

# 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 XIV

WARSZAWA, 4 MARCA 1937 R.

Nr. 9

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

#### O częstoskurczu napadowym podczas ciąży i porodu.\*)

Podali

Zygmunt ENDELMAN i Ignacy PINES (Warszawa).

Zasadniczą własnością mięśnia sercowego w odróżnieniu od mięśni szkieletowych jest jego zdolność do samorzutnego wytwarzania bodźców. Ogólnie rzecz biorąc, zdolnością tą obdarzona jest każda komórka serca, jednak w najwyższym stopniu własności bodźcotwórcze wykazuje tak zwany układ specyficzny. W warunkach normalnych węzeł Keith-Flakea, a raczej jego część głowowa, wytwarza największą liczbę podniet. Bodźce, wychodzące z węzła zatokowego, niszczą ustawicznie materiał podnietotwórczy, nagromadzony w niżej położonych częściach układu specyficznego, tak, że czynność serca jest kierowana przez miarową pracę węzła zatokowego. Dopiero, jeżeli wrażliwość ośrodków niżej położonych, a wraz z nią i ich czynność bodźcotwórcza wzrośnie do rozmiarów, przekraczających zazwyczaj kilkakrotnie pod względem swej częstości aktywność bodźcotwórczą węzła zatokowego, kierownictwo akcją serca obejmują ośrodki drugo- lub trzeciorzędne, wytwarzające w danej chwili największą liczbę podniet do skurczów. Stany napadowego przyspieszenia akcji serca pod wpływem podniet, wychodzących z rozmaitych części układu specyficznego, położonych poniżej węzła Keith-Flakea, są rzeczą stosunkowo nie tak rzadką i ujęte zostały pod nazwą częstoskurczu napadowego. Występują one zarówno u osobników ze zmianami organicznymi w sercu, jak też u osób, u których najdokładniejsze badanie kliniczne, rentgenologiczne i elektrokardiograficzne nie jest w stanie stwierdzić żadnych odchyłeń od normy w zakresie serca. Najcharakterystyczniejszą cechą napadów jest ich nagły początek i koniec. Czas trwania napadów jest różny i waha się w najszerszych granicach. Znamy napady niezwykle krótkotrwałe, złożone z kilku skurczów dodatkowych, i takie, które utrzymują się przez przeciąg wielu dni, tygodni, a nawet miesięcy. Czasami napady częstoskurczu pojawiają się u danego osobnika niezmiernie często, np. w odstępach kilku godzinnych, innym razem jeden napad jest oddzielony od drugiego od-

stępem wieloletnim. U niektórych pacjentów napady występują stale w jednakowej porze dnia lub regularnie co pewien przeciąg czasu i trwają prawie jednako długo. Zwiastuny napadu istnieją nie zawsze i przejawiają się pod rozmaitymi postaciami. Mamy tu do czynienia z niemiłym uczuciem ucisku w klatce piersiowej, jakimś niezwykłym napięciem w klatce piersiowej lub nadbrzuszu, najczęściej zaś z kilku oderwanymi uderzeniami w przednią część klatki piersiowej, które pochodzą od skurczów dodatkowych. Niekiedy częstoskurcz nie jest poprzedzony żadnymi zwiastunami i występuje niespodziewanie, np. we śnie. Sposób odczuwania napadu przez osobnika, nim dotkniętego, jest różny, zależy w dużej mierze od charakteru częstoskurczu, czasu jego trwania oraz przede wszystkim od wrażliwości indywidualnej. Istnieją przypadki, w których chory dowiadyuje się po raz pierwszy o swej dolegliwości od otoczenia lub od lekarza. Zwykle jednak istnieje bardzo wyraźna świadomość przyspieszonej akcji serca, zawroty głowy, duszność dość silnego natężenia, uczucie tętnienia w skroniach, na szyi i t. d. Napadowi częstoskurczu, szczególnie zaś jego początkowi i zakończeniu towarzyszy ból anginoidalny w klatce piersiowej wraz z charakterystycznym promieniowaniem.

U pacjenta stwierdza się tętno przyspieszone w granicach 180—200 na I', falowanie żył szyjnych w rytmie skurczów serca, brak objawów niedomogi, bardzo szybkie i rozlane uderzenie koniuszkowe, prawdziwe rozmiary słumienia sercowego, oraz dwa tony czyste, z których pierwszy wobec nieznacznego wypełnienia komór ma charakter kłapiący. Rytm serca przypomina rytm płodowy. Badanie osłuchowe serca winno odbywać się bardzo uważnie, gdyż wobec cichości drugiego tonu łatwo jest go przeoczyć, co prowadzi do stwierdzenia mniejszej o połowę liczby skurczów serca w stosunku do stanu faktycznego. W czasie napadu mamy często do czynienia z tak zwanym tętnem naprzemiennym. Chory oddaje w ciągu napadu bardzo małą ilość moczu, zwykle dopiero po zakończeniu napadu i po powrocie rytmu zatokowego występuje wydzielenie wielomoczu napadowego o niskim ciężarze gatunkowym. Wielomocz jest rzeczą nader charakterystyczną, tak, że w wielu przypadkach możemy już na podstawie ustalonych w wywiadach danych o napadach bicia serca, nagle zaczynających się i raptownie kończących z

\*) Według odczytu, wygłoszonego w dniu 22.X, 1936 r. w Warszawskim Towarzystwie Ginekologicznym.

towarzyszeniem wielomoczu napadowego przyjąć z wielkim prawdopodobieństwem istnienie tachikardii paroksyzmalnej.

Stan układu krążenia ulega radykalnej zmianie na gorsze, jeżeli napad trwał dłużej, co najmniej zaś szereg godzin. W tych razach spostrzegamy zupełnie wyraźną duszność, sinicę, obrzęki, rżenia w płucach, nieraz zaś objawy obrzęku płuc. Napad częstoskurczu prowadzi jednak do śmierci wyjątkowo rzadko. Napad udaje się przerwać przy pomocy zabiegów lekarskich, albo też urywa się on po wymiotach, silniejszym kaszlu lub wogóle bez uchwytniej przyczyny. Samopoczucie chorego ulega wydatnej poprawie, wszelkie objawy niedomogi krążenia cofają się bardzo szybko, stan zaś pacjenta nie pozwala przypuszczać przebycia nawet ciężkiego napadu częstoskurczu. W czasie trwania napadu trzeba się jednak ciągle liczyć z możliwością przejścia napadu częstoskurczu w migotanie przedsionków lub nawet komór, co w ostatnim przypadku doprowadza do nagłego zejścia śmiertelnego. Widzimy zatem, że częstoskurcz wytwarza dla serca bardzo niepomysłne warunki pracy, że w ciągu kilku godzin może dojść do wystąpienia objawów ostrej niedomogi krążenia, że jednak zwykle sprawa przemija bardzo szybko i nader rzadko prowadzi do zgonu.

Zaburzenie akcji serca w czasie napadu jest bardzo głębokie. Odpowiednio do szybszej akcji serca ulega przede wszystkim skróceniu czas rozkurczu komór. Wiadomo oddawna, że tłoczenie krwi do komór przez przedsionki nie wpływa wybitnie na wypełnienie komór, jeżeli okres rozkurczu komór jest dostatecznie długi na to, aby czynność ssąca komór mogła być do końca doprowadzona. W migotaniu przedsionków, w którym praca przedsionków serca może być uważana za nieistniejącą, naparstnica już dzięki samemu zwolnieniu akcji komór wyrównywa całkowicie stosunki w krążeniu. Rzecz się ma zupełnie odwrotnie, jeżeli akcja komór jest bardzo szybka. W tych przypadkach tłoczenie krwi przez przedsionki do komór w czasie ich rozkurczu decyduje w dużej mierze o wypełnieniu komór, a zatem i o ich pojemności wyrzutowej. W częstoskurczu napadowym, wychodzącym z węzła przedsionkowo-komorowego (A s c h o f f - T a v a r y), przedsionki kurczą się w momencie skurczu komór serca przy zamkniętych zastawkach przedsionkowo-komorowych, i akcja przedsionków w sensie wtłaczania krwi do komór staje się zupełnie nieprodukcyjna. Ale nawet, jeśli bodźce wychodzą z samego przedsionka, i skurcz przedsionków poprzedza, jak w warunkach normalnych, skurcz komór, w razie odpowiednio szybkiej akcji serca (około 180 na minutę—frekwencja krytyczna według W e n c k e b a c h a), następny skurcz przedsionków przypada w czasie, kiedy skurcz komór, wywołany uprzednio przewidzianym z przedsionka bodźcem, się nie zakończył, i kiedy jeszcze zastawki przedsionkowo-komorowe się nie otworzyły. W czasie każdego napadu częstoskurczu wypełnienie komór jest zatem mniejsze, niż normalnie, pojemność wyrzutowa i minutowa serca ulega znacznej redukcji (B o c k i R o u g h t o n wykazali, że pojemność wyrzutowa i minutowa serca w napadzie częstoskurczu obniża się o 60—70%), co prowadzi do spadku ciśnienia systolicznego krwi, anemizacji ważnych narządów ustroju, przede wszystkim zaś do anemizacji mięśnia sercowego.

Wszelkie przyspieszenie akcji serca, jak dowiodły badania R e i n a, wzmacnia w wysokim stopniu zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen. Udowodniono, że w przypadkach zwężenia naczyń wieńcowych stosunkowo nawet nieznaczne przyspieszenie tętna prowadzi wprost do ciężkiego napadu dławicy piersiowej z elektrokardiograficznymi objawami niedotlenienia mięśnia sercowego. Nie ulega zatem wątpliwości, że w czasie napadu częstoskurczu u osobników nawet bez zmian organicznych w naczyniach wieńcowych musi wystąpić bardzo wybitna anoksemia, a więc i upośledzenie kurczliwości komór sercowych. Niejednokrotnie częstoskurcz napadowy prowokował ciężkie napady anginoidalne, przypominające łądząco przebieg zakrzepu naczyń wieńcowych.

Nie tylko jednak sama masa kurczliwa mięśnia sercowego ulega wyczerpaniu podczas napadu. Istotna rola w powstawaniu zaburzeń krążenia przypada również w pewnym stopniu wyczerpaniu układu specyficznego serca. Przewodzenie bodźców odbywa się tym gorzej, im więcej podniet na jednostkę czasu przechodzi przez układ przewodzący. Dotyczy to nie tylko przypadków z uszkodzeniem układu przewodzącego, ale również i takich, gdzie uszkodzeń nie ma, pod warunkiem, że częstość skurczów serca osiąga tak zwany poziom krytyczny. Szczególniej narażone są na wyczerpanie ośrodek A s c h o f f - T a v a r y i układ przewodzący śródkomorowy (prawa gałąź pęczka H i s a - O s t r o w s k i i P i n e s). Osłabienie przewodnictwa występuje w częstoskurczu stosunkowo prędko ze względu na upośledzone zaopatrzenie układu przewodzącego w tlen. Wrażliwość układu przewodzącego na tego rodzaju nagle ujawniające się braki jest bardzo wybitna i przewyższa niejednokrotnie wrażliwość masy kurczliwej mięśnia (O s t r o w s k i i P i n e s). Stosownie do tego widuje się w przebiegu częstoskurczu napadowego zniekształcenia zespołów komorowych w typie bloku gałęzi albo też nawet częściowe zablokowanie pęczka H i s a. Z doświadczenia i kliniki wiemy, że uszkodzenie przewodnictwa śródkomorowego wpływa ujemnie na pracę serca.

Częstoskurcz napadowy powoduje zatem istotne zaburzenie akcji serca, wpływając ujemnie na wypełnienie komór, obniżając wydatnie objętość wyrzutową i minutową, upośledzając sprawność masy kurczliwej komór i układu przewodzącego. Chociaż zaburzenie jest stosunkowo krótkotrwałe i przejściowe, chociaż prowadzi ono rzadko do wystąpienia objawów niedomogi krążenia, zupełnie zaś wyjątkowo do zejścia śmiertelnego, nie ulega najmniejszej kwestii, że równowaga narządu krążeniowego jest w czasie częstoskurczu bardzo zachwiana, i że ustrój jest w tych razach całkowicie niezdolny do zaadaptowania się do znaczniejszych wysiłków, wymagających produkcyjnej akcji serca.

Przyczyny częstoskurczu wyjaśnione zostały częściowo w doświadczeniach R o t h b e r g e r a i W i n t e r b e r g a. Udało się bowiem wykazać w eksperymencie istnienie dwóch składników, warunkujących powstawanie napadu częstoskurczu.

Jeżeli chcemy wywołać u zwierząt częstoskurcz napadowy, musimy dążyć naprzód do zwiększenia pobudliwości ośrodków trzeciorzędnych np. przy pomocy niewielkich dawek wapnia, baru albo naparstnicy. Ponieważ dawki większe same przez się wywołują napady śmiertelnego komorowego częstoskurczu, przeto

dla dokładnego uwypuklenia czynników patogenetycznych należy się posługiwać małymi ilościami trucizn. W takich razach, t. j. po uprzednim podaniu niedziałających pozornie dawek baru lub wapnia, najłżejsze podrażnienie nerwu przyspieszającego sprowadza nieomylnie napad częstoskurczu. Rothberger i Winterberg sformułowali wyniki swych doświadczeń w sposób następujący: częstoskurcz napadowy występuje tylko wtedy, o ile obok gotowości napadowej serca ujawni się pobudzenie nerwu sympatycznego. Jest rzeczą oczywistą, że gotowość napadowa serca z kolei może być wywołana rozmaitymi momentami. Do czynników usposabiających należą poza truciznami toksyny bakteryjne, anemizacja mięśnia sercowego np. w przebiegu zakrzepu naczynia wieńcowego, konieczność wyłożonej długotrwałej pracy ze strony serca.

Na czym polega predyspozycja do częstoskurczu napadowego w przypadkach ludzkich, trudno jest powiedzieć. Istnieją spostrzeżenia, przemawiające za poważną rolę czynników konstytucjonalnych, ujawniających się może poprzez zaburzenia funkcji gruczołów wkrwennych. Świadczą o tym rodzinne przypadki (Hoffmann) częstoskurczu napadowego, jako też łatwości występowania napadów w zaburzeniach czynnici tarczycy (Vaquez i Donzelot).

W ostatnich czasach Wolff, Parkinson i White zwrócili uwagę na grupę osobników skądinąd całkowicie zdrowych pod względem organicznym, wykazujących jednak wybitną skłonność do napadów częstoskurczu oraz do napadowego migotania przedsionków. W ekg. tych pacjentów udało się wykryć cechy bloku gałęzi i skrócenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. W czasie napadu częstoskurczu zespoły komorowe mają kształt normalny, i cechy bloku odgałęzienia w ekg. nie występują. Blok zatem jest, oczywiście, tylko blokiem czynnościowym i może cofać się również w warunkach pozanapadowych, np. pod wpływem podawania atropiny. Od czego powyższe zmiany elektrokardiograficzne zależą, bardzo trudno jest powiedzieć. Nie ma żadnego tego rodzaju przypadku, który byłby prześledzony anatomicznie. Jest jednak rzeczą pewną, że zaburzenie pozanapadowe funkcji układu specyficznego jest odpowiednikiem czynników, które wywołują lub wzmagają gotowość napadową serca. Do zagadnienia tego powrócimy z okazji trzeciego naszego przypadku, odpowiadającego całkowicie opisowi Wolffa, Parkinsona i Whitea. Nie będziemy się tu w dalszym ciągu rozwodzili szerzej nad okolicznościami, sprzyjającymi częstszemu występowaniu napadów u osobników, do nich usposobionych. Powiemy tylko pokrótce, że istnieje cały szereg napadów, wywołanych odruchami z przewodu pokarmowego, poziomem ułożeniem serca i t. d.

Częstoskurcz napadowy, względnie usposobienie do niego jest wyrazem zaburzeń czynności ośrodków sercowych. Zaburzenia te w wielu razach nie mają podłoża organicznego, stoją zaś w bliskim związku ze stanem układu wegetatywnego. Wybitna łączność z układem wegetatywnym rozstrzyga, naturalnie, i o tym, że zmiany czynności gruczołów wkrwennych wywierają silny wpływ na skłonność do napadów oraz na ich częstotliwość.

O roli tarczycy wspominaliśmy uprzednio. Jeżeli podzielić zdanie Rothberga i Winterberga, że migotanie przedsionków jest również pewnego rodzaju heterotopową tachisystolią, to wpływ nadczyn-

ności tarczycy na nadwrażliwość ośrodków sercowych uwydatnia się choćby w ogromnej częstości stanów migotania przedsionków w przebiegu choroby Flajana-Graves-Basedowa.

Spośród innych gruczołów wkrwennych, mogących odgrywać rolę w powstawaniu nadwrażliwości ośrodków bodźcotwórczych, wymienić należy również przysadkę mózgową. Jak dowiodły nowoczesne badania doświadczalne i spostrzeżenia kliniczne, przysadka reguluje w wieloraki sposób czynność narządu krążenia. Oddawna już niektórzy badacze pościli w nadciśnieniu tętniczym naświetlanie przedniego płata przysadki (Hofbauer i Holzknicht). W ostatnich czasach podkreśla Kylvin podobieństwo stanów nadciśnienia tętniczego do akromegalii. W t. zw. gruczolaku zasadochłonnym przysadki mózgowej (zespół Cushinga) zwykła ciśnienia tętniczego krwi jest jednym z zasadniczych elementów zespołu klinicznego. Wytwarzanie zaś nadmiaru hormonu tyreotropowego przez przysadkę mózgową prowadzi do wystąpienia wszystkich cech nadtarczyczości.

Niewątpliwie działalność serca zależna jest w wybitnej mierze i od innych gruczołów wkrwennych, np. nadnerczy, jajników, grasicy, trzustki i t. d. Wzajemne wpływy i korelacje zasębiają się na tym terenie tak bardzo, że trudno jest nieraz wykryć przyczynę podstawową i umiejscowić punkt wyjścia zaburzeń. Zazwyczaj anomalie ujawniają się na terenie całego ustroju i są tylko odbiciem t. zw. stanów degeneracyjnych. (Pines).

Wielokrotnie notowano występowanie napadów częstoskurczu u kobiet wyłącznie w okresie menstruacyjnym, tuż przed nim albo parę dni po nim. Związek tego rodzaju napadów ze zmianami funkcji gruczołów wkrwennych jest nieraz uderzający wobec tego, że częstoskurcz występuje okresowo co cztery tygodnie, w razie zaś opóźnienia się periodu o szereg tygodni nie dochodzi również w tym czasie do napadów tachikardii paroksyzmalnej.

Ponieważ częstoskurcz napadowy nie jest jakimś wyjątkowo rzadkim schorzeniem, wypadałoby już na podstawie rozważań teoretycznych spodziewać się wielokrotnego spostrzegania gruntownych zmian w przebiegu tej choroby podczas ciąży. Cięża jest stanem fizjologicznym, w którym czynność wielu narządów ulega zasadniczemu przeobrażeniu. Ustrój kobiety ciężarnej nie jest zrównoważony pod względem hormonalnym i, co za tym idzie, wegetatywnym. Mamy tu do czynienia z równowagą chwiejną, która może być w każdej chwili w tym lub innym kierunku zachwiana. Często stwierdza się np. wyraźną przewagę tarczycy, która uwydatnia się szczególnie jaskrawo w ostatnich miesiącach ciąży. Nie należy też zapominać, że nawet w warunkach normalnych czynność serca w czasie ciąży wzrasta dość poważnie. Tak np. zwiększa się pojemność skurczowa i minutowa serca (przeciętnie objętość minutowa o 27%, skurczowa o 10% — Schreder), ciśnienie skurczowe krwi nieco się podnosi, akcja serca ulega przyspieszeniu. Zazwyczaj w razie braku organicznych schorzeń serca zmiany te nie są zbyt jaskrawo wyrażone; mimo to w końcu ciąży nawet u zdrowych kobiet można stwierdzić przyspieszenie czynności serca mniej lub bardziej znaczne, obrzęki nóg i t. d. Praca serca odbywa się też w warunkach gorszych, niż poza ciążą, serce jest ułożone bardziej poziomo wskutek wypełnienia jamy brzusznej przez przerosłą ma-

cięć i podniesienia przepony ku górze. Wiadomo, iż poziome ułożenie serca, dalej zaburzenia przewodzenia pokarminowego, tak częste w czasie ciąży, sprzyjają występowaniu skurczów dodatkowych na drodze odruchowej. Częstoskurcz napadowy zaś jest tylko zgrupowaniem skurczów dodatkowych tego samego rodzaju.

