

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XV

WARSZAWA, 26 MAJA 1938 R.

Nr. 20

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Zakażenia paciorkowcowe — patogeniza i klinika *).

Podał

Prof. Leon KARWACKI (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 19)

Pewne odrębności chorobotwórcze paciorkowców, nie pokrywające się objawowo, każą rozpatrywać zakażenia ogólne w dwu oddzielnych grupach, jak gdyby chodziło o dwa odrębne zarazki. Toteż z początku omówię posocznice, wywołane przez paciorkowce hemolityczne, jedne z najczęstszych i najlepiej zbadanych zakażeń obiegu. Powodem częstości tych spraw jest wielka liczba nosicieli, łatwość wytwarzania przez paciorkowce te zmian miejscowych i duża żywotność gatunku.

Zakażenia ogólne można podzielić na 3 grupy: posocznice połogowe, posocznice przyranne i posocznice zwykłe, zwane przez Francuzów „Septicémies médicales“, one to będą tematem mego przemówienia.

Niejednolity pod względem drogi wejściowej zarazka i współdziałania narządów, dotkniętych zakażeniem pierwotnym, materiał ten posiada pewne cechy wspólne i może być traktowany jako całość.

Posocznice paciorkowcowe tej grupy dają względnie rzadko przerzuty, nie częściej, niż w 20% spostrzeżeń, podczas gdy w zakażeniach gronkowcowych częstość przerzutów, dochodzi do 90%.

Do uprzywilejowanych ognisk przerzutów należą płuca i stawy, na dalszym planie stoją żyły, wsierdzie, opony.

Jak często występuje zakażenie obiegu w zależności od ogniska wtargnięcia zarazka? Dane statystyczne istnieją — zdaje mi się — co do gorączki połogowej, róży, płonicy.

W róży zakaźność obiegu waha się od 3% do 32%, w płonicy od 2,1% do 55%. Co się tyczy obu tych cierpień, to w ostatnich latach bliższe rzeczywistości są mniejsze liczby.

Na symptomatologię posocznicy składają się rzuty bakteryjne, oddziaływanie toksyn, endotoksyn (leżące w dziedzinie alergii), hemolizyn, jakoś umiejscowień i płynące stąd dysfunkcje narządowe.

W ogromnej większości przypadków już w parę godzin po przejściu zarazków do obiegu powstaje szereg zaburzeń ogólnych, wskazujących pośrednio na ten fakt. Chory uskarża się na niedomaganie ogólne

i uczucie zimna, które szybko przechodzi w dreszcze. Po pewnym czasie występuje przekrwienie twarzy, skóra staje się sucha. Ciężota podnosi się do 39°—40° i wyżej. Tętno staje się szybkie i może dochodzić do 120 — 130 uderzeń na minutę. Uczucie zimna i dreszczów znika, zjawia się pragnienie, bóle w mięśniach i stawach, stan rozbitcia ogólnego. Część z tych objawów, jak gorączka, częstoskurcz trwa przez cały czas choroby. W następstwie dołączają się do nich stan durowy, czasem nieznaczne powiększenie śledziony, skłonność do krwawień, niedokrewność.

Gorączka ma charakter zwalniająca, ciężota ranna obniża się o 1—2—3 stopnie, zwolnienia są znacznie większe, im gorączka wyższa. W gorączce umiarkowanej ciężota waha się pomiędzy 38° — 39°. Zdarzają się jednak przypadki z gorączką nadmierną, powyżej 40°, gdzie zniżka ranna wynosi zaledwie parę dziesiątych. Taki przebieg krzywej typu durowego spotyka się raczej wyjątkowo w posocznicy paciorkowcowej.

Charakterystyczną cechą krzywej, stanowi jej nieregularność i co do wysokości napadów i co do ich odstępów. W pewnych postaciach podostrych istnieje jak gdyby zarys okresowości: po serii wahań narastających przychodzi seria opadająca. Objaw taki może powtarzać się.

W przebiegu pomyślnym w okresie końcowym gorączka spada litycznie.

U osesków może nie być wcale podniesienia ciężoty, a raczej hipotermia.

Tętno bywa przyspieszone w zgodzie mniej-więcej z ciężotą. Krzywa tętna jednak nie zniża się wraz ze spadkami ciężoty: występuje to wybitnie w okresie końcowym choroby, gdzie tętno jest szybsze, niż odpowiadałoby to ciężocie.

Do objawów częstych i przez to cennych pod względem rozpoznawczym należy rash skórny typu płoniczego. Zacerwienie to występuje na powierzchniach wewnętrznych ud, na brzuchu, na klatce piersiowej, na wewnętrznej powierzchni kończyn górnych, rzadziej na plecach, nigdy na twarzy. Zjawia się w początku choroby, trwa krótko i nie przechodzi w łuszczenie, natomiast wcale nierzadko wika się objawami krwotocznymi — od drobnych, trudno dostrzegalnych petoci aż do wybroczyn większych w miejscach, gdzie skóra podlegała uciskowi.

Krwawienia te zależą od uszkodzenia ścian drobnych naczyń przez jady paciorkowcowe, spotykają się

*) Odczyt w Polskim Tow. Med. Społ. dn. 25.IV.1938 r.

dość często w ciężkich zakażeniach paciorkowcowych, szczególnie u dzieci.

Bredzenie i stan durowy najczęściej są *signum mali ominis*, zwłaszcza u ciężko rannych.

Pomimo braku zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego chorzy prędko chudną, a wychudnięcie przebiega równoległe do ciężkości zakażenia. Poza wychudnięciem prawie zawsze spotykamy mniej lub więcej zaznaczone objawy niedokrewności — działanie hemolizyn i uszkodzenie dodatkowe szpiku kostnego. Jochmann u 16 zmarłych 12 razy stwierdził paciorkowce w samym szpiku.

Tym objawom ogólnym rumieńce indywidualności nadają objawy przerzutów w tym lub innym narządzie. Przerzuty wywołują odczyn zapalny wysiękowy, włóknisty, rzadziej — ropny. Cecha ta znowu wyróżnia posocznice paciorkowce od wielu innych i zaciera różnice pomiędzy posocznicą a ropnicą.

Podział na grupy kliniczne jest prawie zawsze dowolny i sztuczny, gdyż podstawa klasyfikacji stale bywa wieloraka, podyktowana przez pobudki natury praktycznej. Stąd wytworzone przez nią grupy nie odcinają się należycie od siebie, a zawsze zachodzą mniej lub więcej głęboko jedna w drugą. Jako podstawy do podziału narzucają się stale natężenie sprawy zakaźnej, czas trwania zakażenia i zmiany anatomiczne. Przeciwnie dane zjawisko w kilku płaszczyznach, musimy z konieczności uzyskać odcinki sztuczne i zniekształcone.

Omawiając poszczególne postaci chorobowe, zmuszony jestem ograniczać się do bardzo krótkiej charakterystyki klinicznej.

Zakażenie paciorkowcowe bez porównania częściej występuje u dzieci, niż u dorosłych, a niektóre jego postaci różnią się całkowicie od posocznicy dorosłych. U urodzonych przedwcześnie do objawów posocznicy należą wymioty pokarmowe i żółciowe, biegunka, duszność, spadek wagi. Ciepłoty podniesionej może nie być wcale, plamica i zapalenie płuc odoskrzelowe uzupełniają obraz posocznicy, kończącej się prawie zawsze śmiertelnie. U noworodków, urodzonych w terminie właściwym, występuje już odczyn gorączkowy, a w cięższych postaciach figurują stale objawy krwotoczne. Wynaczynienia w nadnerczach powodują zwykle śmierć gwałtowną z objawami otrzewnowymi.

Postać łagodna, krótkotrwała należy, prawdopodobnie, do najczęstszych u dorosłych, lecz zwykle bywa przeoczana. Traf decyduje nieraz o posiewie krwi i o wykryciu paciorkowców. Zabiegi chirurgiczne na ogniskach, zakażonych paciorkowcami, poronienia z zatrzymaniem części łożyska, czasem biegunka, czasem angina, czasem inne zakażenie ułatwiają paciorkowcom pobyt krótkotrwały w obiegu. Na tle takich przeoczonych posocznicy powstają przerzuty, prowadzące do cierpień narządowych pozornie „pierwotnych“. Częste są zapalenia wyrostka robaczkowego, zapalenia otrzewnej u dzieci po anginie, po spożywaniu zakażonego mleka. Na tle posocznicy mogą też powstawać cierpienia nerek.

Postać piorunująca cechuje się szybkością przebiegu (2—3 dni), gwałtownością zatrucia, brakiem przerzutów. Objawy jej są: niepokój ruchowy, bredzenie, stan durowy, szybkie i słabe tętno, język suchy, czasem hipotermia. Postać taka występuje najczęściej u ciężko rannych.