W zasadzie więc usposobienie do częstoskurczu napadowego winno się w czasie ciąży dość często ujawniać, albo, jeżeli napady istniały i przed ciążą, wyraźnie nasilać. W przeciwstawieniu do tego znaleźliśmy w literaturze światowej tylko małą liczbę spostrzeżeń, dotyczących częstoskurczu napadowego w czasie ciąży. W literaturze polskiej nie ma żadnego. Przypadki tego rodzaju opisywane były przez Wenckebacha, Mushillaka, Langerę, Wallicha, Whytea, Hoffmanna, Andersona, Meeyera, Lacknera, i Sydneya, Mc Millana i Belleta. Jest rzeczą uderzającą, że napady tachikardii paroksyzmalnej są stosunkowo bardzo rzadkie w czasie ciąży nawet u kobiet, u których w okresie przedciążowym napady były na porządku dziennym (Hoffmann). Znakomity znawca chorób serca, James Mackenzie, przyznaje, że nie widział ani razu częstoskurczu napadowego, towarzyszącego ciąży. Toteż kardiologowie nie zajęli w zasadzie jakiegokolwiek stanowiska w stosunku do przypadków ciąży, przebiegających z napadami częstoskurczu. Brak ten jest o tyle dotkliwy, że w konkretnym przypadku nie istnieją naukowe przesłanki do postawienia wskazań w sensie utrzymania ciąży lub jej sztucznego przerwania. Zaobserwowane przez nas ostatnio 3 przypadki paroksyzmalnej tachikardii w czasie ciąży skłoniły nas do zajęcia stanowiska w tej sprawie. Pozwolimy sobie również dokładnie przedstawić przypadek 3, zwłaszcza, że stanowi on przykład pozanapadowych zmian w przewodnictwie u osobnika ze skłonnością do tachikardii paroksyzmalnej. Wspominaliśmy uprzednio, że tego rodzaju przypadki są bardzo rzadkie i że opisane zostały przez Wolffa, Parkinsona i Whitea. O ile nam wiadomo, nie istnieje w literaturze światowej ani jedna obserwacja, dotycząca tego rodzaju przypadków w czasie ciąży. Pacjentka badana była przez nas wielokrotnie elektrokardiograficznie, i udało nam się zapisać również napad migotania przedsionków. Wprawdzie wielu autorów podkreśla, że na końcu napadu mieli do czynienia w przypadkach analogicznych do przypadków autorów amerykańskich z niemiarywością zupełną, jednak elektrokardiograficznie dowiedzione migotanie przedsionków stanowi pewne *novum* i jest drugie z kolei po spostrzeżeniach Scherfa i Schönbrunnera.

**Przypadek I.** Pacjentka, lekarka, ma lat 28, od 4 lat zamężna. Pierwszy period w 14 roku życia. Przed zjawieniem się pierwszego periodu napad tachikardii paroksyzmalnej, trwający 4—5 dni. Od tego czasu napady występowały po zmęczeniu fizycznym, dawniej najczęściej w okresie menstruacji, obecnie niezależnie od periodów. W czasie napadu chora skarży się na silną duszność. Bóle nigdy nie występują zarówno w czasie napadu, jak też w czasie jego początku lub zakończenia. Nie ma wielomoczu napadowego. W sierpniu 1932 roku zaszła w ciążę i do końca 7 miesiąca czuła się dobrze. Wtedy wystąpił 24 godzinny napad częstoskurczu (z przedsionkowym punktem wyjścia). Po narodzie z kol. Muszkatenblitem wstrzyknięto digipurat z fizostigminą z dobrym wynikiem. Od tego czasu do chwili wystąpienia bólów porodowych, to jest do dnia 28 kwietnia r. 1933, czuła się dobrze. Poród miał przebieg prawid-

łowy, trwał 14½ godziny. Podczas porodu stan serca bardzo dobry. W pół roku po porodzie 5 minutowy napad. W rok po porodzie napad kilkugodzinny. Od tego czasu czuje się dobrze. Napady zjawiają się bardzo rzadko. Badanie obiektywne pacjentki w okresie poza napadem żadnych zmian w konfiguracji serca, w wymiarach jego s tłumienia nie wykazuje. Osluchowo dwa miarowe czyste tony, stosunek głośności tonów nad wszystkimi ujściami prawidłowy, pauzy zachowane; jedynie nad koniuszkiem serca lekki podmuch skurczowy. Ortodiagram normalny. Elektrokardiogram prawidłowy. W obrębie płuc, wątroby, nerek kończyn górnych i dolnych odstępstw od normy nie ma.

**Przypadek II.** Chora uskarża się na napady bicia serca. Pierwszy napad tego rodzaju wystąpił w wieku 7 lat i rozpoznany był wówczas przez Dra Pawińskiego jako częstoskurcz napadowy. Napady trwają do 30 godzin i kończą się samoistnie. Związek między napadami i menstruacjami nigdy się nie ujawniał. Napady występowały często bezpośrednio po wysiłku, choć również i w nocy. Napadom towarzyszy silny ból nad mostkiem, promieniujący do karku i do lewego ramienia. Dusznosci nie bywa. Po napadzie chora oddaje zwykle bardzo dużo jasno-słomkowego, klarownego moczu. Obecna ciąża jest 7 z kolei. W czasie pierwszej ciąży i porodu napadu nie było. W drugiej ciąży napady były bardzo rzadkie. W czasie 3 ciąży i obecnie napady są bardzo częste i występują do 3 razy w ciągu tygodnia; napady nie trwają dłużej, niż 3—4 godzin. Poza tym anamneza osobista i rodzinna bez znaczenia.

Badanie obiektywne w warunkach pozanapadowych zmian w zakresie narządu krążenia nie wykazuje. Ortodiagram normalny. Elektrokardiogram prawidłowy. Poród przeszła pacjentka niedawno na prowincji bez jakichkolwiek zaburzeń.

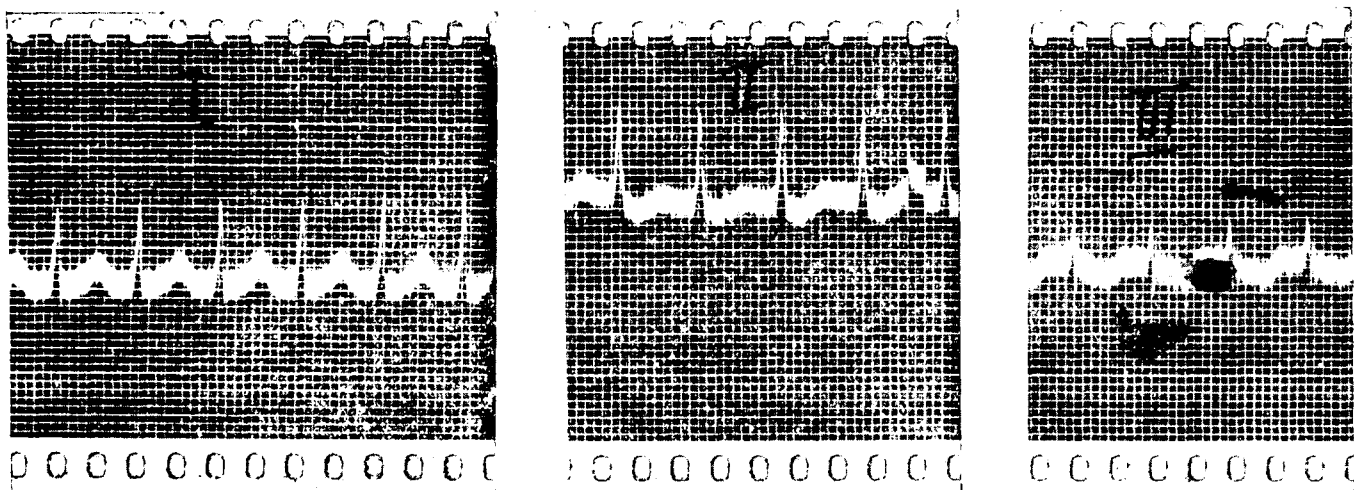
**Przypadek III** jest najbardziej uderzający i różni się wyraźnie od dwóch pozostałych zarówno swoją jakością, jak też przede wszystkim dodatnimi rezultatami leczenia. Jeden z nas (Pines) badał układ krążenia pacjentki tuż przed zajściem w ciążę. Pacjentka zgłosiła się ze skargami na bicie serca, występujące szczególnie po większym wysiłku i trwające zwykle kilka do kilkunastu minut. W czasie napadu, istnieje tylko uczucie kołatania serca, bez zawrotu głowy, bez bólów, bez uczucia ucisku w klatce piersiowej lub zimna w kończynach dolnych. Pacjentka nieraz przebywała napad w pozycji stojącej, a nawet pracując umysłowo. Wielomoczu napadowego nigdy nie było. Choroba zaczęła się w 6 roku życia, to jest przed 18 laty, po długotrwałym biegu. Żadnej choroby zakaźnej w wywiadach.

Obiektywnie: wzrost wysoki, odżywienie dobre, waga 71 klg., ciepota ciała normalna. W zakresie skóry, widocznych śluzówek, gruczołów chłonnych odstępstw od normy nie ma. Głowa zbudowana prawidłowo, źrenice równe, okrągłe, na światło, zbieżność i przystosowanie reagują dobrze, nerwy czaszkowe bez zmian. Tarczycza niepowiększona, kontyngencji prawidłowej. Język, wysuwany przy zamkniętych oczach, nie drży, objawy Graeffego, Moebiusa, Stellwaga ujemne, drżenie wyciągniętych rąk nie ma. Klatka piersiowa: płuca — bez odstępstw od normy. Serce: uderzenie koniuszkowe serca niewidzialne, ale wyczuwalne w V przestrzeni międzybrowowej, jeden i pół palca na wewnątrz od lewej linii środkowo obojczykowej, miarowe, 72 na 1 minutę, normalnie silne, dające się nakryć opuszką 2 palców, prawidłowo chybkie. Mruku kociego, ani tarcia nie stwierdza się. Poza tym nad sercem innych objawów palpacyjnych nie ma. Opukowo: s tłumienie bez- i względnie prawidłowe, talia serca zachowana. Osluchowo: nad wszystkimi ujściami dwa tony miarowe, stosunek głośności tonów zachowany (tylko nad tętnicą płucną lekka akcentuacja drugiego tonu), pauzy zachowane, ze szmerów dodatkowych słyhać tylko lekki podmuch skurczowy nad koniuszkiem serca. Tętnice

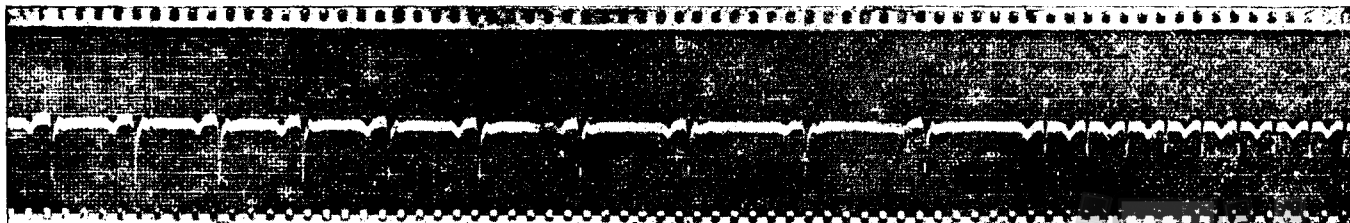
równe, prostolinijne, gładkie, miękkie, tętno 72 na minutę, miarowe, dobrze napięte i dobrze wypełnione, o chybkości prawidłowej. Ze strony jamy brzusznej, okolic lędźwiowych, kończyn górnych i dolnych oraz ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego odstępstw od normy nie ma. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje normalną sylwetkę serca, brak przerostu i rozszerzenia jakiegokolwiek części serca, w szczególności po podaniu marmolady barytowej cień przelyku nie przesunięty ani ku tyłowi, ani w lewo (t. j. przedsiónek lewy wymiarów normalnych). Ciśnienie tętnicze krwi 130/80 mm. Hg.

Na podstawie tego badania i w braku możliwości obserwacji samego napadu przyjęliśmy funkcjonalne zaburzenie akcji serca z nieznacznym przyspieszeniem pochodzenia zatokowego, zaleciliśmy pacjentce walerianę z bromem i gardenalem oraz na pytanie, czy może zająć w ciążę ze względu na swą sprawę sercową, odpowiedzieliśmy twierdząco. Ponieważ badanie ginekologiczne wykazało również w zakresie narządów rodnych stosunki normalne, pacjentka zaszła w ciążę w sierpniu r. 1935. Do listopada roku 1935 ciąża przebiegała normalnie, pacjentka nie uskarżała się właściwie na nic. W listopadzie, to jest w 4 miesiącu ciąży, pacjentka poczuła się nagle bardzo źle i straciła przytomność na parę minut. Wezwani nagle do chorej, przyczyn utraty przytomności nie stwierdziliśmy, w szczególności nie było objawów krwawienia wewnętrznego. Macica wielkości, odpowiadającej czwartemu miesiącowi ciąży. Mimo to zalecono pacjentce 7-dniowe pozostawanie w łóżku, a na później tylko umiarkowany ruch. W końcu stycznia 1936 roku, to jest w 6 miesiącu ciąży, jeden z nas (Pines) został wezwany do ciężarnej o godzinie 4 w nocy. Chora leżała w łóżku bez ruchu, z przymkniętymi powiekami, ciężko dysząc. Żyły szyjne falowały wybitnie, w rytmie około 200 na minutę. Pacjentka uskarżała się na bicie serca, lekką duszność i na silny ból nad mostkiem. Podawała, że w dniu poprzednim żadnych wysiłków nie było. Pacjentka położyła się spać około godziny 2 w nocy i o 4 zbudzi-

ła ją bicie serca. Tętno ledwo wyczuwalne, około 180 na minutę, stłumienie sercowe w granicach normy, osłuchowo dwa dość głośne, czyste tony, pierwszy ton nad koniuszkiem o charakterze kłapiącym, rytm typu płodowego. Ciśnienie tętnicze krwi 115/80. Płuca bez zmian (rzężeń nie było), wątroba nie powiększona, obrzęków kończyn dolnych, ani okolicy krzyżowej nie było. Głęboki oddech, próba Valsalvy, ucisk na węzeł szyjny, na gałki oczne, powodowanie odruchu wymiotnego bez rezultatu. Wobec tego wstrzyknięto dożylnie ćwierć mg. ouabainy, a w 20 sek. potem zastosowano ucisk na węzeł szyjny. Napad zatrzymał się natychmiast, samopoczucie pacjentki uległo momentalnej poprawie. Dokonane w czasie napadu zdjęcie elektrokardiograficzne wykazało częstoskurcz napadowy pochodzenia ponadkomorowego (rys. I), liczba periodów serca 167 na minutę, zespoły komorowe prawidłowe, a więc bez cech zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego. Na zdjęciu spostrzegają państwo również ostre przejście częstoskurczu w rytm zatokowy (rys. II). Ciężarna zażądała narady z jednym z wybitnych kardiologów warszawskich w sensie ewentualnego postawienia wskazań do przerwania ciąży. Lekarz ten wypowiedział się przeciw przerwaniu ciąży, zalecił zaś stosowanie przerywane pigułek z chinidyną (0,1 × 3 razy dziennie), walerianą oraz sparteiną. Terapia nie dała rezultatu. Po zastosowaniu chinidyny napady zaczęły występować co noc o określonej porze, zwykle o godzinie 4. Napady utrzymywały się coraz dłużej, pacjentka nie była w stanie ich przerwać głębokimi oddechami, co nieraz udawało się przed ciążą. W 3 tygodnie po pierwszym napadzie stwierdziliśmy elektrokardiograficznie ponownie napad częstoskurczu ponadkomorowego, który przeszedł samoistnie w migotanie przedsionków z dodatkowymi skurczami komorowymi, wychodzącymi z lewej komory serca (rys. III). Wprawdzie ani razu nie wystąpiła niedomoga narządu krążenia (zastój w płucach, powiększenie wątroby, obrzęki), tym niemniej wobec bardzo dużych dolegliwości chorej w czasie napadu oraz niebezpieczeństwa,

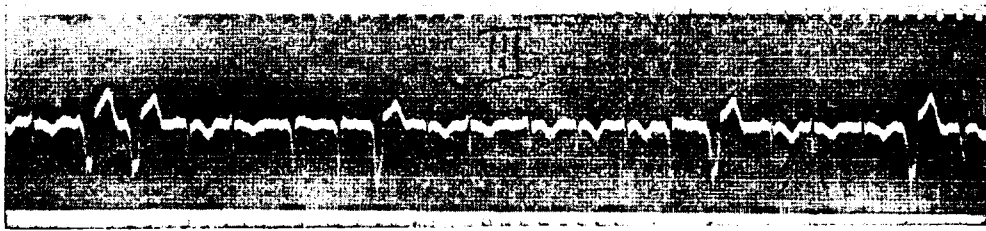
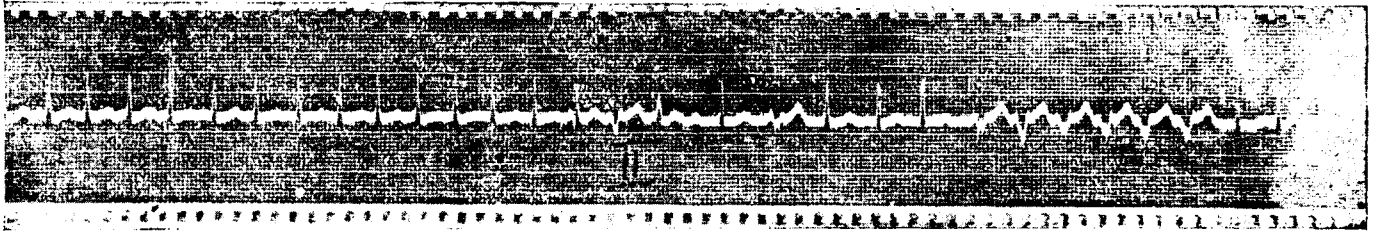
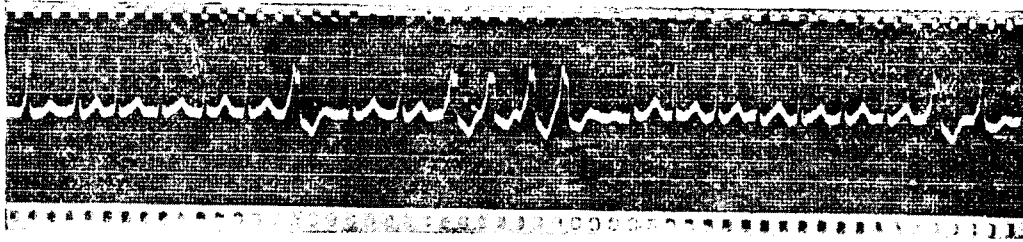


Rys. I. Typowy napad tachikardii paroksyzmalnej pochodzenia ponadkomorowego. Wychylenia początkowe, normalnie zarysowane, trwają 0,05 sek. Liczba skurczów serca na minutę 167.



Rys. II. 20 sek. po dożylnym zastrzyknięciu ouabainy. W miejscu, oznaczonym strzałką — ucisk na węzeł szyjny. Częstoskurcz napadowy ustępuje miejsca rytmowi zatokowemu. Odcinek PR=0,11 sek. Wychylenia początkowe trwają 0,12 sek.





Ryc. III. Migotanie przedsionków ze skurczami komorowymi dodatkowymi.

uwidocznionego przez jednorazowe wystąpienie migotania przedsionków, sięgnęliśmy po masywną terapię chinidynową. Mimo jednak dotarcia do dawki 1 gr. *pro die* w ciągu 5 dni, napady występowały regularnie co noc, trwały po 5—7 godzin i nieraz przechodziły w napadowe migotanie przedsionków. Kilkakrotnie przerywaliśmy napad sposobem, powyżej podanym, raz zaś przez dożylny zastrzyknięcie digilanidu. W tej sytuacji przypomnieliśmy sobie doświadczenia, w których tachikardię strofantynową udawało się przerywać przy pomocy dużej dawki gynergenu (zawartość jednej ampułki), stosowanego wprost na włókna Purkiniego. Wobec tego, że gynergen wywołuje skurcze macicy (podobnie jak chinidyna), zastosowaliśmy bardzo małą dawkę 0,003 — 3 razy dziennie wraz z 0,2 chinidyny, bromem i gardenalem. Pierwszy proszek zażyła pacjentka wieczorem w dniu 2 marca. W ciągu nocy napadu nie było, co zdarzyło się po raz pierwszy od 5 tygodni. Od tej chwili przez 5½ tygodni pacjentka zażywała 3 razy dziennie proszek gynergenu z chinidyną, i napady nie występowały. Raz próbowaliśmy odstawić na jeden dzień proszki, i tej nocy zjawił się ciężki napad częstoskurczu o zwykłej porze, to jest o godzinie 4. W dniu 10 kwietnia o 12 wieczorem odeszły wody płodowe. Pacjentka została przewieziona do zakładu.

Badanie zewnętrzne wykazało I położenie potyliczne, przodowała główka, znajdująca się dużym segmentem w wejściu do miednicy małej. Przez jedną dobę pacjentka otrzymywała

6 proszków dziennie, a więc podwójną dawkę w stosunku do zwykłej, z jednej strony wobec naszej obawy, że napad może wystąpić w ciągu porodu, z drugiej zaś aby przyspieszyć zjawienie się i zwiększyć natężenie bólów. Akcja porodowa zaczęła się następnego dnia o godzinie 9 wieczorem. Od tego czasu bóle porodowe co 5 minut, a już po 4 godzinach, a więc o godzinie 1 w nocy, główka znajdowała się w wyjściu małej miednicy, szew strzałkowy w prostym wymiarze, małe ciemię od przodu, duże od tyłu. W przebiegu porodu zmuszeni byliśmy zastosować narkozę. Jeden z nas (Pines) w doświadczeniach na psach wykazał, że eter poraża prawie całkowicie nerw błędny, natomiast chlorek etylu zwiększa efekt drażnienia nerwu błędnego, jako też rezultat podania acetylcholin *per se*. Wydawało się wskazane zastosować chloretyl albo co najmniej mieszaninę eteru z chloretylem. Wobec zwolnienia tonów serca płodu nalożono w uspieniu chloretylowym kleszcze na główkę i wydobyto żywy płód. W pół godziny po urodzeniu się dziecka oddzieliło się samoistnie łożysko. Stan pacjentki dobry. W czasie trwania porodu serce zachowywało się bez zarzutu. Tętno miarowe, 95 na minutę, dobrze napięte i dobrze wypełnione. Tętno serca dzwięczne, bez szmerów dodatkowych.

Po porodzie pacjentka otrzymywała w dalszym ciągu swe proszki. Raz lub dwa razy wystąpił poronny napad w postaci kilku skurczów dodatkowych, poza tym przebieg porodu był gładki i bez żadnych zaburzeń sercowych. (Dok. nast.)

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Białostockiego Wojew. Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych w Choroszczu.  
(Dyr.: Dr St. Deresz).

**Izoaglutyniny a zagadnienie przepuszczalności opon mózg.-rdz.\*).**

Podał

Dr St. HRYNKIEWICZ.

Badania ostatnich kilkunastu lat znakomicie po-

sunęły naprzód i wyjaśniły szereg kwestii w sprawie pochodzenia płynu m. rdz. oraz stosunku jego do krwi. Odróżniamy dzisiaj jakby potrójny mechanizm w układzie: tkanka nerwowa — krew — płyn mózgowo-rdzeni., czyli inaczej, jak to się ujmuje, od-

\* Referat wygłoszony na Zjeździe Psychiatrów w Chełmie — Lublinie 6—8.XII.33 r.

różniamy trzy rodzaje barier — krwio- mózgową, krwic- płynową i płynowo- mózgową. Bariery te zabezpieczają wzajemną niezależność, a przede wszystkim, prawdopodobnie, nietykalność w pewnym sensie dla centralnego układu nerwowego. Nawiasowo dodam, że należałoby dla ścisłości mówić nie o barierze krwio- i płynowo- mózgowej, lecz ogólnie nerwowej, ponieważ nie mamy podstaw żadnych do wyłączenia rdzenia kręgowego z tego rodzaju układu. Badania, które doprowadziły do tego zróżniczkowania pojęcia bariery, miały charakter wyłącznie prawie doświadczalny, czy to w stosunku do ludzi, czy to przede wszystkim do zwierząt. Jest to, oczywiście, duża zaleta tych badań, ponieważ umożliwiały one stworzenie warunków zależnych od intencji badacza. Ten moment jednak doświadczalny ma niewątpliwie i swoje strony ujemne. Z konieczności przecież musi się tu wprowadzać obce substancje do płynu, czy też do krwi, nawet, powiedzmy „obojętne“, jak to ma miejsce w metodzie Waltera, co samo przez się zmieniać musi fizjologiczne, czy też patofizjologiczne stosunki w organizmie.

Dla tego też w badaniach nad przepuszczalnością opon, rozumiejąc ten termin w jaknajszerszym pojęciu, należy oddzielnie postawić te metody, które zmierzały do ustalenia pewnego stanu w omawianym przez nas układzie bez uciekania się do wprowadzania obcych ciał. Dotyczy to badań nad fermentami, toksynami, antytoksynami, precypitynami, hemolizynami, aglutyninami oraz innymi, ewentualnie, przeciwciałami.

Mówiąc o toksynach, mam na myśli toksyny i antytoksyny ogólne, a nie specjalnie neurotropowe. Otóż, co do pierwszego rodzaju toksyn i antytoksyn, to szereg autorów mówi o ich obecności w płynie m- rdz. przy wprowadzeniu do krwiobiegu, inni natomiast badacze zaprzeczają (Ramson, Ciuci, Kafka, Neufeld i inni). Podobnie sprawa się przedstawia w stosunku do precypityn w płynie. Jedni je stwierdzali, inni ich nie widzieli zupełnie, wzgl. tylko w słabym nasileniu.

Plaut, Ciuci, Weil i Kafka, zwłaszcza ci dwaj ostatni, wbrew dawniejszemu stanowisku badaczy, wykazali obecność złożonych hemolizyn w płynie w warunkach patologicznych, podczas kiedy płyn normalny, bez zmian zapalnych w oponach, zawiera tylko część środkową (Mittelstück) hemolizyn.

Agglutynin nie stwierdzali Widali Siccard w płynie nawet przy bardzo dużym ich mianie w surowicy. Koller stwierdzał je, chociaż w małym mianie. Według Załozieckiego i Weila, można było ustalić agglutyniny w płynie przy znacznie większym ich mianie w surowicy. Z całego szeregu autorów, że tylko wymienię ich kilku, jak Brande i Carlson, Lapin i Senewet, Stakenstein, jedni stwierdzali agglutyniny, inni natomiast zaprzeczali ich obecności przy zastosowaniu uodpornienia czynnego i biernego.

W sprawie bakteriologicznych własności płynu nie można narazie nic ostatecznie pewnego również powiedzieć. Jak stwierdził Margulies płyn sam nie działa bakteriologicznie, lecz dopiero po dodaniu do niego białych ciałek wielojądrowych.

Całkowicie pewna jest obecność w płynie antyciał wiążących dopełniacz. Warunki stwierdzania ich obecności są identyczne, jak i w surowicy (Wassermann i Plaut). Mimo wszystko i dzisiaj jeszcze zdania są podzielone co do sposobu powstawania tych antyciał, ponieważ niektórzy są skłonni

przypuszczać, że mogą one powstawać nie tylko we krwi, ale również i w obrębie worka oponowego. Ta ostatnia możliwość odejmowałaby odczynowi Wassermann'a rolę sprawdzianu przepuszczalności opon. Wszystkie natomiast inne wymienione wyżej właściwości serologiczne płynowe, jako pochodne ze krwi, mogą, zdaniem większości autorów, nadawać się do ustalenia stanu układu barier. Zastosowanie praktyczne tego szeregu zjawisk serologicznych musi być ograniczone ze względu na ich raczej wyjątkowe występowanie.

Całkowicie swoiste znaczenie mogłoby posiadać dla ustalenia obchodzącej nas sprawy badanie nad obecnością izoaglutynin oraz własności izoaglutynogenowych płynu mózgowo- rdzeniowego. Przy zastanawianiu się nad tymi zjawiskami musimy pamiętać o dwóch faktach. Spotykamy się u ludzi we krwi, w normalnych już warunkach, z istnieniem przeciwciał, działających zlepiająco na krwinki innych osobników własnego gatunku czyli z izoaglutyninami. Stwierdzenie tego faktu wiąże się z nazwiskiem Landsteinerja, Jańskiego, Mossa i inn. W dzisiejszym stanie nauki biologicznej i serologicznej nie wiemy, jaki jest cel własności izoaglutynacyjnych, a przeto i własności grupowych krwi, nie wiemy, jakie jest pochodzenie tych właściwości, jakie były przyczyny, które doprowadziły do ich powstania (Hirsfeld). W każdym bądź razie jest to właściwość stała, niezmienna, nie ulegająca wahaniom w czasie życia osobniczego, a nawet podlegająca ścisłym, regularnym prawom dziedziczności.

Drugim faktem istotnym z punktu widzenia interesującego nas tematu będzie pochodzenie płynu. Niezależnie ostatecznie od takiej, czy innej teorii, przyjętych obecnie, jest rzeczą pewną, że wszystkie składniki płynowe pochodzą ze krwi, sporne jest jedynie to, na jakiej drodze składniki ze krwi przedostają się do płynu.

Własności grupowe, jak wiemy, nie są wyłącznie związane z krwinkami, jak to przypuszczano początkowo. Cały organizm, wszystkie narządy i komórki w zasadzie są zróżnicowane grupowo. Z tego względu możnaby się obawiać, że tkanka nerwowa może „narzucić“ płynowi te własności grupowe, a przeto odpadnie możliwość porównania izoaglutynin w płynie i we krwi, a stąd oceny zachowania się przepuszczalności opon. Wątpliwości te i zastrzeżenia możemy z punktu odrzucić, ponieważ tkanka nerwowa oddzielona jest od płynu również barierą, a poza tym mózg nie zawiera własności grupowych (Hirsfeld i Halberówna), czyli nie jest izoaglutynogenem, o czym, zresztą, niżej obszerniej.

Wobec tego zachowanie się izoaglutynin mogłoby specjalnie się nadawać do badania przepuszczalności. Pomimo bardzo pociągającej pozornie prostoty i łatwości przeprowadzania tutaj badań literatura odnośna jest bardzo uboga, obejmuje zaledwie kilkanaście pozycji.

Weil i Wahl na kilkunastu przypadkach nie stwierdzili w płynie m- rdz. hemaglutynin, podobnie, zresztą, jak i w płynie obrzękowym. Herman i Halberówna, którzy później zajmowali się tym zagadnieniem, doszli do wniosku, że płyn normalny nie zawiera izoaglutynin. Zjawiają się one w płynie w razie zmienionej przepuszczalności, aczkolwiek nie każda wzmożona przepuszczalność powoduje zjawianie się izoaglutynin. Na własnym materiale stwierdzili oni obecność izoaglutynin w 11 przypadkach na 83, zbadane w tym kierunku. Autorowie uważaliby, że badanie aglutynin jest doskonałą metodą do oznaczania przepuszczalności opon, bardzo czułą niejednokrotnie, ponieważ czasami przed innymi jeszcze objawami stwierdza się tu-

taj zmiany. Do podobnych wniosków przyszedł również w wyniku swych badań K r a l. Ten znalazł izoaglutyniny w 13 przypadkach na 129 badanych płynów. Zastrzega się co prawda przeciwko wartości metody oznaczania izoaglutynin, jako sposobu badania przepuszczalności. Bardzo często bowiem mamy przepuszczalność wzmożoną z ujemną izoaglutynacją. Jest mało prawdopodobne przypuszczenie, które tutaj wypowiadają G r a b o w i P l a u t, że, być może, przeciwciała powstają w worku oponowym.

Przeciwko temu przemawia cały szereg faktów, jak to, że miano izoaglutynacji w płynie nie jest nigdy takie wysokie, jak w surowicy, dalej inny fakt, że izoaglutyniny zjawiają się wyłącznie w takich przypadkach, gdzie rozchodzi się o uszkodzenie opon przez proces patologiczny. Nie jest również prawdopodobna, zdaniem K r a l a, i możliwość, wysuwana przez H e r m a n a i H a l b e r ó w n ę, że brak izoaglutynin w płynie, przy wysokiej przy tym przepuszczalności opon, ma zależeć od właściwości antyizoaglutynacyjnej płynu.

T e n e f f uzależnia obecność izoaglutynin w płynie od miana ich w surowicy. Jeśli miano ich jest w surowicy dostatecznie wysokie, to mogą one zjawiać się również i w płynie.

Zastanawiające jest doniesienie całkowicie ujemne co do obecności izoaglutynin (K l e i n i W a g n e r o v á - H a t r i k o v á) na materiale poważnym, bo wynoszącym aż 500 płynów, z których tylko 25 były normalne, a reszta, jak można wnosić z wywodów autorów, była zmieniona chorobowo. Nawet w dwóch przypadkach ostrego zapalenia opon z domieszką krwi w płynie nie zdołali autorowie wykazać w nich izoaglutynin. Negatywnie co do właściwości grupowych płynu wypowiadają się W i t e b s k y, O k a b a, J o s c h i d a, K u m i y a, H u g i. — Twierdząco mówią K r i t s c h e w s k y, S c h w a r z m a n n, K a k u S u i s e n.

We własnych badaniach we wszystkich przypadkach oznaczałem przynależność grupową krwi, używając znanych surowic, jak również oznaczając izoaglutyniny we krwi badanej przy pomocy znanych krwinek. Oznaczanie przeprowadzałem ze względu na masowe badania na szkiełku podstawowym. Badania na izoaglutyniny w płynie przeprowadzałem w zwykły sposób — dodając do dużej kropli płynu nieco zawiesiny krwinek rozcieńczonych o znanej przynależności grupowej oraz o dostatecznie dużej wrażliwości na odczyn zlepiania.

Oznaczałem jednocześnie miano aglutynacyjnej surowicy, jak również miano hemolitycznej. To ostatnie wykonywałem w celu przeprowadzenia badania na własności izoaglutynogenowe płynu metodą B r a u n a - S c h i f f a. W każdym również przypadku wykonywano badanie własności izoaglutynogenowych płynu przy pomocy adsorbowania własności aglutynacyjnych surowicy. Mianowicie, do surowicy anty- A i anty- B dodawano dwukrotnie większą ilość płynu i pozostawiano na 30' w pokojowej temperaturze. W przypuszczeniu, że płyn zawiera własności grupowe, należało oczekiwać, że zostaną one związane przez odpowiednią surowicę. Po pół godzinie dodawano krwinki — do kropli z anty- A krew A i do kropli z anty- B krew B. Jeśli płyn posiadał własności izoaglutynogenowe, to dodane krwinki nie powinnyby zglutynować się (ulec aglutynacji).

Próbę B r a u n a - S c h i f f a wykonywałem w-g H i r s z f e l d a. Zasada tej metody polega na zjawisku, że element A jest ściśle związany z antygenem F o r s m a n a. Obecność zaś tego antygeny prowadzi do powstawania przeciwciał, rozpuszczających czerwone ciała krwi barana. Przeciwciała te również są związane z surowicą anty- A.

Badania B r a u n a i S c h i f f a stwierdziły, że właściwości hemolityczne (ściślejsze amboceptor hemolityczny) surowicy anty- A dają się łatwo związać przez rozpuszczony antygen A. Praktycznie wykonywa się to badanie w ten sposób, że ustalamy miano hemolityczne dla krwinek baranich surowicy anty- A i bierzemy dawkę dwukrotnie większą od tej, która rozpuszcza

1 ccm. krwinek baranich. Do dawki tej dodajemy płynu badanego. Jeśli płyn badany zawiera własności antygenowe A, to zwiąże nie tylko anty- A, ale jednocześnie i hemolizyny baranie. Przez to po podaniu następnym krwinek baranich i dopełniacza nie uzyskamy hemolizy, a więc stwierdzimy przynależność grupową A badanego płynu. Oczywiście, jeśli hemoliza nastąpi, to ewentualna przynależność grupowa badanego płynu nie zostanie ustalona.

Badanie, zorientowane w powyższy sposób, przeprowadzono w 322 przypadkach, przy czym w 30% przypadków stwierdzono bardziej lub mniej nasilone zmiany ze strony płynu m.-rdz. Większość przypadków z płynem zmienionym dotyczy kiły układu nerwowego, przede wszystkim porażenia postępującego, w mniejszym stopniu już *lues cer.- spinalis* i *tabes dorsalis*; później idą przypadki guzów, procesów zapalnych w obrębie worka oponowego oraz inne postaci organicznych schorzeń układu nerwowego.

Z punktu widzenia rozpoczęcia klinicznego materiału badany przedstawia się następująco:

Schizofrenia . . . . .	przypadków . . . . .	91
Porażenie postępujące . . . . .		38
<i>Lues cerebro - spinalis</i> . . . . .		20
<i>Taboparalysis</i> . . . . .		10
<i>Tabes dorsalis</i> . . . . .		5
<i>Tumor cerebri</i> . . . . .		7
<i>Alcoholismus</i> . . . . .		11
<i>Chorea minor</i> . . . . .		2
<i>Lues congenita</i> . . . . .		2
Kiła przebyta . . . . .		8
<i>Epilepsia genuina</i> . . . . .		23
<i>Dystrophia musc. progres</i> . . . . .		2
<i>Polyneuritis</i> . . . . .		3
<i>St. post encephalit. letharg.</i> . . . . .		4
<i>St. post trauma cranii</i> . . . . .		3
<i>St. post trauma col. vertebr.</i> . . . . .		3
<i>Meningitis serosa</i> . . . . .		6
<i>Haemorrhagia subarachnoid</i> . . . . .		3
<i>Sclerosis multiplex</i> . . . . .		4
<i>Spondyloarthritus</i> . . . . .		2
<i>Epilepsia symptomatyczna</i> . . . . .		7
<i>Psychosis infectiosa</i> . . . . .		4
Zespół organiczny psych . . . . .		5
<i>Uraemia</i> . . . . .		1
Guz rdzenia . . . . .		1
<i>Oligophrenia</i> . . . . .		10
Narkomania . . . . .		3
Depresja . . . . .		7
Psychopatia . . . . .		5
Nerwice . . . . .		13
<i>Otitis media</i> i zaj. jam obocznych nosa . . . . .		2
<i>Dementia senilis</i> . . . . .		6
Obserwacja . . . . .		11
<i>Pycnolepsia</i> . . . . .		1

W większości badanych płynów wykonywano także oznaczanie przepuszczalności opon wg. W a l t e r a. Nie będę na tym miejscu omawiał wyników przepuszczalności opon. Dla orientacji jednakże, jak również dla ilustracji stopnia nasilenia zmian płynowych w przypadkach, gdzie również oznaczano izoaglutyniny, pozwolę sobie przytoczyć poniższą tablicę. Zaledwie jeden tylko przypadek (2437—386) wykazał aglutynację zupełnie wyraźną, aczkolwiek miano aglutynacyjne w płynie było o wiele słabsze, niż w surowicy (jak 2:16).