Postać ostra zamyka się w terminie od 3 do 15 dni. Ciepłota bywa wysoka, zwolnienia ranne niewielkie, poty częste i obfite. Wcześniej występują niedokrewność

i gwałtowne chudnięcie. Szybko kształtuje się też stan durowy. Łaknienie jest bardzo upośledzone, zjawia się biegunka z mocno cuchnącymi stolcami. Tętno bywa szybkie, słabe, czasem trudne do zliczenia. I w tej postaci nie bywa przerzutów, częste są natomiast objawy plamicy krwotocznej.

Postać podostra cechuje się dłuższym przebiegiem i mniej gwałtownymi objawami zatrucia ogólnego. Gorączka wzoruje się według różnych typów, mogą też występować przerwy bezgorączkowe w związku z wygasaniem zakażenia krwi i nawroty w związku ze stanem ognisk septycznych. W zależności od działania paciorkowców bądź na krew, bądź na naczynia włosowate, mogą kształtować się postaci niedokrewnościowe i postaci plamicowe. Dłuższy przebieg choroby pozwala też na wystąpienie i kształtowanie się objawów przerzutowych, które nadają piętno indywidualne poszczególnym przypadkom. Na pierwszym miejscu stoją przerzuty do stawów, rzadziej o charakterze ropnego zapalenia, częściej jako wysięk surowiczy pod maską goścca stawowego. Te przypadki, gdzie objawy posocznicy są względnie łagodne, a stawowe wysuwają się na plan naczelny, dały podstawę do traktowania etiologii goścca w ogóle pod znakiem paciorkowca (*streptococcus rheumaticus*). Przeciwwagę przypadków, gdzie hodowano ze krwi różne odmiany paciorkowców, stanowi duża liczba spostrzeżeń, gdzie i krew i płyn wysiękowy były jałowe.

Paciorkowce ze stawów z dużą łatwością przedostają się do szpiku kostnego i wywołują ostre zapalenie szpiku. Druga droga do szpiku to bezpośredni przerzut z krwi.

Zapalenie wsierdza przeplata się często z zapaleniem stawów. Najpospolitsza postać ma przebieg łagodny i odpowiada typowi, który spotykamy w ostrym gośccu stawowym. Ten typ rewindykuje Loewensteina dla goścca gruzliczego, uważając rolę paciorkowca za wtórną. Natomiast zapalenie osierdza — suche, surowicze i ropne — nie budzi żadnych wątpliwości etiologicznych.

Zapalenie płuc przerzutowe i zapalenie płucnej odgrywają dużą rolę w zakażeniach paciorkowcowych, natomiast zapalenie opon mózgowych należy do rzadszych schorzeń przerzutowych, a dość często powstaje w związku z zapaleniem ucha środkowego. Ropnie przerzutowe w mózgu nie należą do rzadkości. Niektórzy z autorów amerykańskich wyznaczają paciorkowcom bardzo szeroką rolę w cierpieniach mózgowia, uważając je za czynnik przyczynowy ostrego zapalenia rogów przednich, zapalenia mózgu nagminnego. Badania kontrolujące nie potwierdziły tego poglądu.

Przerzuty w wątrobie przebiegają anatomopatologicznie i klinicznie z gruba w 3 typach — jako zwyrodnienie ziarnisto-tłuszczowe komórek na skutek działania jądów paciorkowcowych, jako stan zapalny wątroby z żółtaczką na tle rozwoju paciorkowców w naczyniach włosowatych, jako ropnie wątroby. Ostatnia postać jest najrzadsza, a pierwsza — najczęstsza.

W nerkach przerzuty bądź wydalanie paciorkowców wywołują zmiany zapalne, najczęściej usadowione w kłębuszkach. Gdy paciorkowce usadawiają się przeważnie w miąższu nerkowym, ma jakoby powstawać zapalenie typu śródmiąższowego. Rzadko powstają ropnie nerkowe, zapalenie miedniczek i zapalenie pęcherza.

Schorzenie nerek może powstawać nie tylko w toku ciężkich posocznicy, ale i w posocznicach efemerycz-

nych, i wtedy wygląda na sprawę pierwotną. Z naszych badań wynika, że prawie u 90% chorych, którzy podlegają lub podlegali zakażeniu przez paciorkowce, można stwierdzić obecność ich w moczu nieraz w bardzo odległym terminie po przebytych zakażeniu. Fakt ten posiada poważne znaczenie patogenetyczne i diagnostyczne.

Zmiany w skórze zależą bądź od zatrucia, bądź od przerzutów. Do grupy pierwszej należą rash, petocie, rumienie, do grupy drugiej — zmiany ograniczone skóry o typie róży i tworzenie się pęcherzy z treścią surowiczo — ropną, zawierającą paciorkowce.

Zapalenie żył jest niezmiernie charakterystyczne dla zakażenia paciorkowcowego. Od niego pochodzi się w wielu razach zakażenie ogólne, ono występuje często jako jeden z objawów przerzutowych, a czasem nadaje zabarwienie całej posocznicy, którą wtedy możnaby nazwać postacią żylną.

Opisano sporo przypadków ropnic po anginach z zajęciem układu żylnego. Sprawa zaczyna się w żyłach migdałkowych i szerzy się nieraz bezpośrednio aż do żyły jarzmowej. Czasem zakażenie ścian żylnych przeskakuje przez szereg odcinków, a umiejscawia się dopiero w żyłę twarzową tylną, albo w jarzmową wewnętrzną. W tym okresie zakażenia powstają przerzuty ropne do płuc i opłucnej, a gdy paciorkowce przejdą przez filtr płucny i przedostaną się do dużego obiegu, wtedy występują ogniska przerzutowe w nerkach i stawach. Wyrazem schorzenia żył w tych razach jest bolesność bocznych okolic szyjnych, uwydatniająca się należyte w czasie obmacywania.

Ropnie podskórne przerzutowe są mniej częste, niż w zakażeniu gronkowcowym. Usadzenie się paciorkowców w mięśniach wywołuje stan zapalny z wysiękiem, lecz bez ropienia. Stan ogólny, towarzyszący tym przerzutom, zależy od innych objawów zakażenia. Cierpienie to nie jest tak rzadkie, za jakie uchodzi.

Zakażenie przewlekłe (*sepsis lenta*) oprócz warunków rozwojowych w czasie cechuje się jeszcze odmiennością odczynu tkankowych, mianowicie brakiem ropienia. Z tego wynika, że i paciorkowiec i ustrój muszą doznać pewnych przeobrażeń, aby podobny odczyn tkankowy stał się możliwy. Przeobrażenia, którym podlega ustrój, są natury alergiczno-odpornościowej, rozciągające się na krew i na tkanki, głównie na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Pochłanianie i niszczenie paciorkowców wywołuje nadczynność i zmiany w całym układzie śródbłonkowym, w ścianach naczyń i w sercu. Zmiany te w konsekwencji muszą prowadzić do powstawania procesów zatorowych i zakrzepowych. Rosnowski wprowadza tu jeszcze czynnik zaburzeń równowagi koloidalnej osocza, powodujący zaczopowywanie się włóśniaków, ułatwiający osiedlanie się paciorkowców i upośledzający odżywianie ścian naczyń.

Tkanki posiadają pewną odporność, gdyż kolonizacja paciorkowcowa nie bywa tak rozległa, jak w sprawach ostrych. Ponieważ walkę z zarazkiem prowadzą śródbłonki i histocyty, nie spotykamy tu tak stale, jak w sprawach ostrych, nacieków leukocytowych i ropienia.

Zarazek w środowisku częściowo odpornym nie może rozwinąć pełni cech chorobotwórczych — w pierwszym rzędzie hemolitycznej i ropotwórczej — toteż prawie stale mamy do czynienia w tych sprawach z odmianami paciorkowca zieleniącego.

W skład mechanizmu patologicznego wchodzi

i odczynu alergiczne. Suma tych oddziaływań wytwarza schorzenia bardzo złożone patogenetycznie, natomiast bardzo wyraziste pod względem objawowym.

Pod względem objawowym *sepsis lenta* rozpada się na szereg postaci chorobowych w zależności od narządu, najbardziej dotkniętego zakażeniem. Postać najłagodniejszą stanowią cierpienia stawowe typu gościcowego.

Czasem na plan główny wysuwają się objawy niedokrewności złośliwej, czasem cierpienie przewodów żółciowych i błon surowiczych (*cholangitis lenta*, *polyserositis lenta*), zapalenie nerek (*nephritis* i *glomerulonephritis lenta*). Do rozpoznawania tych spraw zawsze niezbędny jest paciorkowiec zieleniący obok przewlekłości sprawy zakaźnej. Zdaniem Jungmanna i moim, paciorkowiec zajmuje stanowisko naczelné w zapaleniach nerek pochodzenia bakteryjnego.

Czasem możemy obserwować u jednego chorego cały łańcuch różnorodnych zaburzeń na tle zakażenia paciorkowcowego. Objawy w początku występują w postaci ostrej, a z biegiem czasu zjawia się piętno przewlekłości.

Chora W. K., przechodziła w dzieciństwie częste anginy. Przed 12 laty po anginie wystąpiło zapalenie stawów i zapalenie wśierdzia z zejściem w wadę. W międzyczasie chorowała na ropotok dziąsłowy i częste zapalenie oskrzeli. Badania płwociny stale wykazywały obecność paciorkowców. W czasie jednego z zapaleń oskrzeli wystąpił napad bardzo ciężkiej dychawicy oskrzelowej. Pierwszy napad dychawicy połączony był z obrzękiem płuc. Objawy dychawicy ustąpiły po szczepionce, przyrządzonej z jej własnych paciorkowców. W rok potem u chorej wystąpiły objawy wrzodu dwunastnicy. Po paru latach chora dostała grypy. W płwocinie znowu dominowały paciorkowce. W przebiegu grypy w płucach jeły zjawiać się ogniska zapalne odoskrzelowe o przebiegu krótkotrwałym. W przerwach parolub kilkudniowych ciepłota była prawidłowa. W dalszym biegu zakażenia wystąpiło zapalenie opłucnej wysiękowe z początku z jednej strony, potem z drugiej. Płyn wessał się szybko bez zropienia. W toku tej sprawy zjawily się bóle i obrzęki stawowe głównie w drobnych stawach obu rąk. Po ustąpieniu tych objawów zaczęło kształtować się zapalenie nerek, które dobiło chorą. Z moczu wyrosła hodowla paciorkowca zieleniącego.

Przypadek ten uważam za bardzo wymowny przykład symbiozy paciorkowców z ustrojem. Pierwsze etapy choroby mają cechy ostre. Paciorkowce wegetują w dalszym ciągu w jamie ustnej i w gardzieli, wywołując przewlekłe cierpienie dziąseł, a od czasu do czasu opuszczają się do dróg oddechowych, powodując niezbyt oskrzeli. Zakażenie przewlekłe prowadzi do uczulenia: powstają napady dychawicy oskrzelowej. Zważywszy na uporczywość tego współżycia, wydaje się mocno prawdopodobne, że i wrzód dwunastnicy wystąpił na podłożu zakażenia paciorkowcowego. Po paru latach paciorkowce, wegetujące wciąż w jamie ustnej, wkraczają znowu do dróg oddechowych. Odporność częściowa, czy też uczulenie nadaje tej inwazji cechy łagodne, krótkotrwałe: zjawiają się i znikają szybko ogniska w mięszu płucnym i na opłucnych bez odczynu ropnego. Stan uczulenia manifestuje się krótkotrwałymi bólami i obrzękami stawów. W czasie jednego z krótkotrwałych okresów zakażenia obiegu paciorkowiec usadwia się w nerkach, wywołuje *glomerulonephritis* i zadaje ostatni cios ustrojowi, wyczerpanemu zakażeniem i dawnymi uszkodzeniami narządów.

Zapalenie wśierdzia powolne lub trwające jest najbardziej typową i najgroźniejszą postacią przewlekłej posocznicy paciorkowcowej: Paciorkowiec zielenia-

cy wzrostem poszukiwań bakteriologicznych zyskał konkurentów w prątku grypowym, pneumokoku, enterokoku. Cierpienie występuje w wieku młodzieńczym lub na początku wieku dojrzałego u osobników z przeszłością paciorkowcową i ze zmianami na zastawkach. Jedynie Loewenstein uważa, że cierpienie występuje na podłożu alergii gruźliczej i schorzenia zastawek też natury gruźliczej.

Reinfekcja paciorkowcowa powstaje z migdałów, z ognisk zębowych przywierzchołkowych, z dróg żółciowych, ze śluzówki macicznej, lub z każdego innego ogniska przewlekłego paciorkowcowego.

Jeżeli prawdą jest, że cierpienie to w czasie powojennym stale wzrasta, to powodem może być endemia grypy, powikłanej paciorkowcami.

Zmęczenie, bladeść powłok, niedokrewność, dreszczyki, poty, lekkie nasilenia ciepłoty są to objawy wstępne, mogące trwać tygodniami i miesiącami.

Potem występują bóle w stawach z mocniejszymi podskokami ciepłoty, guzowatości podskórne bolesne, zmiany w natężeniu lub umiejscowieniu szmerów sercowych dawniejszych. Bóle stawowe nie zawadzą tu prawie nigdy, są wędrujące, chętniej występują w stawach dużych, towarzyszą im często obrzęki zapalne i wysięk. W płynie wysiękowym surowicznym wykrywano często paciorkowce zieleniace. Zjawiają się też bóle kostne raptowne na tle jakoby zatorów w szpiku kości długich. Mamy więc i stałe cierpienie ośrodków krwiotwórczych, prowadzące do zmian w składzie krwi.

Istnienie dawnej wady serca maskuje w początkach najistotniejsze z umiejscowień paciorkowcowych, gdyż badaniem wysłuchowym rzadko można stwierdzić na pewno obostrzenie zmian dawniejszych.

W większości przypadków rozpoznanie trwającego zapalenia wsierdzia ustala się raczej na mocy zespołu objawów pozasercowych, rozwijających się w miarę postępu choroby, i wyników posiewu krwi.

Guzowatości rumieniowe Oslera, powstające na tle zatorów paciorkowcowych w skórze, mają większą wartość rozpoznawczą, niż objawy plamicowe. Guzki te usadawiają się na palcach u rąk i nóg, czasem na czole lub nosie. Wyjątkowo przerzuty skórne przebiegają w typie objawu K o c h a z wytwarzaniem się zgorzeli skóry i owrzodzeń następczych.

Powiększenie śledziony należy do objawów stałych i charakterystycznych. W podstawie jego leżą zawały, spowodowane cierpieniem zastawek serca.

Ból gwałtowny w lewym boku, czasem wymioty są odczynem na tworzenie się zawału.

Można powiedzieć, że skrzepy, zatory i zawały dominują nad całą patologią tej choroby. Skrzepy, pomimo istnienia w nich paciorkowców, nie dają w narządach ognisk ropnych. Na tle zatorowym powstają ogniska w płucach i zawały, przebiegające czasem bezobjawowo, a czasem z kłuciem, kaszlem, krwawą płwociną. Często powstaje krwimocz na tle zawału w nerkach. Zatory w tętnicach brzusznych powodują objawy niedrożności jelit. Zawały w wątrobie nie mają odpowiednika klinicznego. Najgroźniejsze z powikłań są zatory w naczyniach mózgowych i drobniutkie tętniaczki, powstające przez uszkodzenie błony wewnętrznej i ścian naczyniowych.

Do zespołu prawie zawsze należy zapalenie nerek typu *glomerulonephritis*. Ze strony krwi spotykamy znaczne stopnie niedokrewności, leukocytozę i obecność śródbłonnoków naczyniowych. Prawie w połowie przypadków surowica daje odczyn dodatni W a s s e r m a n n a.

W okresach zwolnienia ciepłota waha się między 37°—38°, w okresach obostrzeń — pomiędzy 38°—39°.

Stan ogólny przez czas dłuższy może być znośny. Śmierć powstaje najczęściej na tle zatoru lub zawału, rzadziej z powodu powikłania inną sprawą zakaźną, z charłactwa lub niedokrewności.

Czasem proces anatomopatologiczny zasadniczy powstaje nie na zastawkach, lecz na ścianie tętnicy głównej (*endoaortitis lenta*).

Akcja chorobotwórcza paciorkowca beztlennowego (*streptococcus putridus*) różni się głównie charakterem zmian przerzutowych w narządach, które mają cechy zgorzelinowo-ropne. Przerzuty płucne prowadzą do wytwarzania się jam. Notowano też często istnienie objawów żółtaczkowych. Przebieg tych spraw jest przewlekły i ma charakter ropnicy. Jednak w pewnych przypadkach obraz nie różni się niczym od akcji paciorkowca hemolitycznego, a wynik posiewu krwi jest pewną niespodzianką.

Powikłania paciorkowcowe innych chorób.