T A B L I C A

L. dz.	Imię nazw.	Rozpoznanie kliniczne	Pleocyty.	Białko % <sub>100</sub>	N.-Ap	W.	P.	Chloroki %		Cukier %		Cdczyn		WaR		P.O.	Grupa krwi	Uwagi
								krew	plyn	krew	plyn	zlot.	benz.	krew	plyn			
24/7	J. B.	Par. progr.	2	0,1	-	-	++	0,491	0,702	0,096	0,05	w lewo	+	+	2,07	AB		
27-10	Dz.H.	Epilepsja	1	0,1	-	-	++	0,491	0,695	0,120	0,05	w lewo	+	+	2,81	A		
59/13	L. W.	Par. progr.	2,16	0,1	-	-	++	0,480	0,692	0,105	0,065	w lewo	+	+	2,37	AB		
95/29	G. F.	"	54,2	0,55	+	+	++	0,497	0,697	0,108	0,067	w lewo	+	+	4,58	A		
98/32	C. P.	P. p. ? L. cer. ?	5,2	0,50	+	+	++	0,456	0,697	0,124	0,068	w lewo	+	+		O		
100/34	R. Z.	Leptomem. haemor.	3,24-1900	0,5	+	+	++	0,468	0,672	0,114	0,085	w prawo	+	+		A	Krwinki w osadzie Ksantochr.	
145/44	K. E.	Tumor cerebri	6	2,2	+	+	++	0,439	0,684	0,110	0,054	w prawo	+	+	2,07	O		
191/63	S. P.	Lues cerebri	18,8	0,3	+	+	++	0,427	0,696	0,163	0,101	w lewo	+	+		AB		
235/73	J. St.	Meningitis serosa	16	0,18	+	+	++	0,415	0,719	0,104	0,04	w lewo	+	+		A		
279/80	R. K.	Tubo-paralysis	4,4	0,45	+	+	++	0,491	0,697	0,082	0,048	w lewo	+	+	2,76	A		
345/100	Z. J.	Lues cer-spin.	2,6	0,35	+	+	++	0,526	0,725	0,113	0,075	w lewo	+	+		A		
348/103	G. W.	Tumor cer? Men. ser.?	1,88	0,40	+	+	++	0,579	0,672	0,113	0,075	w lewo	+	+		B		
419/121	K. K.	Tabo-paralysis	9,5	0,70	+	+	++	0,450	0,702	0,107	0,052	w lewo	+	+		O	Ksantochr.	
600/170	G. St.	Tumor cer? Lues c.?	28,6	0,18	+	+	++	0,507	0,702	0,107	0,052	podwojna krzywa	+	+		A		
655/216	Z. H.	Sclerosis mult.	0,16	0,15	+	+	++	0,526	0,690	0,09	0,05	zab po str. lewej	+	+	3,5	O		
2283/333	P. W.	Lues cerebri?	1,16	0,1	+	+	++	0,520	0,702	0,118	0,072	krzywa normalna	+	+	3,5	A		
2290/340	P. M.	L. cerebri (endarterit)	3,8	0,15	+	+	++	0,501	0,692	0,082	0,054	w lewo	+	+	0,67	A		
2437/386	F. Ch.	Tumor cerebri	1	2,5	+	+	++	0,535	0,655	0,098	0,09	w prawo	+	+	2,48	AB		
2459/396	M. W.	Tumor cerebri	0,4	0,8	+	+	++	0,530	0,661	0,112	0,05	w prawo	+	+	2,30	AB		
2498/308	K. J.	Paralysis progr.	12	0,45	+	+	++	0,427	0,702	0,09	0,055	w lewo	+	+		O		
2504/403	G. J.	Scler. multiplex	1,8	0,12	+	+	++	0,427	0,702	0,09	0,055	w lewo	+	+		O		

W innym jeszcze przypadku 235/73, gdzie rozpoznano klinicznie i płynowo *meningitis serosa*, była zaznaczona izoaglutynacja, która jednak w temperaturze cieplarki znikła. Tak, że praktycznie w jednym tylko przypadku uzyskałem pozytywny wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego na izoaglutyniny.

Musimy wobec tego przyrzeć się bliżej temu przypadkowi. Dotyczy on guza płata czołowego, gdzie po dekompresji w następstwie rozwinęła się przepuklina mózgowa znacznie większych rozmiarów. Przepuklina ta była szereg razy nakłuwana. Przy okazji jednego z takich nakłuć płyn został zbadany na przepuszczalność oraz izoaglutyniny. Jeśli chodzi o skład tego płynu, to jest on bardzo zbliżony do składu płynu, pobranego na jakiś czas przedtem na drodze lędźwiowej. Wynik badania płynu lędźwiowego był następujący:  $\frac{11}{3}$  ciałek,  $1,8\%$  białka, Nonne-Apel't lekie zmętnienie, Weichbr. uj., Pand'y — ml. zm. Krzywe koloidowe przesunięte bardzo silnie wprawo. Chloroki, jak również cukier nie wykazywały specjalnych odchyżeń od normy. Przepuszczalność 0,87 (wg. Waltera).

W płynie, pobranym z przepukliny mózgowej, stwierdzono: 1 b. c.,  $2,5\%$  białka, zachowanie się innych odczynów prawie identyczne z badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Przepuszczalność 0,67 (2437/386 na tablicy).

W płynie lędźwiowym nie zostało wykonane oznaczenie izoaglutynin, tak, że trudno jest wypowiedzieć się w pierwszej chwili co do tego, że, być może, i tutaj były obecne izoaglutyniny. W jakiś czas później mieliśmy możliwość przeprowadzenia w tym przypadku sekcji. W czasie sekcji okazało się, że przepuklina, która natychmiast po zejściu śmiertelnym zapadła się zupełnie, była dużą cystą, wypełnioną większą ilością płynu silnie ksantochromicznego. Torbiel była poprzerastana we wszystkich kierunkach grubymi powrózkami łącznotkankowymi i była całkowicie oddzielona od tkanki mózgowej. I jeśli ten płyn z torbieli w swoim składzie chemicznym i komórkowym był prawie identyczny z płynem mózgowo-rdzeniowym, to jednakże należy przypuszczać w świetle zachowania się innych guzów, gdzie zmiany płynowe były prawie identyczne z tym przypadkiem, a gdzie izoaglutynin nie stwierdzono, że w tym przypadku również dodatni wynik aglutynacji zależał od miejsca pobrania płynu.

Znamienne bardzo, że przypadki z *haemorrhagia subarachnoidalis* (100/34) z wyraźną ksantochromią nie wykazywały obecności izoaglutynin. Podobnie i przypadki kiłowego zapalenia opon z pleocytozą, wynoszącą do 100 ciałek w  $1\text{ mm}^3$ , zachowywały się również ujemnie (95/29, 191/63). To samo należy powiedzieć i o guzach mózgu ze znacznym wzmocnieniem białka w płynie (145/44). (Dok. nast.)

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Żydowskiego w Lublinie.

### Przypadek żółtaczki karotynowej (xanthosis diabetica).

Podał

Dr. B. HOLCBERG (Lublin).

W 1896 r. opisał lekarz japoński B a e l z występowanie żółtego zabarwienia skóry u ludności japońskiej, spożywającej duże ilości japońskiej pomarańczy, zwanej „mikan”. Nazwał on tę anomalię *aurantiasis cutis*. Od tej pory zjawiają się w literaturze rzadkie opisy tej choroby pod tą samą nazwą.

Dopiero w 1904 r. na międzynarodowym zjeździe dermatologów N o o r d e n zwrócił uwagę na ciekawy objaw chorobowy, który występuje u ludzi młodych, cierpiących na ciężką postać cukrzycy. A mianowicie: zjawia się u nich czasami wybitnie żółte zabarwienie skóry, a przede wszystkim skóry dłoni i podeszew oraz

fałdy nosowo-wargowej. Noorden nazwał to *xanthosis diabetica*. Od tej pory mnożą się opisy tej anomalii, przy czym wyjaśniło się, że to żółte zabarwienie skóry zjawiać się może i u ludzi zupełnie zdrowych, odżywiających się nadmiernie pokarmami, zawierającymi duże ilości żółtego barwnika czyli karotyny.

Normalny ustrój przerabia karotynę, a potem wydalą ją. U ludzi z wadliwą przemianą tłuszczową powstaje zaburzenie w przemianie karotyny, której nadmiar zaczyna gromadzić się we krwi. Często zdarza się to w cukrzycy, którą między innymi cechuje wadliwa przemiana tłuszczowa.

Rabinowitsch zbadał 1400 chorych na cukrzycę i u 59 spośród nich stwierdził żółte zabarwienie powłok. Z badań Rabinowitscha wynika, że żółte zabarwienie powłok występowało wtedy, gdy ilość karotyny we krwi przekraczała 5 jednostek. Spośród tych 59 chorych z *xanthosis diabetica* u 44, t. j. 74½%, trzeba było stosować insulinę wtedy, gdy na ogólną liczbę jego chorych, t. j. 1400 osób, insulinę stosowano tylko w 18% przypadków. Z tego wynika, że żółtaczka karotynowa występuje w przebiegu ciężkiej cukrzycy. Zgadza się to z obserwacjami Noordena i Labbego. Również i przypadek poniżej opisany przedstawia sobą ciężką postać cukrzycy.

Karotyna jest to barwnik, zawarty w zielonych częściach roślin. Jest to nienasycony węglowodór o wzorze  $C_{40}H_{56}$ , który przy utlenianiu przechodzi w ksantofil, również żółty barwnik o wzorze  $C_{40}H_{56}O_2$ . Barwnik ten występuje w dużych ilościach w marchwi, w dyni, brukwi, kapuście, szpinaku, fasoli i t. d. Z owoców zawierają go w dużej ilości pomarańcze, cytryny i grejpfruty. Normalna surowica zawiera tylko ślady karotyny. Gdy ilość jej we krwi wzrasta, osocze nabiera żółtego zabarwienia, jeśli zaś zawartość karotyny we krwi przekracza 5 jednostek, wtedy i skóra zabarwi się na śliczny, żółty (szafranowy) kolor. Za wzór jednostki karotyny, według Rabinowitscha, uważać można roztwór, zawierający jedną część kwasu oleinowego i 9 części eteru naftowego.

Dla wykrycia karotyny we krwi wykonywamy próbę Hernando: do pewnej ilości surowicy dodajemy taką samą ilość alkoholu 95%. Mieszymy oba płyny i wirujemy. Do odpipetowanej górnej warstwy dodajemy 2 cm.<sup>3</sup> eteru. Po skłóceniu eter zabarwi się na żółto od karotyny.

Karotynemia powoduje zażółcenie się powłok skórnych, przy czym ta żółta barwa ma tu odcień kanarkowy. Najwyraźniej uwidoczni się ta żółta barwa na dłoniach i podszewach, a do lepszego uwidocznienia tego zabarwienia służy próba Labbego (objaw pięści): po szybkim zaciśnięciu i wyprostowaniu dłoni dzięki anemizacji, wywołanej w ten sposób, występuje bardzo wyraźne żółte (kanarkowe) jej zabarwienie.

Ciekawe, że spojówki gałki ocznej są w karotynemii wolne od żółtego zabarwienia. Rozpoznanie karotynemii jest na ogół łatwe, jeśli się tylko pamięta o jej istnieniu. Potwierdzają rozpoznanie:

- 1) obecność karotyny we krwi i żółte zabarwienie surowicy,
- 2) żółto-kanarkowe zabarwienie skóry, a przede wszystkim skóry dłoni i podszew,
- 3) brak żółtego zabarwienia na spojówkach gałek ocznych,

4) brak objawów, cechujących prawdziwą żółtaczkę: zabarwienie skóry i śluzówek, obecność we krwi i w moczu barwników żółciowych, bradykardia, świąd skóry i t. d.,

5) wywiady: informują one nas o spożywaniu dużych ilości jarzyn i owoców, obfitujących w karotynę.

W rozpoznaniu różniczkowym musimy uwzględnić jeszcze żółtaczki wywołane związkami nitrowymi, santoniną i kwasem pikrynowym.

Po tym wstępie przechodzimy do opisu naszego przypadku.

Chory J. Sz., lat 22, robotnik, kawaler, podaje, że od 8-iu miesięcy choruje na cukrzycę. Od 3 tygodni ma żółtaczkę. Nigdy przed tym nie chorował. Chorób wenerycznych miał nie przechodzić. W rodzinie nikt na cukrzycę nie chorował. Chory ostatnio spożywał dużo jarzyn (rzepa, szpinak). Stan obecny:

Budowa prawidłowa, mocna, odżywianie średnie; skóra twarzy, tułowia, a przede wszystkim dłoni i podszew wyraźnie żółta. Objaw pięści wybitnie dodatni. Śluzówki normalnie zabarwione. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciśnienie krwi metodą Korotkowa 110/70. Badanie krwi w Ubezpieczalni Społecznej, gdzie chory uprzednio się leczył, wykazało 0,4 mlg.% cukru. W kale kwasy tłuszczowe i włókna mięsne nieobecne. W moczu barwniki żółciowe były nieobecne. Oto nasze badania:

Badanie moczu: C. g. 1042, cukru 5,5% (dobowy mocz 3 litry). Acetonu nie ma. W osadzie 0-1-2 leukocytów w p. w.

Morfologia krwi: HB. 75%. Krwinek czerwonych 3800000. Wskaźnik 0,98. Ciałek białych 13400 o wzorze: kwasochłonnych 5%, obojętno-chłonnych 63% (pętlowatych 3%, wielopłatowych 60%), limfocytów 22% i monocytów 10%.

Cukru we krwi 0,278 mlg.%. Barwniki żółciowe we krwi w normie. Cholesteryna we krwi 230 mlg.%. Surowica krwi jest bardzo żółta, w niej próba Hernando dodatnia. Ilość karotyny we krwi 10 jednostek w/g Rabinowitscha. Próba eterowa z moczem ujemna.

Dno oka bez zmian. Reakcja Bordet-Wassermana we krwi ujemna.

Waga chorego w czasie 2-tygodniowego pobytu w szpitalu wynosiła stale 53 kg.

Biorąc pod uwagę powyższe, z łatwością rozpoznamy ten przypadek jako żółtaczkę karotynową w przebiegu cukrzycy. Przemawiają za tym rozpoznaniem typowy wywiad (przekarmianie się chorego jarzynami), żółte zabarwienie powłok skórnych, podszew i dłoni (objaw pięści dodatni) przy braku zabarwienia spojówek, brak we krwi i w moczu barwników żółciowych, stwierdzono natomiast zwiększoną zawartość karotyny we krwi.

Cukrzyca naszego chorego należy do typu ciężkiej: przy diecie, zawierającej blisko 150 gr. węglowodanów, 80 gr. białka i 50 gr. tłuszczu, dostawał do 70 jednostek insuliny na dobę, a mimo to cukromocz wahał się między 1 — 3% przy dobowym moczu do 2 litrów.

Przy próbie odstawienia insuliny natychmiast zjawiał się w moczu aceton.

W czasie pobytu chorego w szpitalu wyeliminowano z diety jarzyny, owoce i pokarmy, obfitujące w karotynę. Żółte zabarwienie skóry w czasie obserwacji nie zmniejszyło się. Po wypisaniu się z oddziału chory wyjechał na wieś. Był na diecie, obfitującej w węglowodany i zawierającej do 100 gr. białka i bardzo mało tłuszczu. Jarzyn i owoców nie jadał wcale. Wstrzykiwał sobie 60 jednostek insuliny dziennie. W ciągu 2 miesięcy przybyło mu 6 kg. wagi, a żółte zabarwienie skóry znikło prawie zupełnie.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Postępy w dziedzinie rozpoznawania, biologii i epidemiologii zarazka *psittacosis* (choroby papuziej).

Podał

Dr. med. wet. Juliusz BRILL (Warszawa).

W numerze 44 „Warsz. Czas. Lek.” 1931 roku Prof. Dr. Z. Szymanowski w krótkim referacie zbiorowym przedstawił ówczesny stan wiadomości o *psittacosis*. Miało to miejsce tuż po okresie ostatniej epidemii *psittacosis*, która po blisko 30-letniej przerwie szerzyła się gwałtownie na obu półkulach. Dawny pogląd na etiologię choroby papuziej, który pałeczce *salmonella paratyphi* Nocard przypisywał rolę czynnika chorobotwórczego, został obalony. Pałeczka Nocard może wprawdzie wywoływać *sui generis* schorzenie t. zw. paratyfus papug, poza tym jednak może też wystąpić jako czynnik chorobotwórczy drugorzędny, komplikujący już toczącą się *psittacosis*. Pałeczka Nocard została zidentyfikowana z pałeczką *salmonella paratyphi* Breslau.

Epidemia *psittacosis* w r. 1929/30 przeszła przez kraje Europy i Ameryki, pociągając za sobą śmierć wielu ludzi, a między nimi szeregu badaczy i lekarzy, którzy poświęcili się badaniom tego schorzenia. Ofiary poniesione przez ludzkość nie pozostały jednak bez wpływu dla wiadomości o chorobie papuziej. Już w roku 1930 w czterech krajach równocześnie zjawiają się publikacje, stwierdzające, że czynnikiem chorobotwórczym *psittacosis* jest zarazek przesączalny, przenoszony z ptaków na człowieka, nie dający się hodować na znanych podłożach, w warunkach zarówno tlenowych, jak i beztlenowych. Zdaje się, że pierwszeństwo w wykryciu tych faktów należy się Bedsonowi i jego współpracownikom Westernowi i Levy Simpson.

Dalszym postępowaniem było wykrycie przez Lewinthalą w Berlinie w r. 1930 specjalnych tworów w płynie osierdziowym sztucznie zakażonych papug. Twory te miały charakter ziarenek, stojących na pograniczu widzialności (0,2  $\mu$ .), a równocześnie dawały się przesączać. Niezależnie od Lewinthal, Coles, a prócz tego Lillie również opisali podobne ciała u papug chorych na *psittacosis*. Ciałka te obecnie noszą nazwę ciałek L. C. L. i posiadają duże znaczenie rozpoznawcze. Technika ich wykrywania oparta jest na metodzie barwienia Castaneda:

Preparat utrwala się alkoholem metylowym i barwi dwie minuty na zimno buforowym roztworem fosf. Ph 7,0 . . . 95 ccm. formaliny . . . . . 5 ccm. błękitu Löfflera . . . . . 10 ccm.

Następnie spłukujemy wodą i podbarwiamy przez kilka sekund wodnym roztworem safraniny. Ciałka barwią się na kolor niebieski, komórki nabłonkowe i leukocyty na kolor różowy.

Lewinthal nazwał obserwowane ziarenka *microbacterium multiforme psittacosis*. Coles zaliczył je do rickettsii i nazwał *rickettsia psittaci*. Ciałka L.C.L. posiadają obecnie znaczenie rozpoznawcze, spotykamy je wyjątkowo w nabłonkach wysięku, w jamie brzusznej, w osierdziu, w wątrobie i śledzionie zmarłych na *psittacosis* ludzi i papug, głównie jednak u myszy, szczepionych dla celów rozpoznawczych. Tam, gdzie zmiany anatomiczne są silnie zaznaczone, tam proporcjonalnie do ich nasilenia liczba ciałek L. C. L. jest duża.

Praca doświadczalna nad *psittacosis* prowadzona była początkowo wyłącznie na ptakach, które przedstawiały ogromne niebezpieczeństwo dla personelu. Toteż odkrycie przez Krumvide, McGrath i Oldenbusha wrażliwości myszy białych na zakażenie zarazkiem *psittacosis* stanowi trzecią z kolei ważną zdobycz omawianego tu okresu badań. Dzisiaj diagnoza laboratoryjna choroby papuziej ma już swój ustalony bieg i przedstawia się, jak następuje: badany materiał z ptaków lub ludzi w postaci 10% emulsji wodnej lub bulionowej zastrzykuje się myszom do jamy brzusznej. W przypadkach dodatnich myszy zachorowują w ciągu jednego tygodnia z objawami niechęci do jedzenia, przymknięcia czu, lekkiego wzdęcia brzuszka i nastroszenia sierści. Zwykle do trzech dni od wystąpienia objawów chorobowych zwierzęta giną. Krótsze okresy inkubacji były również notowane. Niektóre myszki po przejściu choroby zdrowieją, inne chorują przez kilka tygodni i giną. Nagłe wystąpienie biegunki i śmierć przemawiają przeciwko *psittacosis*; Moss zaleca nawet dla uniknięcia błędów rozpoznawczych trzy razy dziennie obserwację szczepionych myszy. Obraz sekcyjny szczepionych myszy jest charakterystyczny. Według Fortnera i Pfaffenberga jelita są jasne, a światło ich szerokie. Wątroba obrzękła, często zwyrodniała tłuszczowo i przetkana nieregularnymi ogniskami martwiczymi. Śledziona tak samo, jak wątroba, silnie obrzękła. W jamie brzusznej spotykamy charakterystyczny ciągliwy wysięk, a przy dłuższym trwaniu choroby organy mięsiste pokryte są białym nalotem. Czasem osierdzie jest zgrubiałe i zmleczale, a w klatce piersiowej stwierdza się wysięk. Myszy dla celów diagnostycznych można już zabijać na szczycie choroby, unika się przez to trudności rozpoznawczych, jakie daje gnicie. Posiewy takich myszy są z reguły jałowe, jednakowoż w preparatach z myszy, a w szczególności z wysięków stwierdzamy regularnie ciała L. C. L. Ciałka te spotykamy przede wszystkim w protoplazmie komórek nabłonkowych i leukocytów, przy których rozpadzie mogą się wydostać nazewnątrz. Leżą one oddzielnie lub też w skupieniach. Przy używaniu myszy, jako próby rozpoznawczej, trzeba pamiętać, że nie wszystkie myszy, szczepione tym samym materiałem, zachorowują przy objawach klinicznych. Część z nich zostaje przy życiu i staje się nosicielami, a przeszczepienie ich organów na nowe myszki wykazuje, że zawierały one czynnik chorobotwórczy, i że, widocznie dzięki indywidualnej jedynie odporności, pozostały przy życiu.