Pierwsze miejsce zajmuje tu płonica: czy jest to sprawa miejscowa — zapalenie ucha środkowego, zapalenie gruczołów chłonnych, zapalenie płuc, zapalenie nerek, — czy też sprawa ogólna, stale wykrywamy paciorkowce.

W odrze paciorkowce wywołują najgroźniejsze powikłania ze strony płuc.

W błonicy paciorkowiec również ma monopol najczęstszy i na powikłania miejscowe i na zakażenia ogólne.

Powikłania paciorkowcowe grypy co do częstości niewiele ustępują płonicy.

Sporadycznie zakażenia wtórne paciorkowcowe mogą wikać najrozmaitsze choroby. Z nich tylko powikłanie nowotworów złośliwych, w paru przypadkach prowadzące do zaniku guzów, posiadało wyjątkowo działanie dobroczynne na chory ustroj ludzki.

Teren działania chorobotwórczego wikałającego jest bodaj że rozleglejszy od zakażeń pierwotnych, a samo powikłanie bywa nieraz groźniejsze od sprawy pierwotnej.

Rozpoznawanie.

Bardzo nieliczne postaci chorobowe mają tak zdecydowane cechy kliniczne, jak róża, gdzie bez trudu rozpoznajemy charakter sprawy. W olbrzymiej większości przypadków musimy uciekać się do wykrycia paciorkowców.

Rokowanie.

Rokowanie w postaciach piorunujących i ostrych oraz w zapaleniu wsierdzia trawiącym jest niepomyślne (cytowanych jest w literaturze kilka wyjątków od tej reguły co do *endocarditis lenta*).

W postaciach podostrych w połowie przypadków przebieg jest niepomyślny.

Ale i w postaciach, kończących się wyzdrowieniem, rokowanie jest poważne, gdyż sprawy podobne mają przeważnie dalszy ciąg, jak gruźlica.

Posocznica, powiedzmy, o typie gościncowym z zajęciem wsierdzia skończyła się pomyślnie, jednak paciorkowce w ustroju pozostały, chwilowo bezczynne, przyczajone, ale zdolne w każdej chwili do podjęcia walki na nowo. Nosicielstwo, *vita minima*, w której paciorkowce mogą trwać latami, stanowi ciągłe niebezpieczeństwo dla ustroju. Zmieni się rodzaj walki, zmieni się forma zakażenia, ale nie zmniejszy się niebezpieczeństwo.

Leczenie.

Seroterapia antytoksyczna w dużych dawkach dała Vincentowi jakoby przeszło 80% wyleczeń. Immunotransfuzja, transfuzja krwi od ozdrowieńców po durze i zwykła transfuzja idą o lepsze ze zmiennym szczęściem.

Bakterioterapia i chemioterapia dają gorsze wyniki, niż leczenie wyraźnie wstrząsowe, jak zastrykiwanie wody przekroplonej lub peptonu 5%.

Zapobieganie.

Izolacja chorych z miejscowymi schorzeniami pa-

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Rentgenowskiego Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi.

Przyczynki do rentgenoterapii zespołów przysadkowych.

Podał

Dr Marek LEWENFISZ (Łódź).

Guzy wewnątrzsiodełkowe.

Guzy wewnątrzsiodełkowe powstają z komórek płata przedniego przysadki. Są to przeważnie gruczolaki (*adenoma*). Odróżniamy ich trzy rodzaje w zależności od komórek, z jakich powstają, a więc gruczolaki kwasochłonne, zasadochłonne i chromoodporne.

1) Gruczolak kwasochłonny:

Gruczolak kwasochłonny daje zespół akromegalii i gigantyzmu przysadkowego. Ten ostatni występuje u osób młodych w okresie, gdy linie nasadowe nie są jeszcze zrosnięte, i należy go uważać za jeden z typów, który obserwujemy w gruczolaku kwasochłonnym. Będzie to „type en long” wzrostu w długość, w odróżnieniu od „type en large” — wzrostu w szerokość. Nieraz obserwujemy oba te typy jednocześnie. Wskazania lecznicze są identyczne, jak w akromegalii klasycznej.

Zewnętrzny wygląd akromegalika jest tak typowy, że rozpoznać go możemy z pierwszego wejrzenia: masywne kości twarzy; masywne szczęki i nos; silnie zaakcentowane łuki brwiowe; fałdy skórne na czole; grube wargi; szeroki, gruby język; rozstawione szeroko zęby; niewspółmiernie duże palce rąk i nóg. Będzie to tzw. postać akromegalii morfologicznej w odróżnieniu od postaci splanchnomegalicznej, w której powiększone są narządy wewnętrzne.

Najwcześniejszymi objawami akromegalii są: zanik popędu płciowego, impotencja u mężczyzn, brak miesiączkowania u kobiet. Już w tym okresie siodełko tureckie jest duże i balonowato wzdęte. Później występują tępe bóle głowy w okolicy pozaoczodołowej. Rentgenoterapia w tym okresie sprowadza ustąpienie objawów chorobowych. Bez napromieniania gruczolak rośnie dalej, odpycha ku górze pokrywę włóknistą i uciska na skrzyżowania nerwów wzrokowych (*chiasma*). Wówczas występuje hemianopsja bitemporalna, która stanowi kardynalną cechę gruczolaka. Subiektywnie chory nie spostrzega zaburzeń wzrokowych, ostrość widzenia w ciągu dłuższego czasu pozostaje niezmienną. Rentgenoterapia również w tym okresie sprowadza nie tylko stabilizację objawów chorobowych, lecz także ustąpienie niektórych objawów, nawet zaburzeń płciowych. Oczywiście, wszystko, co uległo zniszczeniu w zakresie nerwów wzrokowych jest definitywne; również nie możemy oczekiwać znikania hipertrofii kostnych; jednak tkanka podskórna, która uległa przerostowi nieraz zmniejsza się. Zwłoka w zastosowaniu promienio-

ciorkowcowymi, zwalczanie nosicielstwa, zwłaszcza wśród personelu leczniczego i pomocniczego, nie oblokły się jeszcze w kształt realny.

Indywidualne szczepienia ochronne u ciężarnych, według jednych autorów, są bardzo pomyślne, według drugich, nie zmniejszają wcale częstości zachorowań paciorkowcowych. Wytwarzanie odporności miejscowej narządów rodnych kobiecych za pomocą przesączów paciorkowcowych w okładach i tamponadzie jest w stadium prób.

To są te rysy podstawowe, które składają się na charakterystykę ogólną zakażeń paciorkowcowych.

lecznictwa powoduje dalszy rozrost gruczolaka, który wydostaje się już poza siodełko tureckie. Teraz występują zaburzenia oczne subiektywne, chorzy widzą, „lecz wszystko jakby kupy się nie trzyma”; spadek ostrości wzroku, a na dnie oczu stopniowo rozwija się zanik tarczy wzrokowej. Sukces rentgenoterapii w tym okresie jest znacznie gorszy. Naświetlania winny być stosowane ostrożnie i poprzedzane każdorazowo badaniem okulistycznym. O ile zaburzenia oczne nie ulegają poprawie, a tym bardziej, gdy stwierdzamy pogorszenie, należy jak najprędzej skierować chorego na zabieg operacyjny. Brak zmian po naświetlaniach może być tylko pozorny, a w istocie objawy oczne ulegają wolnemu i stopniowemu pogorszeniu, nieraz nieuchwytnemu dla badającego.

Zdarza się, że po naświetlaniu promieniami Rentgena występują u chorego brutalne zaburzenia oczne. Mogą być one wywołane bądź odczynem, wtedy ustępują stopniowo po kilku dniach, bądź krwawieniem do samego guza, wówczas są one nieodwracalne. Zaburzenia te wymagają z naszej strony dużej oględności, gdyż narazić możemy chorego na definitywną ślepotę.

Dotychczas omawiałem postępowanie w przypadkach akromegalii klasycznej, w których przeważały objawy zaburzeń gruczolowych, a później rozwijały się stopniowo objawy ze strony guza. Obecnie wspomnę tylko w kilku słowach o tych postaciach, w których objawy ze strony guza wysuwają się na pierwszy plan już w okresie wczesnym, przy czym narastanie tych objawów jest nieraz bardzo szybkie. W jednych przypadkach będą to postacie, w których dominują objawy oczne; w drugich dominują rozlane bóle głowy, zwłaszcza w okolicy potylicznej. Obie te postacie wchodzą w zakres neurochirurgii. Poza tym pod względem symptomatologicznym rozróżniamy postacie, w których przeważają zaburzenia ośrodków podwzgórza (*hypothalamus*): senność, zaburzenia psychiczne, regulacji termicznej, krążenia i przemiany wodnej. Wreszcie szereg innych, rzadszych postaci. Na ogół dają one rokowanie niepomyślne. Pamiętać również należy, że niektóre guzy wewnątrzczaszkowe — nie przysadki — mogą wtórnie dawać objawy typowej akromegalii, i w tych przypadkach badanie histologiczne przysadki wykazywało obecność gruczolaków kwasochłonnych mikroskopowej nieraz wielkości (Puech). Najczęściej widywano te przypadki w guzach, usadowionych w pobliżu przysadki, choć czasami były one również umiejscowione dość daleko, jak np. w *fossa posterior*.