Jak już wspominałem, dla celów rozpoznawczych można używać ptaków z rodziny papug i wróblowatych. Praca doświadczalna z ptakami jest jednak bardzo niebezpieczna dla otoczenia, gdyż przy żywych ruchach ptaków zarazek łatwo unosi się z pyłem, a poza tym łatwo może dojść do infekcji kropelkowej. Co się tyczy wrażliwości innych zwierząt, to zakazić można świnki morskie, króliki, małpki i susły. Według Hage susły można łatwo hodować, są one wrażliwsze od myszek białych, a zarazek przez nie pasażowany, uzjadliwia się dla myszy.

Co się tyczy materiału, używanego do rozpoznawczego szczepienia zwierząt, to przede wszystkim nadaje się do tego wypocina, z reguły bardzo skąpa, oskrzeli,

która zawiera zarazek do 26-u dni. Co się tyczy krwi chorych, to w wyjątkowych tylko przypadkach nadaje się ona do badań rozpoznawczych, gdyż jak to wykazał Meyer, zarazek krąży we krwi jedynie przez pierwsze trzy dni choroby. Z materiału sekcyjnego nadają się do szczepień tkanka płucna, wysięki, jakoteż organy mięszone. Rivers i Berry podają następującą technikę szczepień: wykrztusinę wolną od śliny i wydzieliny nosowo-gardzielowej rozcieńcza się płynem fizjologicznym soli i szczepi się do jamy brzusznej: trzy myszki à 0,25 ccm. i trzy myszki à 0,5 ccm. Jeśli w materiale jest dużo drobnoustrojów saprofitycznych, to rozcieńcza się go 20—50-krotnie w bulionie o Ph 7,8, rozciera w móżdżku, centryfuguje przez 10 minut przy 3000 obrotów, a odwirowany płyn filtruje się przez świecę Berkfelda „V”. Myszki szczepi się przez trzy dni z rzędu dwoma ccm. za każdym razem. Obserwacja szczepionych myszy rozciągająca się powinna na 30 dni. Jeśli u myszy, które padły zaobserwujemy opisane powyżej zmiany, a posiewy wypadną jałowo, i w preparacie mikroskopowym stwierdzimy ciała L. C. L., i jeśli wreszcie myszy szczepione organami myszy, które padły wykażą te same objawy, to w takim razie *psittacosis* można uważać za stwierdzoną. Dla uniknięcia błędów diagnostycznych Rivers i Berry radzą myszki, które po 30 dniach obserwacji zostaną przy życiu, zaszczerpić ponownie známym zjadliwym szczepem. Myszy, które pozostaną przy życiu, były widocznie odporne, co uniemożliwiło rozpoznanie *psittacosis*. Autorzy zaznaczają, że nie wszystkie wymogi muszą być spełnione w jednym badaniu.

Badanie ptaków, które padły na chorobę papuzią, względnie podejrzanych o tę chorobę lub o zakażenie się, oparte jest na tych samych zasadach, które przedstawiliśmy powyżej. Badanie wycpociny oskrzeli, jakoteż odchodów znajduje zastosowanie praktyczne bardzo rzadko, i wszyscy zgodnie podkreślają, że do badań należy zwierzęta podejrzane zabijać, albowiem w ten sposób najłatwiej, szczepiąc myszy, można ustalić rozpoznanie. Ze zmian anatomo-patologicznych wielkość śledziony posiada znaczenie rozpoznawcze; ptaki z małymi śledzionami nigdy nie zawierały w tkankach zarazka *psittacosis*, bardzo duże śledziony spotykano tylko w przypadkach zakażenia innymi drobnoustrojami.

Zarazek *psittacosis* przechodzi przez świecę Berkfelda „V” i Chamberlanda „Ll”, przy czym nie zawsze cała ilość zarazka się przesącza, co uzależnione jest od okresu rozwoju zarazka. Filtracja zatem zmniejsza znacznie szanse zakażenia doświadczalnego. Tkanki, zawierające zarazek, można przechowywać w temp. poniżej 0 stopni, jak dotąd wykazano, około 100 dni. Zarazek, pasażowany przez myszy uzjadliwia się do 1000-krotnie i wywiera działanie chorobotwórcze rozcieńczony nawet 1/10 milionów, do 1 miliarda.

Raz jeszcze zaznaczam, że ciała L. C. L. w wyjątkowych tylko przypadkach opisywano w organach ludzi i ptaków, zmarłych na *psittacosis*. Ich wartość diagnostyczna ujawnia się dopiero przy szczepieniu myszy.

Stwierdzenie obecności ciałek L. C. L., tworów o różnorodnych ziarenkowatych kształtach, zachęcało do próby hodowli na pożywkach sztucznych, nie dawały one jednak żadnych rezultatów, i dopiero Burnettowi i jego pracownikom udało się hodowla tego zarazka w zarodku jaja kurzego. Burnett szczepi zapłodnione jaja w 10-tym dniu wylęgania, przy czym wprowadza materiał na błonę kosmówkowo-omoczniową. Na błonie tej, po stronie zewnętrznej ektodermalnej roz-

wijają się na trzeci lub czwarty dzień charakterystyczne zmiany, które utrzymują się przez kilka dni, po czym powoli zanikają, przy czym sam zarodek nie choruje. Hodowlę *psittacosis* na tkance embrionalnej już w 1933-im roku obserwowali Betson i Bland, a Bland i Canti w 1935-tym roku komunikują o dalszych swych doświadczeniach w tej dziedzinie. Według autorów, zarazek rozwija się w elementach nabłonkowych i łącznotkankowych i w 140-tu pasażach zachował swoją chorobotwórczość. Rozróżniają oni 5 stadiów rozwoju zarazka i popierają swą pracę odpowiednimi mikrofotografiami.

Jak więc widzimy, w ciągu niespełna 6-iu lat udało się nie tylko stwierdzić przesączalność zarazka i wydzielić *psittacosis* spośród innych chorób ptaków i ludzi, ale poznano równocześnie metody diagnostyczne, oparte na morfologii, hodowli i biologii zarazka. Wyjaśnił się wreszcie pierścień epidemiologiczny tego schorzenia, które jest chorobą tak zwaną odzwierzęcą (*zoonosa*) i w pewnych okolicznościach stać się może przyczyną masowej zapadalności ludzi.

W związku z powyższym dla nadania całokształtu niniejszemu referatowi, chciałbym jeszcze przedstawić krótko klinikę tego schorzenia u zwierząt i u ludzi, a wreszcie zapoznać czytelników z epidemiologią *psittacosis*. Zacznę ten rozdział od ptaków, a głównie od gatunków papug. *Psittacosis* wśród papug stwierdzono w Ameryce, w Europie i w Australii, i to wśród ptaków dziko żyjących (Australia — Burnett, Kalifornia), jak i hodowanych w specjalnych zakładach. O nasileniu *psittacosis* wśród papużek falistych hodowlanych świadczy statystyka prof. Meyera w Kalifornii. Autor na podstawie zarządzenia władz sanitarnych na 200 istniejących dużych hodowli papug zbadał 25 zakładów o ogólnej liczbie 30000 ptaków. Postępowano w ten sposób, że każda hodowla 10% ptaków musiała bezinteresownie dostarczyć do badań, jeśli u którego z ptaków stwierdzono *psittacosis*, całe pogłowie niszczone. W ten sposób z badanych 30000 ptaków musiano wybić 10000. Okazało się, że ponad 60% istniejących hodowli było zakażonych zarazkiem *psittacosis*. Kiedy w Niemczech choroba papuzia w latach 1933/34 przybrała na nasileniu, wówczas przy Instytucie Roberta Kocha w Berlinie założono specjalny oddział dla badań nad *psittacosis*, którego kierownictwo powierzono prof. Fortnerowi. Liczba drobnych hodowców papużek w Niemczech, tworzących specjalny związek, wynosi 18000 członków. Fortner przebadał ogółem 571 ptaków, w tym 513 papużek falistych, 4 papugi, 26 kanarków, 6 czyżyków i 22 inne gatunki ptaków. W liczbie tej stwierdził 52 przypadki ptaków zakażonych (50 papużek, 1 papugę, 1 czyżyka). Materiał ten dotyczył głównie ptaków ze środowisk, w których u ludzi stwierdzono *psittacosis*. Badania 8-u hodowli, gdzie ludzie byli zdrowi, na 97 ptaków tylko raz wykazało nosiciela zarazka.

*Psittacosis* wśród papużek nie jest już, jak widzimy, chorobą egzotyczną lecz szerzy się także wśród ptaków, hodowanych w Europie.

Co się tyczy objawów chorobowych, to autorzy uważają je za dość niecharakterystyczne. Nastroszenie piór, niechęć do jada, wychudzenie, biegunka, ogólne osłabienie są najczęstszymi objawami. Objawy chorobowe ze strony płuc należą do wyjątków. Widzimy zatem zupełną rozbieżność objawów chorobowych u człowieka i u ptaków. W tym miejscu chciałbym podkreślić, że Fortner i Pfaffenberg, którzy próbowali różnych dróg zakażenia u myszy, zauważyli rozmaity prze-

bieg choroby w zależności od lokalizacji zarazka. Myszy ze zmianami w płucach chorowały przeciętnie 25 dni, myszy ze zmianami w wątrobie i śledzionie tylko 13 dni. Autorzy przypuszczają, że zakażenia płucne są wyrazem zakażeń drogą oddechową, a zakażenia wątroby i śledziony świadczą raczej o zakażeniu *per os*. Najczęstszą postacią *psittacosis* u ptaków jest nosicielstwo bezobjawowe. Dlatego też rzadko udaje się stwierdzić chore papużki w środowisku zakażonych ludzi. Znajduje to swe uzasadnienie jeszcze i w tym fakcie, że okres inkubacji w tej chorobie wynosi czasem kilka tygodni, i papugi, które chorowały, są już w tym czasie zupełnie zdrowe.

Co się tyczy wrażliwości poszczególnych gatunków na *virus psittacosis* to, według Meyera, da się ona określić w następujący sposób: kurowate +

papugi + do +++  
wróblowate + do +++

Przy przenoszeniu się zarazka w środowisku ptasim najważniejszą rolę odgrywają przypuszczalnie odchody, które przedostają się do przewodu oddechowego lub do przewodu pokarmowego w postaci drobnych pyłków, zawierających zarazek. Nosicielstwo ze względu na brak objawów chorobowych jest najniebezpieczniejszą postacią zakażenia. Co się tyczy czasu trwania nosicielstwa u papużek, to Meyer określa go na około 6 miesięcy, i dlatego zabrania się w Kalifornii sprzedaży młodszych okazów.

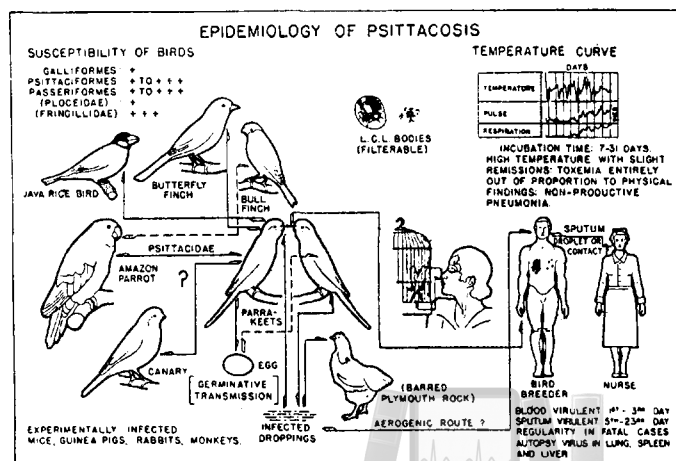
Istnieje jeszcze wreszcie jedna droga, którą zarazek może opuszczać zakażony ustrój, a mianowicie przez jajo. Jest to droga, obserwowana u ptaków w rozmaitych schorzeniach o przebiegu chronicznym, jak np. gruźlica, biała biegunka, zakażenia pałeczką *salmonella Breslau* i inne.

Klinika *psittacosis* u ludzi. W odróżnieniu od ptaków *psittacosis* u ludzi jest schorzeniem, którego jednym z najczęstszych objawów, poza objawami natury ogólnej, jest niedomoga organów oddechowych. Zebrałem je w referacie, opublikowanym w Wiadomościach Wet. w 1930 roku. Chorują zwykle ludzie ponad 20-letni. Ogólne odurzenie, które zwykle obserwujemy i ciężki stan pacjenta były niejednokrotnie przyczyną błędów diagnostycznych. Również i grypa przebiega często wśród podobnych objawów. Według Adami krwawienie z nosa jest jednym z częstszych objawów. Inni spostrzeżenia tego nie potwierdzili. Zapalenie płuc, rozwijające się na skutek zakażenia zarazkiem *psittacosis*, nie daje początkowo żadnych objawów, które by się dały stwierdzić drogą badań fizykalnych. Gdy się już dają stwierdzić, to wntczas istnieje duża różnica pomiędzy objawami uchwytnymi drogą badań fizykalnych i obrazem rentgenowskim. Średniobańkowe rżenia, zaostrenie szmerów oddechowych, skąpa ilość wydzieliny śluzowatej, zaatakowanie układu krążenia, miękkie, często dwubitne tętno i hipotonia ze zwolnieniem tętna, często zajęcie *sensorium*, niepokój i apatia, zmienność zachowania się wątroby i śledziony charakteryzują obraz chorobowy. Diazoreakcja w moczu dodatnia, brak zmian w skórze. W obrazie krwi zwykle słabo zaznaczona wtórna anemia, na szczycie choroby wyraźna leukopenia z silnie zaznaczoną polinukleozą i aneozynofilią. W miarę poprawy stanu zdrowia pacjenta zjawiają się liczne limfocyty i ciała eozynochłonne. Czas trwania choroby wynosi zwykle około 3½ tygodnia, okres rekonwalescencji bardzo długi. Krzywa gorączki odpowiada *continua*, utrzymującej się pomiędzy 39—40°, na tym poziomie do końca w przypadkach śmiertelnych, u ozdrow-

wieńców temperatura spada *per lysin*. Zapalenie płuc jest zwykle prawostronne i w obrazie rentgenowskim przedstawia się jako klin, którego podstawa skierowana jest w stronę opłucnej, wierzchołek w stronę wnęki.

Epidemiologia choroby papużkiej nie jest jeszcze we wszystkich punktach całkowicie jasna. Jak dotąd, wiemy, że jest to choroba odzwierzęca, panująca endemicznie wśród papug Ameryki Południowej, Australii i Afryki a także wśród papug, hodowanych w niewoli, n. p. w Niemczech. O przenoszeniu się tej choroby na ludzi wiadomo, zdaje się, już dawno, o czym świadczy obowiązek odstrzału papug w okolicy osiedli ludzkich w Kalifornii. Poszczególne gatunki ptaków mogą się nawzajem zakażać przy czym najwrażliwsze okazały się ptaki z rzędu wróblowatych, a w szczególności rodzina *Fringillidae* i papugi. Odchody ptaków zakaźnych — nosiciele, nie zdradzających nawet żadnych objawów chorobowych, zawierają zarazek, który drogą infekcji kropelkowej lub pyłkowej może przedostawać się zarówno do organizmu ludzi, jak i ptaków wrażliwych. Niebezpieczeństwo zakażenia jest ogromne, jeśli zważymy, że w doświadczeniach udawało się zakażać myszy zarazkiem rozcieńczonym do 1 miliarda. Tym się też tłumaczy duża liczba przypadków zachorowań wśród lekarzy i personelu, zajętego przy badaniach nad chorobą papużką. Jedną z ostatnich ofiar tej choroby był w Niemczech dr. Reinhardt, który w przebiegu prowadzonych badań zakaził się *psittacosis* i zmarł, pomimo, że stosował jak najdalej idące środki ostrożności, jak praca w specjalnych ubraniach, w rękawiczkach i w masce gazowej, okrywanie klatek ze zwierzętami doświadczałnymi podwójną warstwą muślinu zwilżonego i t. p. Epidemiologię *psittacosis* charakteryzuje jedno dużej wagi zjawisko, a mianowicie — przenoszenie się zarazka z człowieka chorego, zarażonego od papugi, na człowieka zdrowego. O ile mi wiadomo, nie notowano dotychczas przypadków zachorowań wśród ludzi, którzy by się zakażili od ludzi, nie zakażonych przez papugi. Jest to zjawisko nader pocieszające, zdaje się świadczyć o tym, że chorobotwórczość zarazka *psittacosis* słabnie w organizmie człowieka, i że tym samym obawy rozszerzenia się *psittacosis* są stosunkowo małe.

Lepiej od słów wyjaśnia epidemiologię *psittacosis* załączona tablica z pracy Meyera, która między innymi podkreśla, że ewentualnym źródłem zakażenia dla człowieka może być nie tylko rezerwuuar, jaki przedstawiają papużki faliste i inne papugi, ale także kanarki i kury, które ulec mogą bezobjawowemu zakażeniu.



Wg. Meyera K. F. XII-ty Międzynarod. Kongres Weterynaryjny 1934 r.



## Oceny książek.

Prof. Dr. Heinrich MARTIUS. *Die gynäkologischen Operationen und ihre topographisch — anatomischen Grundlagen.* (Georg Thieme Verlag, Leipzig 1937).

Książka składa się z 6 rozdziałów: 1) ginekologiczne operacje brzuszne, 2) pochwowe, 3) operacje, dokonywane wobec nietrzymania moczu, 4) skrobanie macicy, 5) operacje przepuklin, 6) operacje jelit. Książkę swoją przeznacza autor dla uczących się operacyj ginekologicznych oraz dla więcej doświadczonych ginekologów, aby zapoznać ich z obecnym sposobem wykonywania operacyj ginekologicznych w klinice uniwersyteckiej Getyngi. Operacje specjalne, jak wytworzenie sztucznej pochwy, wszczepienie moczowodów do odbytnicy, również i inne rzadsze operacje nie zostały uwzględnione, ale za to autor zawsze podaje, gdzie te operacje są dobrze opisane. Autor chciał widocznie opisać tylko te operacje, które każdy operujący praktyk ginekolog powinien umieć wykonać. Autor nie rozpatruje ani sposobów znieczulenia, ani wyjąławiania pola operacyjnego, ani też innych spraw, dotyczących ogólnych zasad chirurgii. Nie omawia również wskazań do operacji, natomiast w każdym rozdziale wyraża swój pogląd na wybór sposobu operacji. Martius jest zdania, że bardzo ważną sprawą dla dobrego wyniku operacji jest opanowanie odnośnej anatomii topograficznej i zwraca w swej książce główną uwagę na tę dziedzinę. Podręcznik nie jest pisany sucho, ale z silnym osobistym zabarwieniem, co książce dodaje wartości wobec uznanego autorytetu autora. Te operacje, które robi się najczęściej, opisane są po mistrzowsku, wszystkie szczegóły anatomotopograficzne znajdują uwzględnienie. Autor nie opisuje wcale pochwowej operacji doszczętniej, odsyłając czytelnika do innych podręczników, gdyż woli operację tę wykonywać drogą brzuszną. Jest jednak wielu operatorów, zwolenników drogi pochwowej w takich przypadkach i dlatego należy żałować, że w tym dobrym podręczniku brak jest opisu doszczętniej pochwowej operacji sposobem Schauty. Operacja zwykłego usunięcia macicy przez pochwę natomiast opisana i ilustrowana jest bez zarzutu. Na specjalne wyróżnienie zasługuje opis operacji doszczętniej sposobem Wertheima, opracowany znakomicie. Niektóre ustępy opisu tej operacji zawierają cenne wskazówki techniczne i operacyjne, jakich nie znajdujemy w innych podręcznikach, a które dowodzą dużego doświadczenia operacyjnego autora. Martius jest zwolennikiem tej operacji; jest on zdania, że wobec raka należy operować możliwie doszczętnie, i dlatego operację Wertheimowską opisał szczególnie dokładnie. 404 kolorowe rysunki ilustrują szczegółowo różne fazy operacji. Prócz tego schematyczne rysunki, których nie znajdujemy w takiej obfitości w innych podręcznikach ginekologii operacyjnej, ułatwiają znakomicie poznanie i zapamiętanie operacji samej i odnośnej anatomii topograficznej. Uważam za szczególną zaletę podręcznika te właśnie schematyczne rysunki, ilustrujące prawidłowe i zmienione anatomo-topograficzne stosunki, zależnie od fazy operacji. Chociaż, jak już wyżej zaznaczono, podręcznik nie jest wy-

czepujący, i czytelnik znajdzie w nim opis tylko najczęściej wykonywanych operacyj, a specjalista powinien mieć jeszcze inne podręczniki prócz omawianego, jednak śmiało powiedzieć można, że jest to podręcznik bardzo dobry, głównie dzięki świetnym ilustracjom.

W. Szenwic.

Marie Thérèse COMBY. *Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance.* Pages 170. 1935. Masson et C<sup>ie</sup> Éditeurs Paris. Prix 31 francs.

Prof. J. Comby, od lat 30-tu interesujący się działem dziecięcych zapaleń mózgu i zasilający liczne pisma pediatryczne artykułami w tej materii, poprzedza w tytule wymienioną monografię imienniczki swej ciekawym wstępem. Autorka, pracując szereg lat jako ekstern na różnych oddziałach chorób dziecięcych Paryża, opisuje 45 nieogłoszonych przypadków encéphalite postinfectieuse non suppurée i jej mało znane zespoły kliniczne: drgawkowe, śpiączkowe, porażenne, polisklerotyczne, bólowo-myokloniczne, czuciowo-zmysłowe, wrzekomo-nowotworowe i psychiczne. Kreśli M. T. Comby obrazy mózgowe, obserwowane po najrozmaitszych ostrych chorobach zakaźnych i poszczepiennych wieku dziecięcego, zaliczając do rich zapalenia mózgu po ostrych sprawach gardzielowych, usznych, kiszek, po colibacillosis, po tyfusie i paratyfusie przewodu pokarmowego, po intoksykacjach i t. p. — Oddzielne rozdziały poświęcone są: rozpoznaniu histologicznemu, klinicznemu, rokowaniu i leczeniu. Najciekawsze są dociekania w sprawie etiologii i patogenyzy oraz następstwa poinfekcyjnej encéphalite infantile, spar-te między innymi na klasycznej pracy Raymond'a z r. 1906. — Bibliografia zajmuje 16 bitych stron. (Z polskich autorów natriłem na prace Bregmana, Higiera i Mikulowskiego. Ref.).

H. Higier.

C. H. CSALLNER. *Das Geschlechtsleben, seine Bedeutung fuer Individuum und Gemeinschaft.* Verlag der Aertztlichen Rundschau Otto Gmelin, Muenchen 1937. Str. 81. Cena RM. 1.58, w oprawie RM. 2.25.

Książka napisana przez nie lekarza, stanowi zeszyt 73 wydawnictwa „lekarz jako wychowawca“ (Der Arzt als Erzieher). Autor ujmuje zagadnienie pożycia płciowego ze stanowiska psychologicznego, etycznego i społecznego, nie wnosząc doń nic specjalnie nowego poza zabarwieniem, odpowiadającym panującym obecnie w Niemczech poglądom, aczkolwiek sam mieszka w Bystrycy (Siedmiogród). O treści książki mówią tytuły rozdziałów: „Popęd płciowy jako prasiła“, „Dobór płciowy“, „Małżeństwo jako trwały stosunek płciowy“, „Zgodność małżonków“, „Siły płciowe mężczyzny“, „Cnotliwość kobiety“, „Podwójna moralność“, „Wolna miłość“, „Matka niezamężna“, „Dziecko bez ojca“, „Popęd płciowy a zachowanie rasy“. Autor między innymi upatruje główną przyczynę „upadku“ kobiety i prostytucji w dążeniu wszystkich kobiet do tego, by być modnie ubranymi.

H. L.

## Wskazówki praktyczne.

*Wskazania chirurgiczne w ropieniach opłucnej i płuc według Rütza.* Współczesne leczenie ropnego zapalenia opłucnej dąży do postępowania konserwatywnego. Jeżeli dominują objawy uciskowe, jak np. w ropowicach po zapaleniu płuc, to wystarczają zwykle 1 lub 2 nakłucia. Stany toksyczne i połączone z wysoką gorączką wymagają bardziej aktywnego wkroczenia. Tak więc w ropowicy pogrypowej sączkowanie Bülaa, w ropowicy posokowatej przerzutowej — szerokie otwarcie jamy opłucnowej drogą wycięcia żeber. Ropień płuca, który po 6 — 8 tygodniach nie zdradza tendencji do cofania się

musi być operowany. Odmy piersiowej w ropniu płuca należy unikać. W rozstrzeniach oskrzelowych metodą wyboru powinno być wycięcie płata płucnego. (Ther. Gegenw. 1936. Z. 11).

—o—

C. A. Neymann osiągnął w 25 przypadkach płaswiczy szybkie przerwanie napadów przy pomocy sztucznie wywołanej gorączki. Wystarczyły 4 napady gorączkowe. U 3 dzieci nastąpił nawrót. Gośćcowe cierpienie serca nie stanowi przeciwwskazania. (Journ. Am. med. Ass. 1936. T. 107. N. 12).

—o—

Rüther uważa, że w przypadkach *agranulozy po piramidonie* ma się do czynienia z idiosynkrazją u szczególnie usobionych osobników. Z tego wynika, że leczenie piramidonem wymaga bacznej reakcji na ten środek. W przypadkach anginy nie należy dawać piramidonu przed zbadaniem krwi, a w razie dłuższego stosowania tego środka powinno się od czasu do czasu kontrolować stan krwi i w razie ujawnienia niezwykłych

reakcyj lepiej leczenia piramidonem zaniechać. (Klin. Woch. 1936. N. 51).

—o—  
O t a n i poleca w leczeniu *krztuśca witaminę C*. Na 81 przypadków w 34 zanotowano dużą poprawę albo wyleczenie zupełne. W 12 przypadkach złagodzenie napadów. Leczenie witaminą C może być z pożytkiem stosowane i u osesków. (Klin. Woch. 1936. N. 51).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Posiedzenia oddziałów wewnętrznych im. Seweryna Sterlinga Szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi.

Styczeń 1936 r.

Z działy A (ordynator: Dr. L. Szyfman).

1. Kol. kol. Kocen i Herc przedstawiają *przypadek niedokrewności złośliwej*.

Chora T. H., lat 47 (L. k. szpit. 1509), przybyła na oddział ze skargami na trwające od 3 miesięcy znaczne osłabienie, młodości, wstręt do jedzenia, bóle i zawroty głowy, szum w uszach i uczucie gnienienia w prawym podżebrzu. Ostatnio stały ubytek na wadze. Od 15 lat kamica żółciowa z występującą po napadach żółtaczką. Ostatni atak przed 5 tygodniami, również ze stanem podżółtaczkowym. Przy badaniu stwierdza się budowę asteniczną, odżywianie niedostateczne, skórę i śluzówki blade; płuca bez odchyłań od normy; podmuch skurczowy nad koniuszkiem serca; tętno 80 na 1', miarowe; parcie krwi 105 — 80 mm Hg. Erzuch lekko wysklepiony, powłoki wiotkie; wątroba wystaje na 2 palce z pod prawego łuku żeberkowego w linii przymostkowej prawej, gładka, bolesna na ucisk; w odległości 2 palców w prawo od linii środkowej ciała wyczuwa się w nadbrzuszu guzek wielkości grochu, bolesny, ruchomy podczas oddychania, oraz twór guzowaty wielkości pięści, tkiwy, nieruchomy podczas oddychania. Obraz krwi obwodowej w dniu przybycia chorej do szpitala (Hb 36%, erytr. 1,68 milion., wsk. 1,12 retikul. 7%, anizo-, makro- i mikrocytoza, pojkilocytoza) i typowy megaloblastyczny obraz szpiku kostnego umożliwiły rozpoznanie niedokrewności złośliwej, *ex iuvantibus* potwierdzone przełomem retikulocytarnym (125%), który nastąpił siódmego dnia po stosowaniu przetworów wątroby. Obraz krwi po 11 tygodniach:  $\pm$  b 75%, erytr. 3,98 milion, wskaźnik 0,96, nieznaczna anizo- i pojkilocytoza. Godny podkreślenia jest fakt stwierdzenia wolnego kwasu solnego w treści żołądkowej (kilkakrotne badanie). — Friedenwalde i Morrison uznają postać anemii złośliwej z obecnością kwasu solnego. Opisano przypadki, w których pierwsze objawy wystąpiły ze strony języka, rdzenia i krwi, a dopiero później przyłączył się bezskok żołądkowy. Castle spozstrzegł przypadki, w których przy obecności kwasu solnego i pepsyny stwierdzono brak czynnika antyanemicznego.

2. Kol. omawia *przypadek lymphosarcomosis*. Chory S. P., lat 57 (L. k. szpit. 1610), uskarża się od połowy ubiegłego roku na duszność wysiłkową i samorzutną napadową. W tymże czasie zauważył powiększone gruczoły chłonne w lewym dole pachowym, a następnie pachowe prawe i szyjne. Ostatnio — wybitne osłabienie i postępujący spadek wagi ciała. Przy badaniu stwierdza się obustronnie na szyi i w dołkach nadobojczykowych guzowate twory, leżące oddzielnie i w konglomeratach; w dołkach pachowych — guzy wielkości pięści, zróżniowane ze sobą i z otoczeniem, przy ucisku bolesne. Płuca: skrócony wypuk nad szczytami, rozlane rżenia suche, a nad dolnymi częściami wilgotne drobnobańkowe. Serce bez zmian. Sledziona wystaje na szerokość dłoni z pod łuku żeberkowego, jest twarda, niebolesna. Wątroba sięga do pępka, twarda, niebolesna. Badania laboratoryjne i rentgenowskie nie wyjaśniły sprawy; dopiero badanie histologiczne wyciętego gruczołu chłonnego wykazało, że mamy do czynienia z limfosarkomatozą.

3. Kol. Halpern - Wieliczanski przedstawia *przypadek ropnia płuc*. Chory N. A., lat 25 (L. k. szpit. 1628), przebył przed 5 tygodniami płatowe zapalenie płuca lewego. Po 10 dniach choroby, przy utrzymującej się wysokiej ciepłocie, zaczął odpływać ropną, początkowo bezwoną, po tym cuchnącą, układającą się w 3 warstwy płwocinę, w ilości ok. 250 cm. sz. na dobę. Morfologiczne badanie krwi wykazało 18.000 leukocytów w 1 mm<sup>3</sup> z wybitną neutrofilozą. W płwocinie nie stwierdzono prątków Kocha, włókien sprężystych, ani strzępków tkanki płucnej. Wobec przewlekającej się pneumonii i obojętnej hiperleukocytozy powstało podejrzenie ropnia płuc, z czym chorego skierowano do szpitala. Tutaj stwierdzono: chęłboczący naciek zapalny w okolicy podszczekowej prawej; nad płucami wypuk jawny i oddech pęcherzykowy, wyjąwszy okolicę poniżej łopatki lewej, gdzie stwierdza się oddech zaostro-

ny. Serce i narządy jamy brzusznej — bez zmian przedmiotowych. Tętno 100 na 1', średnio napięte i wypelnione. W płwocinie Koch ujemny, odczyn Wassermann a we krwi ujemny, O. B. — 37 minut. Badanie rentgen.: w dolnym lewym polu płucom pierścieniowaty cień wielkości orzecha włoskiego, dokoła niego zaś drobne rozsiiane cienie zagęszczenia. Zastosowano 20% alkohol dożylnie. Po kilku dniach płwocina stała się bezwoną. Po 2 tygodniach pierścieniowaty cień powiększył się do wielkości pięcioczątkówki. Chory nadal otrzymywał dożylnie wstrzykiwania alkoholu po 20 cm<sup>3</sup> codziennie, podskórnie kamforę ze strychniną, doustnie olejki eteryczne. Po kilku następnym dniach odpływanie zupełnie ustało. Samopoczucie co raz lepsze. Przybytek na wadze 2,5 kg. Po 3 tygodniach — w miejscu cienia pierścieniowatego — cienie pasmowate. Chory został wypisany w stanie b. dobrym, otrzymawszy ogółem 21 wstrzyknięć 20% alkoholu.

4. Kol. Pik przedstawia *przypadek nowotworu płuc*. Chory G. Sz., lat 56 (L. k. szpit. 1537), zachorował 7 tygodni przed przybyciem do szpitala wśród objawów bólu w lewym podżebrzu, lekkiego kaszlu i gorączki, sięgającej 38°. Ta ciepłota utrzymuje się przez cały czas i stanowi główną dolegliwość chorego. Przy badaniu stwierdza się pod lewym obojczykiem wzmoczoną oporność, osłabione drżenie głosowe, przytłumienie i osłabione szmery oddechowe. Tachikardia 120 na 1'. Nieznaczna niedokrewność. Wa R ujemny. OB — 13 minut. M a n t o u x w IV i V rozcięczeniu słabo dodatni. Nie odpluwa, a więc badania na obecność prątków Kocha w płwocinie nie dokonano. Rentgenologicznie stwierdzono w okolicy podobojczykowej lewej przysródkowo skupienie cieni zagęszczenia, w lewej wnęce półokrągły guzowaty cień, wielkości jaja kurzego (powiększony gruczoł?). W ciągu kilkunastu dni pobytu w szpitalu cień guzowaty lewej wnęki uległ powiększeniu. Dane kliniczne zdawały się przemawiać za nowotworem płuca lewego. Spostrzeganie dalsze potwierdziło powyższe przypuszczenie: po dwóch tygodniach zjawił się pod lewym obojczykiem twardy guzowaty twór, zróżniowany z podłożem, oraz drobne, okrągławe, twarde gruczoły chłonne. Przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że dominującym objawem była tu gorączka, która wystąpiła bardzo wczesnie, nie może więc być uważana za skutek rozpadu i wysysania się tkanki nowotworowej. Możliwe, że jej przyczyną było wczesne odczynowe zapalenie tkanek, otaczających nowotwór.

Z oddziału B (ordynator: Dr. H. Kryszek).

1. Kol. Rabinowicz - Ginsbergowa przedstawia *przypadek ślinotoku w przebiegu wady serca*. Chora R. G., lat 24 (L. k. szpit. 1490). Przed 14 laty angina z następczym zapaleniem wsierdzia, dekompensacja; przed 6 laty ostre zapalenie nerek; wobec stałego stanu podgorączkowego — przed 3-ma laty wyłuszczenie migdałków; po zabiegu przemijające zaburzenia smaku i nadmierny ślinotok. Obecne skargi: uczucie pełności i palenie w okolicy żołądka. Stan obecny: budowa wątła, odżywianie mierne, śluzówki blade, ślinianki niepowiększone. Serce: powiększone we wszystkich wymiarach, nad wszystkimi ujściami szmer skurczowy i rozkurczowy; parcie krwi 120 — 85 mm rtęci; tętno 100 do 110 na 1'. R o e n t g e n : serce o konfiguracji mitralnej, powiększone we wszystkich kierunkach, przestrzeń pozasercowa zwężona. EKG: uszkodzenie mięśnia sercowego słabego stopnia. Płuca bez zmian. Wątroba nieznacznie powiększona, sledziona niewyczuwalna. Badanie krwi: OB — 135 minut, nieznaczna leukocytoza z limfocytozą. Badanie moczu, treści żołądkowej i badanie rentg. żołądka — norma. Ze względu na skargi chorej poza stwierdzoną *stenosis et insuff. mitralis* przypuszczano sokotok żołądkowy samoistny; brak treści żołądkowej na czczo, niestwierdzenie nadkwasoty obaloty to przypuszczenie. Dokonano frakcjonowanego badania treści żołądkowej i stwierdzono, że obok normalnych ilości zabarwionej treści żołądkowej wydziela się z jamy ustnej duża ilość niezabarwionego płynu o charakterze płynu, jaki chora stale wydziela. Wobec powyższego skonstatowano ślinotok. Próba Danilopolu nie wykazała hiperwagotonii. Brak zmian w jamie ustnej, w obrębie ślinianek, w ośrodkowym układzie nerwowym oraz w trzustce pozwalają przypuszczać nerwi-

cowy charakter schorzenia: po wyłuszczeniu migdałków powstała nerwica urazowa w postaci sinotoku. Przemawiałoby za tym także i to, że chora wykazuje objawy zaburzeń ze strony układu nerwowego roślinnego: zawroty głowy, ziępienie, pocenie się stóp i dłoni.

2. Kol. Wołczyńska omawia *przypadek zawału mięśnia sercowego*. Cnory M. S., lat 53 (L. k. szpit. 1470). W grudniu 1934 r. bóle w okolicy serca, trwające 11 godzin, po czym objawy typowego zawału mięśnia sercowego. W moczu stwierdzono obecność cukru, we krwi poziom cukru 170 mg%; objawy cukrzycy utrzymują się do dnia dzisiejszego; przy diecie standartowej w moczu siady cukru. Ekg. dokonany w 8 tygodni po zawałe, nie wykazał zmian typowych dla zawału, jedynie zmiany, przemawiające za zwyrodnieniem m. sercowego. Do szpitala zgłosił się z powodu bólów w okolicy noska, występujących najczęściej po wysiłkach. Przy badaniu stwierdzono nieznaczne powiększenie serca w lewo, tony głuche, przemienniejącą rytm cwałowy. Bad. rentg.: nieznaczne powiększenie lewej komory. Mocz: c. wł. 1028, zwiększ. suost. reauk. Parcie krwi tętnicze 140—90, żyłne 150. Ekg. lewogram, T<sub>1</sub> ujemne, T<sub>2</sub> dodatnie; w O<sub>4</sub> brak Q, S-T<sub>1</sub> niżej linii izoelektrycznej, T<sub>1</sub> dwutazowe. Dane zwł. w O<sub>4</sub> przemawiają za przebyłym zawałem przedniej ściany m. sercowego. Omówiony przypadek zasługuje na uwagę ze względu na cukrzycę, ujawniającą się po przebyłym zawałe m. sercowego, którego cechy charakterystyczne wykazuje tylko IV odprowadzenie w EKG.

3. Kol. Uryson przedstawia *przypadek ostrej mocznicy*. U chorego N. Sz., lat 29 (L. k. szpit. 1514), po napadzie silnych bólów w prawej połowie brzucha wystąpiły w moczu liczne krwinki i 10 *pro mille* białka, później prawie zupełnie bezmocz. Przed rukiem identyczny napad. Przy badaniu stwierdzono: chory przytomny, tętno 70 na r', miarowe, parcie krwi 100—80, prawostronny Goldflam, odruchy prawidłowe zachowane, patologicznych brak; we krwi mocznika 280 mg%, miano ksantoproteinowe 95 jedn., kwasu moczowego 116 mg%, indykanu 0,32 mg%, chlorków 514 mg%. Dno oczu bez zmian. Nieznaczne mdości. Cewnikowanie moczowódów i badanie rentgenologiczne nic uchwytne nie dało. Dane powyższe nasuwały przypuszczenie mechanicznej przeszkody (kamica?) w prawej nerce i odruchowego bezmocz. Nazajutrz krwawe wymioty, biegunka i stopotrząs. Wobec braku zgody na zabieg operacyjny zastosowano diatermię okolicy nerek; podczas drugiego seansu nasilenie już poprzednio istniejącej czkawki i nagły zgon.