Występowanie zespołów wtórnych akromegalii może spowodować błędy rozpoznawcze i wadliwą lokalizację naświetlań. Doświadczenie wykazało, że po usu-

nięciu guza ekstrahipofizarnego cofały się również objawy akromegalii.

Ogółem naświetlałem 6 przypadków akromegalii: (5 mężczyzn i 1 kobietę). Napromieniałem okolice przysadkową z 3—4 pól (po 150—225 r na dawkę). Każde pole naświetlałem podczas jednej serii 10—12 razy. Liczba serii 3—5, co 2—4 miesiące.

We wszystkich przypadkach, prócz jednego, wyniki na ogół dobre. Najstarszy przypadek w obserwacji od 12 lat: tkacz, pracuje, stan ogólny dobry. W przypadku, w którym rentgenoterapia nie dała pożądanego wyniku, wystąpiła komplikacja pod postacią porażenia mięśni rozszerzaczy strun głosowych (struny w stałym zwarceniu, paralysis posticorum). Etiologia tego porażenia nie została wyjaśniona (może sprawa ta jest centralnego pochodzenia na tle toksycznego działania gruczolaka przysadki?).

2) Gruczolak chromoodporny (*adenoma chromophobum*) lub gruczolak komórek głównych (Hauptzellenadenom).

Zespół na ogół ubogi w objawy. Ogólna astenia; stan depresji; brak miesiączkowania; stopniowo rozwijająca się niemoc płciowa i zanik popędu seksualnego; bóle głowy pozaoczdolowe; mierne otłuszczenie, zwłaszcza w okolicy bioder i brzucha. Gruczolaki chromoodporne nie są zbyt spoiste; rosną powoli. W okresie, gdy przeważają objawy zaburzeń dokrewnych, rentgenoterapia winna być zastosowana możliwie najwcześniej. Później, gdy gruczolak przekracza już granice siodła, przyłączają się zaburzenia oczne. Musimy wówczas naświetlać tak samo, jak w gruczolakach kwasochłonnych, stale kontrolując ostrość wzroku, dno oczu, przeprowadzając badania perymetryczne dla koloru białego i dla barwy. O ile rentgenoterapia nie daje poprawy, i zaburzenia wzrokowe postępują — należy chorych przekazać do zabiegu chirurgicznego.

Na ogół wynik leczenia gruczolaków chromoodpornych promieniami Rentgena jest dość zachęcający, jednak są one mniej promienioczułe od gruczolaków kwasochłonnych. Pod wpływem naświetlań rozwój gruczolaka zostaje wstrzymany, stan ogólny chorych poprawia się, bóle głowy ustępują, jednak miesiączkowanie nie powraca. Wolny wzrost gruczolaków chromoodpornych jest momentem sprzyjającym dla rentgenoterapii, umożliwia bowiem przeprowadzenie kilku intensywnych serii naświetlań bez obawy o postęp zmian chorobowych, zwłaszcza ze strony oczu. Zdarzają się jednak wyjątki i pod tym względem.

Spośród dziewięciu chorych, naświetlanych przeze mnie z rozpoznaniem gruczolaka chromoodpornego, w jednym przypadku pomimo naświetlań nie udało się powstrzymać stałego, aczkolwiek powolnego spadku ostrości widzenia. Chora była operowana, a badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie *adenoma chromophobum*. Pozostałe naświetlane przypadki dotychczas znajdują się w mojej obserwacji. Stan ogólny po naświetlaniach zadowolający.

Na zakończenie pozwolę sobie dodać, że patolodzy szwajcarscy (Meyenburg, Albertini, Uhlinger) odgraniczają od omawianych typowych gruczolaków postaci atypowe, które składają się z komórek chromoodpornych, mało zróżnicowanych i nasuwających podejrzenie zwyrodnienia złośliwego.

3) Gruczolak zasadochłonny.

Zespół ten został wydzielony przez Harvey Cushinga w roku 1932 (Pituitary basophilism). W piśmiennictwie światowym opisanych jest około 40 przy-

padków, w tym prawie połowa z badaniem anatomopatologicznym.

Objawy: otłuszczenie twarzy, szyi i tułowia, wyjątek stanowią kończyny; zaburzenia troficzne kości (rozrzedzenie kości widoczne na rentgenogramach, łamliwość kości); zaburzenia troficzne skóry (pręgi w okolicy ściany brzusznej, łuszczenie się i suchość skóry); nadmierne uwłosienie na twarzy i tułowiu (*hypertrichosis*); akrocyoza; nadciśnienie tętnicze; osłabienie czynności seksualnych; hipoplazja macicy i brak miesiączkowania; ogólna astenia. Dno oczu zazwyczaj bez zmian.

Spoistość tych gruczolaków jest niewielka, i poważnie nie dają one objawów mózgowych. Siodło tureckie często nie wykazuje uchwytnych zmian.

W obserwacji miałem dwa przypadki u kobiet. Rentgenoterapia poprawiła stan ogólny. W jednym przypadku wystąpiło miesiączkowanie i znaczny spadek wagi. Należy podkreślić, że poprawa zaznaczyła się dopiero kilka miesięcy po naświetlaniach.

Guzy nadsiodłkowe (suprasellarne).

Istnieją guzy nadsiodłkowe łagodne, które dać mogą klinicznie obraz zaburzeń przysadkowych, bez uchwytnych zmian rentgenowskich, np. meningiomy. Odwrotnie — złośliwe guzy nadsiodłkowe dają obraz rozległego zniszczenia.

Guzy nadsiodłkowe, ulegając wzrostowi, rozwierają naprzód wyrostki stożkowate, a później dopiero atakują podstawę siodła i tym różnią się od guzów wewnątrzsiodłkowych, które od razu niszczą podstawę siodła, nie odchylając jednak wyrostków stożkowatych. Określamy guzy nadsiodłkowe nazwą *craniopharyngioma*, również nazywamy je guzami Erdheima.

Grupa ta jest poza gruczolakami najczęstsza. Friedrich i Alpers dzielą kraniofaryngiomy na: 1) szklwiaki; 2) guzy kieszonki Rathkego; 3) raki i 4) potworniaki. Kraniofaryngiomy powstają z wysepek komórek nabłonkowych — resztek rozwojowych pierwotnego przewodu gardzielowo-przysadkowego. Puch podaje, że rozpoznanie tych guzów opiera się na zespołach objawów, świadczących o perturbacji czynności neurohipofizarnych i hipotalamicznych, na zespole wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, na objawach uciskowych na *chiasma nervorum opticorum* oraz na obrazie rentgenowskim.

Rozpoznanie kraniofaryngiomy winno być możliwie wczesne, gdyż rozwijają się one w okolicy *circulus arteriosus Willisii*, przylegając do podstawy III komory, szybko zamknąć mogą otwór Monrogo i spowodować wystąpienie wodogłowia. Guzy te przeważnie kwalifikują się do zabiegu operacyjnego. Ponieważ jednak rzadko dają się one w całości usunąć, winniśmy zastosować uzupełniająco rentgenoterapię.

W obserwacji mojej znajduje się chora, u której stwierdzono *craniopharyngioma* ponad wszelką wątpliwość jeszcze w roku 1923. Chora otrzymała szereg serii naświetlań. W ciągu 10-ciu lat czuła się zupełnie dobrze, pracowała; od 4-letniego stanu chorej się pogorszył, jednak chora żyje dotychczas, liczy lat 51. Na zdjęciu bocznym czaszki chorej widzimy siodło tureckie znacznie rozszerzone i wypełnione zwapniałą masą, która zajmuje też okolice nadsiodłkową i jest wielkości $2 \times 2,7$ cm. Badanie oczu: zblednienie całego nerwu wzrokowego po stronie prawej — poczucie światła, a po lewej — 0,5. Od czasu zastosowania rentgenoterapii, a więc od wielu lat zaburzenia oczne nie postępują i uległy zupełnej stabilizacji.

Kraniofaryngiomy przeważnie jednak są promie-

niodporne, tak samo, zresztą, jak meningiomy, gliomy skrzyżowania nerwów wzrokowych (*chiasma*) i cholesteatomaty. Ostatnie trzy rodzaje guzów na ogół spotykają się rzadko i nie wymagają specjalnego omówienia pod względem terapeutycznym.

Zespół Babińskiego — Frölicha
(*Dystrophia adiposo-genitalis*).

Jest to zespół chorobowy, który charakteryzuje otyłość, połączona z zahamowaniem rozwoju płciowego — jeśli rozwija się u dzieci, względnie wstecznym rozwojem narządów płciowych u osób dojrzałych. Nie będę opisywał obrazu klinicznego tego zespołu. Ograniczę się do stwierdzenia, że różne cierpienia spowodować mogą jego wystąpienie, a zespół objawowy tego schorzenia obserwujemy w procesach patologicznych, obejmujących nie tylko przysadkę mózgową, lecz również i ośrodki wegetatywne na dnie III komory (stany zapalne, wylewy krwawe, guzy, wodogłowie, procesy kiłowe i inne). Wskazanie do rentgenoterapii w chorobie Babińskiego uzależnione jest więc od etiologii danego przypadku. Tak samo technika naświetlań będzie inna np. w przypadku, spowodowanym guzem, i inna, gdy stosujemy ją w stanach zapalnych.

Na własnym materiale, obejmującym 3 przypadki, otrzymałem wyniki rentgenoterapeutyczne, mało zachęcające.

Wspominałem wyżej, że po naświetlaniach promieniami Roentgena gruczolaka przysadki mogą wystąpić krwawienia do samego guza i wywołać ciężkie zaburzenia oczne. W innych przypadkach zaburzenia oczne wywołane być mogą tylko przejściowym odczynem. Nie wyczerpuje to jednak wszystkich objawów, mogących wystąpić po naświetlaniach okolicy przysadkowej. A więc: bóle i zawroty głowy, wymioty, zaburzenia równowagi, zamroczenia, napady Jacksonowskie. Odczyny wymienione mogą być rozmaitego natężenia i wystąpić mogą w kilka godzin po pierwszym naświetlaniu, czy też dopiero po kilku seansach. Otóż zostało stwierdzone, że po napromienianiu okolicy przysadkowej wzmagają się ciśnienie wewnątrzczaszkowe, co może być powodem wymienionych zaburzeń. Intensywność zaś odczynu będzie uzależniona od wysokości ciśnienia przed naświetlaniem. Na ogół to ostatnie jest w guzach przysadkowych umiarkowane, toteż przy zachowaniu pewnej ostrożności i umiejętnym stosowaniu naświetlań uda się nam prawie zawsze uniknąć większych wstrząsów. Dlatego trudno jest podać dokładną technikę naświetlań guzów przysadki, należy bowiem możliwie indywidualizować naświetlania u tych chorych. Obowiązywać powinna nas, ogólnie biorąc, zasada, by dawki były tym mniejsze, im objawy chorobowe są cięższe. Powstanie zaburzeń po naświetlaniach należy wytłumaczyć sobie odczynem humoralnym i rozszerzeniem naczyń krwionośnych — występuje przekrwienie i obrzęk mózgu. Jest to tzw. odczyn wstępny („*préréaction*“). Ponieważ tkanka mózgową znajduje się w czaszce, której ściany są nierozciągalne, odczyn wstępny spowodować może wystąpienie objawów uciskowych.

Na swoim materiale, dość dużym, poza nieznacznymi obostrzeniami bólów głowy i innymi drobnymi dolegliwościami — żadnych poważniejszych zaburzeń nie obserwowałem, pomimo że dawki stosowane przeze mnie, są dość intensywne.

Reasumując, należy stwierdzić, że wynik leczenia guzów przysadki promieniami X uzależniony jest od promienioczułości komórek, dany guz tworzących. Najbardziej wrażliwe na działanie promieni są komórki kwaso-

chłonne, tym się też tłumaczą doskonałe wyniki, otrzymywane w akromegalii. Również w przypadkach gruczolaków chromoodpornych i zasadochłonnych — skuteczność rentgenoterapii nieraz przewyższyć może nasze oczekiwania. Mechanizm działania promieni nie ogranicza się wyłącznie do zniszczenia komórek gruczolaka, lecz wywiera również dobroczynny wpływ na wodogłowie, które często w tych przypadkach występuje. Na podstawie doświadczenia stwierdzono, że napromieniania hamują czynność wydzielniczą spłotu naczyniowego (*plexus chorioidei*), co wpływa na zmniejszenie się ilości płynu w komorach mózgu. W przypadkach, gdy guzom przysadki towarzyszą procesy zapalne, rentgenoterapia przyczynić się może do wessania powstałych nacieków.

Biorąc pod uwagę, że umiejętne naświetlanie okolicy przysadkowej jest na ogół pozbawione wszelkiego niebezpieczeństwa, winno ono znaleźć zastosowanie w każdym przypadku podejrzenia na istniejący guz przysadki. Poprawa po naświetlaniach może nastąpić bardzo szybko, czasami jednak wymaga cierpliwości z naszej strony i stwierdzić się da dopiero po 2—3 seriach naświetlań.

Natomiast zawsze pamiętać musimy, że naświetlania winny być prowadzone z zachowaniem wszelkiej ostrożności, uwzględniających dane kliniczne i częste badanie oczu. Również kontrolne badania rentgenowskie siodełka dać nam mogą wartościowe wskazówki co do skuteczności leczenia guzów przysadki. W jednych przypadkach stwierdzimy poprawę kliniczną, a obraz radiologiczny wykaże stabilizację zmian rentgenowskich, rzadziej — cofanie się sprawy. Będą to guzy promienioczułe. W innych natomiast przypadkach, pomimo pewnej poprawy klinicznej, na zdjęciu czaszki zaobserwujemy zmiany, wskazujące na rozrost guza. Pozwoli nam to na wyciągnięcie wniosku, że guz jest promieniodporny. Poprawa kliniczna jest tylko pozorna i przejściowa i została spowodowana działaniem promieni rentgenowskich na okolicę guza, a nie na sam guz, który rozwija się nadal, choć wolno i skrycie.

W przypadkach promieniodpornych i szybkiego pogarszania się widzenia należy nie zwlekać z przekazaniem chorych do zabiegu operacyjnego.

Na zakończenie pozwolę sobie podkreślić to, o czym już pisałem w swej pracy, cytowanej na początku niniejszego artykułu (p. Warsz. Czas. Lek. Nr 37 i Nr 38, 1937 r.), że istnieją przypadki schorzeń przysadki, gdzie nie ma pełnego zespołu objawów chorobowych. Będą to tzw. zespoły przysadkowe niewykształcone. Występować one mogą również w okresie początkowym. Jeśli w tych trudnych do rozpoznania przypadkach stwierdzimy zmiany w siodełku tureckim, ułatwi to nam zadanie, w przeciwnym razie musimy cały nacisk kłaść na badanie okulistyczne, które może być nieraz decydujące. I tu muszę znów podkreślić, że badanie pola widzenia tylko dla koloru białego jest niewystarczające i uzupełnione być winno również badaniem pola widzenia dla innych kolorów, zwłaszcza zielonego i czerwonego. Nawet subtelne odchylenia przy tych badaniach mogą być dla nas cennym drogowskazem i umożliwić łącznie z wynikami badania klinicznego wczesne rozpoznanie i leczenie guza przysadki.

Prawie wszystkie uwzględnione w tym artykule przypadki są opisane w pracy Prof. Dzierżyńskiego pt. „Zespoły kliniczne wielogruczolkowe na tle schorzeń przysadkowo-lejkowych“ (p. Neurologia Polska Nr 1, 1937 r.).

Z Oddziału Laryngologicznego Szpitala im. Prezyd. Mościckiego i z Zakładu Rentgenowskiego Ubezpieczalni Społ. w Łodzi.

Przyczynek do rentgenoterapii nowotworów złośliwych krtani i gardzieli.

Podali

Dr Józef IMICH, Ordynator Oddziału i Dr Marek LEWENFISZ, Rentgenolog Zakładu (Łódź).

Na ogólną liczbę 25 przypadków raków krtani w ciągu 4-ch lat (liczba ta obejmuje tylko przypadki, naświetlane promieniami R o e n t g e n a) stwierdzono 17 raków nadgłośniowych oraz 8 podgłośniowych. Materiał ten dotyczy 24-ch mężczyzn w wieku od 41 do 69 lat i 1-ej kobiety w wieku lat 68. We wszystkich przypadkach były dokonane wycinki próbne, i stwierdzono utkanie rakowate. Przed rozpoczęciem leczenia skonstatowano przerzuty do gruczołów szyi w 4-ch przypadkach raków nadgłośniowych i w 3-ch przypadkach raków podgłośniowych.