Luty 1936 r.

Z oddziału B (ordynator: Dr H. Kryszek).

1. Kol. Uryson przedstawia *przypadek zatrucia sublimatem*. Chora M. J., lat 50 (L. k. szpit. 2790) zażyła w celach samobójczych 2 tabletki sublimatu (1 g). Przepłukanie żołądka po 6 godzinach. Od następnego dnia po zatruciu bezmocz, utrzymujący się prawie bez przerwy w ciągu 12 dni aż do zejścia śmiertelnego. Dokonane trzeciego dnia badania krwi wykazały: mocznika 217 mg%, miano ksantoprot. 28 jedn., kw. moczowego 8,8 mg%, indykanu 0,213 mg%, chlorków 608 mg%, morf.: czerw. ciałek 6,54 milj., Hb 100%, wsk. 0,76, białych ciałek 24.750, w tym 79% obojętnochłonnych. Od 5-go dnia aż do zgonu wymioty. Badanie krwi 9-go dnia: mocznika 322 mg%, kw. moczowego 14 mg%, miano ksantoproteinowe 104 jedn., indykanu 0,32 mg%, chlorków 445 mg%. Tegoz dnia chora oddała 20 cm sz. moczu, którego badanie wykazało: c. wł. 1010, białka 0,82 *pro mille*, w osadzie do 30 leukocytów w polu widzenia, pojedyncze w preparacie krwinki. — O. B. 90 minut. Parcie krwi 140—95. Dno oczu bez zmian. Zabiegi lecznicze: doustnie bizmut, dożylnie glukoza z koraminą, eufina; długotrwała diatermia nerek, blokada nadnerczy nowokainą, transtuzja krwi. Zabiegi te zawiodły, nie usunęły bezmocz. — Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na utrzymujące się przez cały czas trwania choroby zaparcie stolca; do typowego bowiem obrazu zatrucia sublimatem należą biegunki.

Z oddziału A (ordynator: Dr L. Szyfman).

1. Kol.kol. Herc i Kocen omawiają *przypadek białaczki*. Chora M. K., lat 61 (L. k. szpit. 1653). Od 3 miesięcy w 2—3 godziny po posiłku wymioty, poprzedzane mdościami; bóle w dołku podsercowym. Stan obecny: po za bladeścią skóry i śluzówek — brak widocznych zmian chorobowych. Wątroba i śledziona niepowiększone. Ciepłota 37—38,5. O. B. — 13 minut. Parcie krwi 125—70. Wa we krwi ujemny. Widal ujemny. Białkomocz w granicach 0,4—1,15 *pro mille*; w osadzie moczu nieznaczne krwinki, leukocyty zalegają pole widzenia. W kale krew utajona obecna. Obraz krwi obwodowej: Hb 40%, erytroc. 2,07 milion., wsk. 1, anizo- i pojkilocytoza; c. białych 15550, myeloblastów 25%, promyelocytów 2, myelocytów oboj. 7, młod. 2, pał. 2, segm. 53, eoz. 3, bas. 1, limf. 2, mon. 3; retikuloc. 16 na 1000 erytr. Obraz krwi po upływie 3 tygodni: Hb 35%, erytroc.

2,26 mil., wsk. 0,8, lekka anizocytota; leukoc. 22450, myelobl. 51%, promyel. 2, myel. 14, młod. 3, pał. 3, segm. 37, eoz. 2, limf. 2. Myelocyty częściowo typu monocytoidalnego. Wynik przyżyciowego badania szpiku kostnego: szpik bogaty w komórki ostate z przewagą myeloblastów; zarówno w szpiku, jak we krwi obwodowej — hipersegmentacja kom. wielojądrazystych; nie wszystkie k. wielojądraste o dodatnim odczytnie oksydazowym; nieznaczne odraazanie się w szpiku ciałek czerwonych. — Jest to przypadek podostrej białaczki z dość dużą liczbą komórek niezróżnicowanych: myeloblastów. Zasługuje na uwagę zdjęcie rentgen. czaszki, dokonane kilka tygodni przed przyjęciem do szpitala: na dnie lewej zatoki szczękowej twór półkolisty o intensywności cienia części miękkich (polip); zaciemnienie komórek sitowych po stronie prawej oraz zatoki czołowej prawej. Być może, zaciemnienia te były białaczkowymi nacieczeniami, które stanowiłyby pierwsze objawy rozpoczynającego się schorzenia krwi.

2. Kol. Herc przedstawia *przypadek carcinomatosi*. Chora T. Ch., lat 48 (L. k. szpit. 1701), skierowana do szpitala z powodu utrzymujących się od 6 miesięcy bólów w kończynach i krzyżu oraz ciepoty, sięgającej 38°. Przed 5 laty rak skóry twarzy, wyleczony jakoby radem. St. obecny: po za swistami i furczeniami w płucach — zmian chorobowych nie stwierdza się. O. B. 15'. Wa R ujemny. Leukocytoza (14000) z limfocytotą (39%). Badania labor. sprawy nie wyjaśniły. Bad. rentgen.: patol. złamanie II żebra prawego, ogniska rozrzedzenia w lewym obojczyku, w drugim kręgu lędźwiowym, lew. talerzu biodrowym, w kościach siedzeniowych i udowych. Są to przerzuty nowotworowe, których rodzaj możnaby określić dopiero po stwierdzeniu ogniska pierwotnego. Sekretarz:

(—) H. Halpern - Wieliczński.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Austriackiego Towarzystwa Balneo — i Fizykoterapii w Wiedniu (podgrupa badań nad gościcem) z dnia 28 lutego 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 2/1936) K. Fischer mówił o *stosunkach między gościcem a sercem*. Kozmate spostrzeżenia kliniczne dowodzą, że zdarzają się gościcowe schorzenia serca również bez gościca wielostawowego. Badania elektrokardiograficzne wykazują na zdejmovanych codziennie krzywych w każdym przypadku zmiany patologiczne. Wyniki badan anatomicznych w ostrym gościcu stawowym dosiarczają dowodów, że zawsze znajduje się zapalenie mięśnia sercowego oraz zmiany zapalne w tkance łącznej serca i w tętnicach wieńcowych. Gościcowe zapalenia serca nie można więc rozpatrywać jako powikłania gościca wielostawowego, ostry gościec stawowy stanowi raczej ogólne zakażenie z obowiązkowym umiejscowieniem w sercu i powikłaniami w rozmaitych narządach, najczęściej w stawach. Ten sam punkt widzenia odnosi się do podostrego i wtórnie przewlekłego gościca stawowego, podczas gdy w pierwotnie przewlekłych zapaleniach stawów związek z chorobami serca wydaje się w pewnych przypadkach prawdopodobny, lecz nie jest dowiedzony. Zakażne zapalenia stawów i t. zw. reumatoidy nie mają nic wspólnego z sercem. Gościcowe zapalenie serca utrzymuje się często bez objawów po ustąpieniu objawów stawowych i doprowadza w wielu przypadkach po długoletnim trwaniu bez wyraźnych nawrotów do powstania wady zastawkowej. Powstanie niewyrownania wady gościcowej należy również kłaść w większym stopniu niż dotychczas na karb gościcowego zapalenia mięśnia sercowego. Najskuteczniejszym środkiem, zapobiegającym gościcowemu uszkodzeniu serca, wydaje się długotrwałe oszczędzanie się chorego i nadzór lekarski nad tymi, którzy kiedykolwiek chorowali na gościec. Zalecając procedury balneo-terapeutyczne, należy w myśl powyższego być nader ostrożnym, aby nie narażać serca zbyt wczesnie na nadmierne obarczenie.

Na posiedzeniu Stowarzyszenia Lekarzy Styryjskich w Grazu z dnia 6 marca 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 2/1937) Berta pokazywał przypadek *zapalenia opon i mózgu po wietrznej ospie u 10-letniej dziewczynki*. W chwili przybycia na klinię istniały ból głowy, wymioty, zawroty głowy, dodatni objaw Kerniga, nie było natomiast gorączki, ani objawów cięższych zmian zapalnych opon mózgowych. Wykonano natychmiast nakłucie lędźwiowe i wstrzyknięto dołędźwiowo 20 cm<sup>3</sup> surowicy przeciwmeningokokowej. W ciągu następnych dni stan się pogorszył. Na trzeci dzień wykonano ponownie nakłucie lędźwiowe, płyn mózgodzeniowy był lekko mętny, ilość białka była zwiększona. Na piąty dzień wystąpiła lekka poprawa. Na siódmy dzień rozpoczęto czynne leczenie szczepionkowe (szczepionka gronkowcowa 2,5 miliona, w następnych tygodniach zwiększono dawkę do 20 milionów). Nastąpiła błyskawiczna poprawa stanu, a po trzech tygodniach od początku choroby — wyleczenie.

## Medycyna społeczna

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Sprawozdanie z konferencji poświęconej opiece lekarskiej na wsi odbytej w dn. 31.I. — 2.II. 1937 r.\*).

Każdy obywatel ma prawo do pomocy lekarskiej w chorobie, jak ma prawo do chleba, do pracy.

Opieka lekarska na wsi, reprezentującej z górą 70% zaludnienia kraju, jest w chwili obecnej niezorganizowana i niewystarczająca.

Zbadaniu tego stanu rzeczy, jak również nakreśleniu planu zmierzającego do podniesienia ogólnych warunków zdrowotnych wsi, została poświęcona konferencja zorganizowana przez Instytut Spraw Społecznych. Obrady rozpoczęto w dniu 31 stycznia i zakończono w dniu 2 lutego, przy udziale około 200 osób przybyłych z całego kraju — lekarzy, przedstawicieli organizacji rolniczych, samorządów, instytucji społecznych oraz znanych działaczy na polu życia wiejskiego.

Na uroczystość otwarcia obrad przybył p. minister Opieki Społecznej M. Kościółkowski w towarzystwie v. ministra dr. Piestrzyńskiego i dyrektora działu służby zdrowia dr. Adamskiego. W prezydium konferencji zasiedli pp.: b. min. dr. W. Chodźko, prezes spółdzielni zdrowia w Markowej w pow. przeworskim Cwynar, b. m. S. Hubicki, dyr. K. Kierzkowski, sen. prof. Michałowicz, sen. dr. Modrzewski, b. pos. B. Stolarski. Konferencję otworzył v. prezes Instytutu Spraw Społecznych, dyr. J. Strzelecki.

Po zagajeniu obrad przez p. Strzeleckiego, dłuższe przemówienie wygłosił p. Minister Kościółkowski, wyrażając uznanie za inicjatywę zorganizowania tej doniosłej, o ogólnopolskim znaczeniu konferencji. Podzieliwszy się osobistymi spostrzeżeniami z terenu, p. Minister zaznaczył, że z pomocą Państwu i samorządom w akcji podniesienia stanu opieki lekarskiej i zdrowotności na wsi — musi przyjść całe społeczeństwo. Współdziałanie to nie ogranicza się do świadczeń materialnych, lecz musi opierać się na szczerzej chęci rozwijania akcji w terenie na drodze inicjatywy poszczególnych jednostek i organizacji.

Podstawowy referat, obrazujący istniejący stan rzeczy, wygłosił p. dr. M. Kacprzak, Kierownik Działu Zdrowia Instytutu Spraw Społecznych.

Wies — oświadczył prelegent — przeważnie nie ma lekarzy. W miastach o ludności powyżej 10.000 mieszkańców na 1 lekarza przypada 700 osób, w miastach poniżej 10.000, ew. i na wsiach — 9.600. Niemożliwe jest, żeby jeden lekarz mógł dać należytą opiekę tak dużej masie. Gdybyśmy wzięli normy zachodnio-europejskie, musielibyśmy dążyć do posiadania 1 lekarza na 2.000 ludności. Jest to w najbliższej przyszłości niemożliwe, i będzie wielkim postępem, jeżeli uda się nam osiągnąć stosunek 1 lekarza na 4.000 ludności. Taką normę należy sobie wyznaczyć na najbliższe lata. Ważną jest również rzeczą rozsiedlenie lekarzy na samej prowincji, lekarze bowiem przeważnie koncentrują się w miastach powiatowych, i w tych warunkach pomoc lekarza dla wsi staje się fikcją — dojazd jest albo zupełnie niemożliwy, albo zbyt kosztowny, nawet w woj. zachodnich, wyjąwszy woj. śląskie, gdzie na brak pomocy

lekarskiej uskarżać się nie należy. W dzisiejszych warunkach tam, gdzie nie ma lekarza, występuje jego namiastka — już to w postaci felczera w b. zaborze rosyjskim, zaś w woj. południowych i zachodnich już to w postaci inteligencji, leczącej z dobrego serca, już to znachorów i oszustów wszelkiego rodzaju, czerpiących stąd duże źródła dochodu. Ci pół-lekarze i znachorzy są bardziej dostępni dla ludności, bo są bliżsi terenowo i psychicznie, tańsi, w dodatku zwykle dają i lekarstwa, a cena leków jest tak wysoka, że przeciętny gospodarz wiejski, nawet jeżeli ma na opłacenie lekarza, nie może sobie pozwolić na leki, co pomoc lekarską sprowadza do zera.

Na szczególną uwagę zasługuje brak pomocy w położnictwie. Wyjąwszy województwa zachodnie, na całym terenie kraju akuszerki są obecnie przy porodach zaledwie w 5 do 30% przypadków. Przeważająca liczba urodzeń odbywa się przy pomocy babek wiejskich, narażających położnice na zakażenia i ciężkie powikłania poporodowe. Trzeba podkreślić, że aczkolwiek liczba akuserek jest niewystarczająca (należało by ją podnieść o 50%), aczkolwiek rozsiedlenie ich jest również wadliwe — to jednak i z pomocy tych, które są, nie korzysta się; nie mają one z czego żyć, chyba że zajmują się niedozwolonymi zabiegami, będącymi na terenie wsi coraz częstszym zjawiskiem.

W nagłych wypadkach pomocy lekarskiej wieś jest pozbawiona. Ani Czerwony Krzyż, ani służba samarytańska straży pożarnych potrzeb w tej dziedzinie nie zaspakajają. Nagląca jest potrzeba tworzenia specjalnych organizacji, któreby się zajęły przewożeniem chorych i pomocą na miejscu, pomocą ściśle fachową (lekarz, szpital).

Pomoc szpitalna jest niewystarczająca. Szpitali jest mało, i mamy nawet 29 powiatów, całkowicie pozbawionych szpitali. Szpitale są nieracjonalnie rozmieszczone, cierpią na braki w urządzeniach, poza tym opłaty bardzo często przekraczają możliwości nawet średnio zamożnych gospodarzy wiejskich. Brak szpitali dotyczy zwłaszcza chorób zakaźnych, co ma ogromne znaczenie społeczne, gdyż może przez zaniedbanie izolacji chorych zakaźnie stworzyć warunki rozszerzenia choroby na najbliższą rodzinę chorego i rodziny sąsiednie.

Utrudniona jest również walka z plagą społeczną bardzo rozpowszechnioną na terenie wsi — gruźlicą. Poza pewną liczbą poradni, obsługujących ludność wiejską, w walce z gruźlicą na wsi zrobiono bardzo niewiele, a jednak prowadząc racjonalną walkę z gruźlicą, jak i innymi chorobami społecznymi, można by jednocześnie podnieść w znacznym stopniu ogólne warunki zdrowotności i poziom bytowania ludności wiejskiej.

Z kolei głos zabrał p. dr. M. Radajewski (Biłgoraj), omawiając sprawę opieki nad zdrowiem robotników rolnych i ich rodzin. Ustawa scaleniowa z roku 1933 nałożyła wprawdzie na pracodawców obowiązek samodzielnego zorganizowania pomocy leczniczej dla swych pracowników, praktyka jednak wskazuje, że obowiązek ten poza nielicznymi wyjątkami nie jest wykonywany.

Stan ten z punktu widzenia zdrowia publicznego jest niedopuszczalny, a w niektórych działach, np. chorób zakaźnych, ostrych i chronicznych (gruźlica, choroby weneryczne), groźny dla całego społeczeństwa. Nie

\* Komunikat Informacyjny Instytutu Spraw Społecznych. Rok III — Nr. 4, 6 lutego 1937 r.

dotykając kwestii radykalnych zmian obowiązującej ustawy, sytuację można by poprawić przez wywarcie większego nacisku na prawodawców drogą administracyjną, żeby wymagania ustawowe rzeczywiście zostały wprowadzone w życie i aby zawierane umowy między pracodawcami a lekarzami miały charakter umów ryczałtowych.

W dalszej części obrad zaznajomiono się z wynikami osiągniętymi w zwalczaniu chorób i w szerzeniu akcji dydaktyczno-profilaktycznej przez t. zw. ruchome kolumny zdrowia i lotne ośrodki zdrowia zorganizowane na niektórych terenach dzięki inicjatywie społecznej (Dr. S. H a c z k i e w i c z). Ogólno krajowa kolumna przeciwjaglicza została zorganizowana przez Departament Zdrowia (dr. L. R o s t k o w s k i).

Szersze omówienia znalazła sprawa walki z gruźlicą. Ciekawe próby zorganizowania tej walki w oparciu o miejscową ludność wiejską podał dr. L e ś n i e w s k i (Troki), organizator specjalnej kolumny przeciwgruźliczej w woj. wileńskim. Podobną próbę wprowadzono również w życie w woj. lwowskim (dr. H o r n u n g).

Niezmiernie ważną sprawę organizacji specjalnej sieci ośrodków walki z chorobami wenerycznymi, zwłaszcza wokół miast, centrów przemysłowych, wzdłuż większych dróg komunikacyjnych i w ogniskach endemicznych — omówił dr. T. S t ę p n i e w s k i.

Tematem drugiego dnia obrad była sprawa zorganizowania sieci ośrodków zdrowia, mającej za zadanie wszechstronną opiekę lekarską tak w dziedzinie leczenia, jak i zapobiegania (dr. M. K i c i a r s k i, dr. K ł a m r z y Ń s k i, dr. C. P i e k a r s k i, dr. W i e r z b i c k i, dr. J. W ę g r z y n o w s k a).

W szczególności omówiono zagadnienie opieki nad zdrowiem dziecka w wieku przedszkolnym i uczniów w szkołach powszechnych wiejskich, wyjaśniając rolę stałych ognisk matki i dziecińców letnich dla dzieci w wieku przedszkolnym. Jeśli chodzi o młodzież szkolną, to opieka lekarsko-higieniczna, posiadająca zresztą duże braki w całym kraju, powinna również objąć nauczycieli, aby wyeliminować jednostki dotknięte gruźlicą.

Na temat podstaw organizacyjnych i finansowych opieki lekarskiej wypowiedzieli się pp. dyr. F. B r a n y i dr. J. D a n i e l s k i, wyrażając pogląd, że do powszechnego zapewnienia opieki nad zdrowiem ludności powinien być powołany samorząd terytorialny. W tym celu należy zapewnić samorządom specjalne źródła dochodu (dr. B. S a l a k, dr. S. R u d z i ń s k i).

Na tym wszakże ograniczyć akcji nie można, jak wynika bowiem z dalszych referatów (dr. S. K r o s z c z y ń s k i, K. W y s z o m i r s k i, mgr. Z. S k r o ń s k a) ludność, domagająca się wielkim głosem pomocy lekarskiej, przystępuje do organizowania jej samorzutnie, tworząc np. spółdzielnie zdrowia (Markowa, pow. przeworski) w celu angażowania stałej pomocy lekarskiej. Jest to ten kierunek inicjatywy, płynącej „od dołu“, który wprowadzie ogromnemu zadaniu upowszechnienia pomocy lekarskiej nie jest w stanie podołać, lecz ze wszechmiar zasługuje na poparcie.