Spśród 17-tu przypadków raków nadgłośniowych żyje 3 zmarło 5.

12 przypadków żyjących znajduje się w obserwacji:

- 1 — od 1933 roku;
- 3 — „ 1934 „
- 3 — „ 1935 „
- 1 — „ 1936 „
- 4 — „ stycznia 1937 r.

Stan ogólny i lokalny tych chorych dobry, wszyscy pracują. Wśród 5-ciu zmarłych w 4-ch przypadkach były przerzuty do gruczołów przed rozpoczęciem naświetlań, 1 zaś zmarł po 3-letniej obserwacji na skutek zapalenia płuc.

Spśród 8-miu przypadków raków podgłośniowych żyje 2 zmarło 5.

3 przypadki żyjące znajdują się w obserwacji:

- 1 — od 1935 roku,
- 1 — „ 1936 „
- 1 — „ 1937 „

Wśród 5-ciu zmarłych w 3-ch przypadkach były przerzuty do gruczołów szyi, w 1 przypadku stwierdzono przerzut do mózgu, jeden chory zmarł na skutek zachyłstowego zapalenia płuc.

W n i o s k i.

Na podstawie powyższej statystyki dochodzimy do następujących wniosków: Leczenie promieniami R o e n t g e n a raków nadgłośniowych, o ile są w porę rozpoznawane, daje wyniki bardzo dobre. Gorsze natomiast wyniki otrzymujemy w przypadkach raków podgłośniowych, które są na ogół mniej promienioczułe. Obecność przerzutów do gruczołów z góry przesądza w sensie ujemnym wynik leczenia.

Na specjalne omówienie zasługują raki strun głosowych. W ciągu dłuższego czasu pozostają one zlokalizowane i dopiero w okresie późnym zdradzają tendencję do rozszerzania się i naciekania w głąb.

Przypisują to:

1) tkance łącznej, która w okolicy strun jest bardziej zbita i stanowi pewną przeszkodę dla rozszerzania się nowotworu;

2) w okolicy strun głosowych liczba naczyń chłonnych jest nieznaczna;

3) z powodu swej lokalizacji wywołują chrypkę, czym zwracają na siebie uwagę chorego i otoczenia, i są przez to wcześniej leczone.

Rentgenoterapia raków strun głosowych daje wyniki dobre, a w wielu przypadkach, ze względu na wiek i stan ogólny chorych, stanowi najwłaściwszą metodę leczniczą.

Również należy nadmienić, że szereg przypadków raków strun głosowych są w istocie rakami podgłośniowymi. Raki podgłośniowe są przede wszystkim rakami naciekającymi. Rozwijając się w przestrzeni bardzo wąskiej, mając od zewnątrz chrząstkę tarczycową, uwypuklają one guzowato śluzówkę. Guzy te mogą być dla oka niewidoczne, będąc schowane pod struną głosową. Szerząc się jednocześnie ku górze, mogą unosić strunę głosową, nie naruszając jednak jej powierzchni górnej. Tym się też tłumaczy, że biopsja w tych przypadkach dać może wynik ujemny, pomimo że przy laryngoskopii stwierdzamy zmienioną jakby nowotworowo strunę głosową.

Raki podgłośniowe dają rokowanie złe z wielu przyczyn:

a) rozwijają się skrycie; są trudne do zbadania i nie są rozpoznawane w okresie wczesnym;

b) błona pierściennotarczowa (*membrana cricothyroidea*), do której raki te przylegają, stanowi słaby opór przeciw inwazji nowotworu;

c) dają przerzuty do gruczołów limfatycznych dolnych łańcucha szyjnego.

Ogólnie biorąc, raki krtani, które niezbyt naciekają mięśnie krtaniowe, są podatne na leczenie promieniami R o e n t g e n a i dają wyniki bardzo dobre. W przypadkach natomiast, gdzie mamy unieruchomienie strun na skutek nacieków mięśniowych, a zwłaszcza, gdy sprawa przeszła już na chrząstki i spowodowała wystąpienie zapalenia ochrzęstnej krtani (*perichondritis*) — wyniki leczenia będą na ogół znacznie gorsze i rokowanie przeważnie złe.

Metoda naświetlań, którą stosowaliśmy w naszych przypadkach, jest następująca: 20—26 naświetlań po 225—250 r z dwóch pól — prawego i lewego, naświetlanych na przemian codziennie; filtr 2Cu, 1Al; odległość ognisko — skóra wynosiła 40—50 ctm.

Uszkodzenie naskórka popromienne (radioépidermite) występuje przy tej metodzie naświetlań 26—28 dnia od dnia rozpoczęcia naświetlań. Zagojenie się skóry następuje w ciągu 13—15 dni, nie pozostawiając widocznych zmian. Uszkodzenie nabłonka śluzówki popromienne (radioépithélite) stwierdza się 13—14 dnia po rozpoczęciu leczenia, trwa dwa tygodnie, po czym ustępuje, nie zostawiając śladów na śluzówce. W ten sposób uszkodzenie skóry występuje wtedy, gdy uszkodzenie śluzówki zniknie.

Poważniejszych komplikacji podczas naświetlań nie obserwowaliśmy. W niektórych przypadkach, gdy stan chorego tego wymagał, zmniejszaliśmy dawkę dzienną, przedłużając ogólny czas leczenia, względnie stosowaliśmy 1—2-dniowe przerwy w naświetlaniach.

Na ogół nawet przy dużych zmianach w krtani i względnej duszności bez tracheotomii przystępowaliśmy do naświetlań, w obawie przed wtórną infekcją i przed opisywanymi przez niektórych autorów — nawrotami w otworach tracheotomijnych.

W 4-ch tylko przypadkach stosowaliśmy dwie serie naświetlań, we wszystkich pozostałych — po jednej. W przypadkach, w których stosowaliśmy dwie serie, podczas drugiej serii naświetlań — przed każdym seansem rentgenoterapii — odnośna strona krtani była na-

świetlana w ciągu 1/2 godziny promieniami infra-rouge celem zmniejszenia wrażliwości skóry na promienie X.

Nowotworów złośliwych gardzieli naświetlano w ciągu 4-ch lat 7 przypadków, w tym 5 mężczyzn i 2 kobiety. Wiek chorych od 31 do 62 lat. Przypadki te składały się:

4 przypadki nowotworów migdałka: 2 przypadki *sarcoma globocellulare*; 1 przypadek *carcinoma lymphoepitheliale*; 1 przypadek *carcinoma planocellulare* migdałka i języka;

3 przypadki nowotworów nosogardzieli: 1 przypadek *ca spinocellulare*; 1 przypadek *ca lymphoepitheliale*; 1 przypadek *sarcoma microglobocellulare*.

We wszystkich przypadkach stwierdzono przed rozpoczęciem leczenia przerzuty do gruczołów szyi.

Z wymienionych chorych 4-ch żyje i znajduje się pod naszą obserwacją, o 1 przypadku brak wiadomości, prawdopodobnie nie żyje (*ca lymphoepitheliale* nosogardzieli, który jednak poprawił się po naświetlaniach), 2-ch zmarło (1 przypadek *sarcoma microglobocellulare* i 1 przypadek *ca planocellulare* migdałka i języka).

Spośród żyjących: 2 przypadki od 1 1/2 roku bez przerzutów i zmian lokalnych, stan ogólny bardzo dobry; (1 — *ca lymphoepitheliale* migdałka, 1 — *sarcoma globocellulare* migdałka). 1 przypadek *sarcoma globocellulare* migdałka w stanie ogólnym i lokalnym dobrym od przeszło roku, obecnie wyczuwa się gruczoł wielkości orzecha laskowego pod lewą pachą. 1 przypadek *ca spinocellulare* nosogardzieli w obserwacji od roku, naświetlany niesystematycznie, obecnie w stanie złym.

Wnioski.

1) Rentgenoterapia nowotworów złośliwych migdałka, pomimo daleko posuniętych zmian i przerzutów do okolicznych gruczołów limfatycznych szyi, na ogół daje dobre wyniki lecznicze. Oczywiście, nie możemy mówić tu o wynikach trwałych ze względu na zbyt krótką obserwację. Znane są bowiem przypadki gdzie przerzuty wystąpiły w 3-cim, 4-tym i 5-tym roku.

2) Rentgenoterapia raków nosogardzieli daje znacznie gorsze wyniki.

Należy zaznaczyć, że przerzuty do gruczołów limfatycznych występują wcześnie, są duże, najczęściej lokalizują się w okolicy kątów zuchwy i rozszerzają się wzdłuż naczyń szyjnych aż do okolicy nadobojczykowej; czasami bywają obustronne.