Z dalszych referatów, wygłoszonych w trzecim dniu obrad, wynikała przede wszystkim potrzeba udostępnienia ludności wiejskiej tanich leków oraz obniżenia opłat szpitalnych, w szczególności na oddziałach położniczych i zakaźnych.

Zastanawiano się wreszcie nad sprawą przygotowania odpowiedniego personelu lekarskiego i pomocni-

czego do pracy na wsi (dr. W. O d r z y w o l s k i, Z. Z a w a d z k a). Typ lekarza społecznika powinien być kształcony już w wyższej uczelni, lekarza, obeznanego z warunkami pracy na wsi, nastawionego na potrzeby ogólne oraz zagadnienia higieniczne. Zdolniejsze jednostki powinny otrzymywać stypendia, ażeby odpracowywały pewną liczbę lat w służbie państwowej, samorządowej lub społecznej na wsi. Brak należytego przygotowania cechuje również personel pomocniczy, rekrutujący się przeważnie z miast i nieobeznany z warunkami pracy na wsi.

W przemówieniu końcowym dr. M. K a c p r z a k zaznaczył, że należy zwrócić uwagę na to, co jest celem całej organizacji — udostępnienie opieki lekarskiej całej ludności. Profilaktyce prelegent przypisuje duże znaczenie. Profilaktyki nie można oddzielić od lecznictwa, ale trzeba zacząć od opieki w chorobie, bo to każdy odczuwa i ma prawo do pomocy w tej dziedzinie.

Zagadnienia tego nie da się rozstrzygnąć od razu. Należy nakreślić plan i realizować go stopniowo. Za jednostkę podstawową planu trzeba będzie wziąć prawdopodobnie powiat. Do pracy tej trzeba przygotować personel już na ławie szkolnej, zarówno pod względem fachowym, jak i społecznym. Znajomość wsi ani z okien wagonu, ani samochodu nie wystarcza. Można pochodzić z miasta i być najlepszym pracownikiem na wsi, ale trzeba ją poznać. Bez krzywdy będzie dla młodych adeptów medycyny, jeśli poznają izbę wiejską, mieszkają w niej, poznają warunki pracy, wzięwszy do ręki narzędzia, którymi ona jest wykonywana. Pod tym względem dużo mogą nas nauczyć przykłady u sąsiadów ze wschodu i zachodu. Trzeba, żeby rządzący i rządzeni, żeby cały naród Polski doszedł do przekonania, że nie tylko potęga kraju i jego siła ekonomiczna, ale i samo istnienie narodu opiera się na racjonalnej ochronie zdrowia i umiejętnej polityce ludnościowej.

Dyskusja nad omówionymi referatami przysporzyła wiele cennego materiału. Jak słusznie zauważył w końcowym przemówieniu p. K. K o r n i ł o w i c z, dyrektor Instytutu Spraw Społecznych — konferencja ta nie mogła wyczerpać tak obszernego tematu, przyczyniła się wszakże do nawiązania bliższego kontaktu pomiędzy światem lekarskim a działaczami społecznymi, nastąpiła wiele cennych myśli i wskazań, przyniosła znaczny dorobek doświadczeń, których zestawienie obok zasadniczych referatów w monografii zjazdowej stanowić będzie podstawę do skierowania akcji na właściwe tory realizacji. W tym celu powinien być opracowany konkretny i jednolity plan, na którym oprą się wszelkie wysiłki, ujawniane bądź to przez inicjatywę społeczną, bądź przez samorządy i Państwo.

Plan opieki lekarskiej na wsi powinien znaleźć wyraz również w ustawodawstwie i w rozporządzeniach rządowych.—

### W sprawie zdrowia ludności wiejskiej.

Podał

Z. SZYMANOWSKI (Warszawa).

Instytut Spraw Społecznych, w którym kolega M. K a c p r z a k stoi na czele działu higieny, zorganizował w dniach 31 stycznia i 2 lutego obrady nad ratowaniem zdrowia ludności wiejskiej. Konferencja była licznie obsesłana zarówno przez lekarzy, jak przez działaczy społecznych rozmaitych kategorii. Sądzę, że szczegółowe sprawozdanie z tych ze wszech miar ciekawych dyskusji ukaże się na łamach naszego pisma.



Byłem obecny tylko na części obrad i chciałbym omówić tylko jedną sprawę, mianowicie, jak zaradzić brakowi lekarzy na wsi.

Kolega Kacprzak w końcowym przemówieniu podkreślił, że pomimo wielkiej wagi profilaktyki, trzeba zacząć od tego, co jest chronologicznie pierwsze i przez wszystkich ludzi odczuwane — pierwszą i najważniejszą troską naszą musi być leczenie chorych. Do tego potrzeba nam olbrzymiej liczby lekarzy; żeby zaspokoić minimalne potrzeby wsi musimy posiadać co najmniej jednego lekarza na 4000 mieszkańców i to rozlokowanych tak, aby promień działalności lekarza przeciętnie nie przekraczał 10 km. Wysuwano szereg środków zaradczych przeciwko brakowi lekarzy na wsi. Mówiono, i słusznie, że należy znieść *numerus clausus* na wydziałach lekarskich, że nauczanie powinno być bardziej scharmonizowane z przyszłą działalnością lekarza prowincjonalnego, że należy położyć większy nacisk na pracę ambulatoryjną, na małą chirurgię, na położnictwo. Podkreślano, że zwłaszcza obowiązkowy rok praktyki lekarskiej po dyplomie jest zorganizowany fatalnie, gdyż jest tylko dalszym ciągiem studiów, a powinien służyć do wyrabiania samodzielności w działaniu. Jeden z prelegentów w dłuższych wywodach starał się pokazać, że studia trwają za długo, gdyż łącznie z obowiązkiem służby wojskowej dochodzą do lat 9-ciu, a ponieważ w ciągu tak długiego czasu trzeba się liczyć z możliwością takich, czy innych przeszkód i przerw, przeto „młody lekarz, mający wyjechać na wieś, ma zazwyczaj około lat 30“. Wszystko to jest słuszne. Są to jednak trudności, powiedziałbym, elementarnej natury, na które żadne skargi nie pomogą. Radykalną reformę studiów lekarskich, liczącą się z doraźnymi potrzebami ludności, może kosztem pozio-

mu wykształcenia, przeprowadziły tylko Sowiety; z tego możnaby wyprowadzić wniosek, że złamać rutynę dydaktyki akademickiej drogą ewolucyjną nie łatwo. We wszystkich projektach musimy brać lekarzy takimi, jakimi są dzisiaj.

Mówiono także o konieczności nastawienia społecznego. Nie łatwo je znaleźć w środowisku, w którym dominują brutalne, przez nikogo nie ujawniane wybryki i gwałty. Należy, moim zdaniem, gdzieindziej po to nastawienie społeczne sięgnąć. Mam na myśli entuzjazm twórczy młodej wsi polskiej, która w zmaganiach o kulturę ludu wiejskiego zaczyna brać pod swoje skrzydła sprawę zdrowia. Organizują się spółdzielnie zdrowia jako fragment ogólnego prądu spółdzielczego. Kilka wsi, sąsiadujących z sobą, składa fundusz składkowy na urządzenie prymitywnego ambulatorium, sprowadza lekarza, zakupuje najpotrzebniejsze środki lekarskie i rozwija pełną zapału propagandę. Ludność, widząc bezpośrednią korzyść tej akcji, chętnie się do niej garnie. Trudności są wielkie, nie tylko materialne, ale, niestety, nieraz i formalne, dają się jednak pokonać. Dziś są to małe zalążki. Wierzę, że będzie ich więcej. Chłop sam wieś uzdrowotni. Przyjdą lekarze z zewnątrz. Dziś jednak, sądzę, że największy entuzjazm okaże dla tej sprawy młodzież wiejska. Z jej szeregów wyjdą lekarze, znający wieś od urodzenia i pragnący jej służyć nie z musu, nie dlatego, że im się kariera w mieście nie udaje. Stypendia dla młodzieży wiejskiej, pragnącej na wsi pracować, stypendia, fundowane przez tych samych, którzy zakładają spółdzielnie zdrowia — oto droga do zdobycia lekarzy dla wsi. Podkreślam, że chodzi mi nie o pańszczyźniany odrobek, lecz o wyzyskanie entuzjazmu, który jasnym płomieniem bije z poczynań młodej wsi.

## Wiadomości bieżące.

— Sekcja Medycyny Wewnętrznej XV. Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich i XII. Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich. (Lwów, 4 — 7 lipca 1937 r.). Komunikat Nr. II. Komitet Miejskowy donosi, że z ramienia Zarządu Polskiego Towarzystwa Radiologicznego zgłosili referaty dyskusyjne: do tematu głównego I-go: Doc. Dr. Elektrowicz: Radioterapia układu współczulnego, a do II-go tematu: Dr. Kochanowski: Radiodiagnostyka trzustki. W myśl porozumienia z sekcją chirurgiczną w obu programowych posiedzeniach Zjazdu Internistów weźmie w całości udział sekcja chirurgiczna, przy czym, poza już poprzednio zgłoszonym udziałem Prof. Jurasza w II. temacie, ze strony chirurgów objęli współpracę w I. temacie Dr. Bross i Dr. Michałowski (Lwów). Jedno z popołudniowych posiedzeń Sekcji Medycyny Wewnętrznej będzie przeznaczane na wspólne obrady z sekcją okulistyczną, neurologiczną i dermatologiczną, na temat: Znaczenie hipotonii w zaniku nerwu wzrokowego i siatkówki. Na życzenie Polskiego Towarzystwa Walki z Gośćcem, w ramach sekcji Medycyny Wewnętrznej, będzie zorganizowana osobna podsekcja reumatyczna, w której wezmą udział oficjalni prelegenci, zgłoszeni przez T-wo Walki z Gośćcem. Komitet przypomina, że zgłoszenie tytułów wykładów winno nastąpić do 1 kwietnia 1937 r. pod adresem: Dr. St. Hornung, Lwów, ul. Piłajów 6. Krótkie streszczenia (20 do 30 wierszy maszynopisu) należy przesłać pod powyższym adresem najpóźniej do 1 maja 1937 r. Wykłady niezgłoszone w ten sposób, nie będą mogły być umieszczone na porządku dziennym. Za Komitet Miejskowy: St. Hornung — sekretarz, M. Franke — przewodniczący.

— Polskie Towarzystwo Badań Naukowych nad gruźlicą. Dnia 8 lutego 1937 r. odbyło się do- roczne Walne Zebranie Towarzystwa, po którym, w następstwie uzupełniających wyborów, Zarząd ukonstytuował się następująco: Kazimierz Dąbrowski — prezes, Aleksander Ławrynówicz — wiceprezes, Stanisław Popowski — skarbnik, Jan Stopczyk — sekretarz, Zdzisław Szczepański i Andrzej Biernacki — członkowie zarządu. Posiedzenia naukowe odbywają się w pierwszy poniedziałek każdego miesiąca o godz. 20 min. 15 w auli II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego przy ul. Nowogrodzkiej Nr. 59. — Sekretariat Towarzystwa mieści się w szpitalu Wolskim przy ul. Płockiej Nr. 26, tel. 608-06.

— Centralne Biuro do walki z gruźlicą, mieszczące się przy IV Miejskim Ośrodku Zdrowia i Opieki, zarejestrowało w 1936 r. — 5.955 chorych na gruźlicę. Z tych chorych większość okazała się już zarejestrowana w centralnej kartotece. Nowych było 1.746, w tej liczbie 1.566 prątkujących. Prawie wszyscy chorzy byli zgłoszeni przez lekarzy poradni, szpitali i sanatoriów. Lekarze wolnopraktykujący zgłosili zaledwie 11 chorych, Ubezpieczalnia Społeczna 12. Świadczy to o niedocenianiu znaczenia opieki profilaktycznej. Ogółem w ewidencji Biura znajduje się 8.064 chorych prątkujących i 1.040 nieprątkujących. Do sanatoriów zakwalifikowano 2.000 osób, umieszczono zaś 778, w tej liczbie 157 dzieci i poza tym 526 dzieci umieszczono w prewentiach. Pod opiekę poradni przekazano 982 osoby. Poza tym komisja kwalifikacyjna zdecydowała przedłużenie okresu pobytu w sanatoriach 2.940 osób.

— W Worochcie odbył się pierwszy zjazd lekarzy sportowych. Zjazd otworzył jen. dr. Rouppert, poczym na przewodniczącego powołano pułk. dr. Dyboskiego,

Na wstępie uczczono pamięć zmarłego ś. p. dr. Jerzego Michałowicza, po czym wygłoszono szereg referatów. Uchwalono powołać do życia Polski Związek Lekarzy Sportowych z siedzibą w Warszawie. Do zarządu nowego związku wybrano: prezes — pułk. dr. Szulc, członkowie pp. pułk. dr. Dyboski, dr. Benster, dr. Mochanowski, dr. Majewski, dr. Mańkowski, dr. Rettinger i dr. Budkiewiczówna. Godność członka honorowego nadano jen. dr. Ruppertowi, wiceprzewodniczącemu Rady Naukowej W. F.

— Kursy Berlińskiej Akademii lekarskich kursów dokształcających. 1) Kurs dla chirurgów od 5 — 10.IV.1937 r. Honorarium R. M. 70. 2) Kurs chorób zawodowych od 5 — 10.IV.1937 r. Honorarium R. M. 50. 3) Kurs urologii od 12 — 17.IV.1937 r. Honorarium R. M. 60. 4) Dieta człowieka zdrowego i chorego od 12 — 17.IV.1937 r. Honorarium R. M. 50. 5) Najważniejsze postępy w dziedzinie rentgenodiagnostyki i promienioleczenia od 16 — 23.IV.1937 r. Honorarium R. M. 60. 6) Kurs dokształcający z dziedziny ortopedii od 19 — 24.IV.1937 r. Honorarium R. M. 60. 7) Kurs z dziedziny gruźlicy od 3 — 8.V.1937 r. Honorarium R. M. 50. 8) Propedeutyka, wzgl. kurs dokształcający z dziedziny homeopatii od 5 — 30.IV.1937 r. Kurs dzieli się na dwie części. Honorarium za część 1-ą R. M. 25, za obie części R. M. 75. 9) Kursy specjalne z wszystkich dziedzin medycyny. Honorarium za wykład 2 godziny R. M. 10.— Wykłady dla jednego słuchacza oraz wykłady w językach obcych (francuskim lub angielskim) są nieco droższe. Informacyj udziela: Geschäftsstelle der Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung. Berlin NW 7. Robert Koch-Platz 7.

— Komunikat w sprawie szkolenia lekarzy Ośrodków Zdrowia. W czasie od 5 kwietnia do 1 maja 1937 r. odbędzie się w Państwowej Szkole Higieny, z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej, IX-y kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia. Ministerstwo Opieki Społecznej ze względu na ważność zagadnienia, jakie stanowi prawidłowa organizacja i działalność Ośrodków Zdrowia, i konieczność posiadania odpowiednio przeszkolonego personelu lekarskiego, pragnie zainteresować powyższym kursem wszystkich lekarzy, a w szczególności lekarzy, którzy bądź już pracują w Ośrodkach Zdrowia, bądź też chcą się zapoznać z tym działem pracy, w celu objęcia w przyszłości stanowisk lekarzy Ośrodków Zdrowia. W celu ułatwienia lekarzom, pracującym już w Ośrodkach Zdrowia, przybycia na kurs, Państwowa Szkoła Higieny będzie mogła, z funduszy Ministerstwa, przyznać pewną liczbę stypendiów, w wysokości, nie przekraczającej 100 zł. na osobę. Zgłoszenia na kurs oraz podania o stypendium z poparciem właściwej władzy, kandydaci winni wnieść do Państwowej Szkoły Higieny, ul. Chocimska 24 w Warszawie, do dnia 15 marca 1937 r. Do podania należy dołączyć: a) krótki życiorys, b) poświadczenie, stwierdzające charakter zajmowanego stanowiska w Ośrodku Zdrowia. Wpisowe na kurs wynosi 4 zł. Uczestnikom kursu zarezerwowane będą pomieszczenia w Bursie Państwowej Szkoły Higieny, gdzie koszt pobytu wraz z utrzymaniem wyniesie 4 zł. dziennie od osoby. W zgłoszeniu na kurs należy zaznaczyć, czy kandydat zamierza korzystać w bursy.

Kierownik Państwowej Szkoły Higieny.

(—) Chodźko.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 2.II. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) A. Lejwa. O istocie hormonów płciowych. 2) L. Finngerhut. O hormonalnym leczeniu zaburzeń miesięczkowych. 3) M. Landsberg i H. Szpidberg. Rola kory nadnerzy w przemianie białkowej.

### 11.II. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne.

A. Pietrasiewicz. Nowa organizacja sądownictwa dyscyplinarnego Izb Lekarskich.

### 2.III. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Rutkowski J. Pozazwojowe przecięcie wybiórcze korzonka czuciowego nerwu trójdzielnego w przypadku ciężkiej rwy twarzowej — pokaz. 2. Filiński W. Gościec stawowy przewlekły (rheumatismus chronicus, polyarthritus chronica progressiva s. destruens, arthritis pauperum) — pokaz chorych. 3. Zakrzewski Z. i Wilner St. W sprawie uodpornień przeciw przeszczepianym nowotworom za pomocą szczepień do-skórnych.

### 8.III. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Prof. K. Pelczar (Wilno). Możliwości stosowania lecniczego kefaliny w stanach alergicznych.

### COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

#### IV.

#### Polikinetyczny czy wieloruchowy?

Prawidłowy odruch ścięgnowy polega na jednorazowym skurczu mięśnia, którego ścięgno zostało uderzone. Odruch ścięgnowy wzmożony różni się większą rozległością skurczu, niższym progiem powstawania, krótszym okresem utajenia, na koniec wielokrotnością skurczu — odruch zamiast jednego ruchu składa się z wielu ruchów, stąd nazwa „polikinetyczny“ (greckie: wyrazy πολύς — liczny, κίνησις — ruch), po polsku „wieloruchowy“.

## Résumé des articles originaux.

B. HOLCBERG. Un cas d'ictère carotinique (xanthose diabétique).

L'auteur fait la description d'un cas de diabète grave dans lequel après ingestion d'une grande quantité de navet et d'épinard est apparue une coloration jaune de la peau, surtout de la peau des paumes de mains et des plantes de pieds. Les conjonctives des yeux n'étaient pas colorées. Glycosurie 5,5%, glycémie 0,278 mg%, pigments biliaires absents dans les urines, dans le sang en quantité normale, taux de la carotène dans le sang — 10 unités, le serum sanguin d'un jaune intense. Prenant en considération l'excès de légumes dans la ration alimentaire, la teinte jaune de la peau en absence de coloration des conjonctives, manque des pigments biliaires dans le sang et dans les urines, le taux élevé de la carotène dans le sang, l'auteur fait le diagnostic d'ictère carotinique. Après la suppression des légumes la teinte jaune de la peau a presque complètement disparue en 2 mois.

A. P.

Z. SZYMANOWSKI. Au sujet de la santé de la population rurale.

L'auteur propose l'organisation des coopératives sanitaires.

TREŚĆ: Z. ENDELMAN i I. PINES. O częstoskurczu napadowym podczas ciąży i porodu — St. HRYNKIEWICZ. Izoglutyniny a zagadnienie przepuszczalności opon mózgowych. — B. HOLCBERG. Przypadek żółtaczki karotynowej. — J. BRILL. Postępy w dziedzinie rozpoznawania, biologii i epidemiologii zarazka psittacosis (choroby popuziej) (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Sprawozdanie z konferencji poświęconej opiece lekarskiej na wsi, odbytej w dn. 31.I—2.II 1937 r. — Z. SZYMANOWSKI. W sprawie zdrowia ludności wiejskiej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: Z. ENDELMAN et I. PINES. La tachycardie paroxystique pendant la gestation et l'accouchement. — St. HRYNKIEWICZ. Les isoagglutinines et le problème de la perméabilité des méninges. — B. HOLCBERG. Un cas d'ictère carotinique (xanthose diabétique). — J. BRILL. Les progrès du diagnostic, de la biologie et de l'épidémiologie du virus de la psittacose (Rev. gén.). — Z. SZYMANOWSKI. Au sujet de la santé de la population rurale.