Jeśli chodzi o rokowanie, to raki, które rozrastają się na zewnątrz, ekspansywne, bujające, nawet z przerzutami do gruczołów, dają lepszą prognozę, niż raki wrzodziejące, naciekające, choć bez przerzutów do gruczołów.

Guzy, histologicznie mało zróżnicowane, są bardziej promienioczułe. Jeśli chodzi o technikę naświetlań, to jest ona zbliżona do stosowanej w rakach krtani, którą poprzednio podałem. Jednak ze względu na szerszą rozległość sprawy nowotworowej w rakach gardzieli, niż w przypadkach raków krtani, używamy większych lokalizatorów, wobec czego dawkę rozkładamy na dłuższy okres czasu, zazwyczaj do 28—30 seansów. Dużą uwagę zwracamy przed rozpoczęciem naświetlań na stan jamy ustnej i zębów, które staramy się doprowadzić do możliwie dobrego stanu, by uniknąć podczas leczenia niepożądanych komplikacji.

Z Oddziału Wewnętrznego Miejskiego Szpitala Żydowskiego w Białymstoku.

(Ordynator — Dyrektor Szpitala A. W. Kapłan).

O dojęzykowym (perlingwalnym) stosowaniu Digitaliny w chorobach serca.

Podali

A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ (Białystok).

Stosując naparstnicę w niektórych ciężkich przypadkach niedomogi krążenia, nie otrzymujemy poprawy nie dlatego, że naparstnica przestała działać na mięsień sercowy, lecz dlatego, że w ogóle nie dostaje się do serca. Jak wiadomo z badań Gotlieba i Ogawy, naparstnica z reguły zostaje wchłaniana w jelitach cienkich, przechodzi więc przez filtr wątroby i następnie dostaje się do serca. Przy zastoju w dużym krążeniu, zwłaszcza w obrębie żyły wrotnej, wchłanianie jej zostaje przeto znacznie zwolnione, i ulega ona wzmożonemu działaniu fermentów trawiennych. Naparstnica nie działa więc tu dlatego, że po drodze do serca zostaje zatrzymana przez tamę wątrobową lub ulega zmianom, niweczącym jej działanie.

We wszystkich tych przypadkach możemy osiągnąć pożądaną efekt, wprowadzając naparstnicę lub strofantynę dożylnie. Jest to sposób najpewniejszy. Dożylnie jednak wprowadzanie leków dla wielu przyczyn nie zawsze jest wygodne i pożądane, nie zawsze może być przeprowadzone poza szpitalem; nieraz ze względu na nieodpowiednie żyły w ogóle nie może być zastosowane. Wprowadzenie naparstnicy lub strofantyny podskórnie, względnie domięśniowo jest również kłopotliwe, działa ona wtedy mniej skutecznie i pewnie, w ciężkich przypadkach z obrzękami może zawieść; poza tym preparaty naparstnicy przy podawaniu pozajelitowym sprawiają ból.

Celem omięcia wątroby próbowano (Stefanonowski) w niedomodze z zastojem wprowadzić naparstnicę do odbytnicy. Wchłanianie następuje wtedy przez żyły sromne bezpośrednio do dolnej żyły próżnej, omijając żyłę wrotną. Skutek jest często lepszy, niż przy podawaniu doustnym, w przypadkach jednak posuniętych sposób ten również zawodzi.

Znacznie pewniejszy co do skuteczności w tych przypadkach i łatwiejszy do zastosowania jest sposób wprowadzenia naparstnicy dojęzykowo (perlingwalnie). Sposób ten dla szeregu leków został zastosowany przez Mendla. Pewne części jamy ustnej są, wbrew przyjętemu mniemaniu, przepuszczalne i zdolne do rezorpcji, zwłaszcza dotyczy to błony śluzowej grzbietu języka, pod którą znajdują się liczne rozgałęzienia krwionośne, chłonne i nerwowe. Wprowadzając odpowiednie roztwory kropla za kroplą na grzbiet języka, możemy osiągnąć stąd bezpośrednie wchłonięcie do układu chłonnego i krwionobiegu. W ten sposób tłumaczy się szybkie działanie już kilku kropeł nitrogliceryny, podanej na język. Wiadomo również, że, spożywając likier lub inny napój alkoholowy kroplami, można się upić jednym kieliszkiem. Sposób ten wprowadzania znacznie przewyższa więc sposób wprowadzania doustny i doodbytniczy i może być pod względem skuteczności działania porównany z zastrzykiwaniami dożylnymi. Dla osiągnięcia resorpcji ma znaczenie również skład chemiczny wprowadzonego leku i jego własności fizyczno-chemiczne, względnie pływu, w którym jest rozpuszczony. Musi to być środek rozpuszczalny w lipidach. Szczególnie nadają się do tego celu roztwory alkoholowe, mające poza tym tak zwane działanie cytolityczne.

W oddziale naszym w wielu ciężkich przypadkach

stosujemy od szeregu lat zamiast zastrzykiwań dożylnych dojęzykowe wprowadzanie naparstnicy. Posiłkowaliśmy się przy tym Digitaliną Nativelle, doskonale nadającą się do wprowadzenia dojęzykowego ze względu na znaczne stężenie tu Digitoksyny w alkoholu — gdzie jeden cm^3 roztworu odpowiada w przybliżeniu pełnej dawce naparstnicy — jeden gram *folia digitalis*. — Mogliśmy przy tym obserwować skuteczną i szybką poprawę w szeregu przypadków, w których naparstnica, podawana przedtem w tych samych warunkach doustnie, żadnego skutku nie odnosiła.

Dojęzykowe wprowadzenie naparstnicy wskazane jest także i w tych przypadkach, gdy już zwykle stosowane nieduże dawki nie są tolerowane i powodują mdłości i wymioty. Zaburzenia spowodowane są tu nie ogólnym zatruciem ustroju naparstnicą, lecz są skutkiem lokalnego działania drażniącego pewnych jej składników, np. saponin, na błonę śluzową żołądka. Oczywiście, że tylko zastosowanie dojęzykowe na równi z pozajelitowym umożliwia tu przeprowadzenie skutecznej kuracji naparstnicą.

Niemniej cenne jest dojęzykowe wprowadzenie Digitaliny w przypadkach, gdy zależy nam na szybkim osiągnięciu znacznej koncentracji tego leku we krwi, jak np. w pewnych zaburzeniach rytmu, jak w migotaniu przedsionków, częstoskurczu napadowym.

Bezpośrednia i szybka całkowita resorpcja Digitaliny, zastosowanej w sposób powyższy, daje nam także możliwość o wiele dokładniejszego, niż zwykle, dawkowania, zwłaszcza w przypadkach z obrzękami i ogólnym zastojem. Niżej podajemy kilka przypadków z większej liczby obserwowanych w oddziale chorych.

Przypadek I-szy. F. T., ogrodnik lat 58 z rozszerzeniem tętnicy głównej na tle kilowym i niedomogą mięśnia sercowego, leżał w oddziale od 30.VIII do 24.IX 1932 r. z powodu często powtarzających się napadów częstoskurczu napadowego. Napady te każdorazowo mogły być przerywane przez zastrzyknięcie dożylnie ouabainy lub digifoliny. Ten sam skutek dał się dwukrotnie osiągnąć przez wprowadzenie 20-tu kropeł digitaliny na grzbiet języka, podczas gdy podawana poprzednio i potem w postaci nastoju naparstnica pozostawała bez skutku.

Przypadek II-gi. M. Z., uczenica lat 15, znajduje się w oddziale od 14.X do 24.XII 1932 r. z powodu zapalenia wsierdza, rozstrzeni serca, b. dużej wątroby, sinicy, duszności, b. skąpej diurezy. Naparstnica, wprowadzana u niej doustnie w dużych dawkach, pozostała bez skutku, wprowadzona do odbytnicy powodowała bóle i parcie i również nie dała wyniku. Po wprowadzeniu w tychże warunkach leżenia i diety 25 kropeł digitaliny dojęzykowo w ciągu następnych dwóch dni zaznaczyła się znaczna poprawa subiektywna i obiektywna. Wzmogła się diureza, ciężar gatunkowy moczu spadł, duszność ustąpiła, zwolniło się tętno. Utrzymanie osiągniętej poprawy i dalsza równowaga dała się w tym przypadku osiągnąć przez wprowadzanie nadal co 3-ci dzień 10 kropeł digitaliny na język.

Przypadek III-ci. B. G., kobieta lat 35. Rozpoznanie: zwężenie lewego ujścia żylnego, zwyrodnienie mięśnia sercowego i marskość wątroby pochodzenia sercowego. W oddziale od 2.IV

do 15.V 1934 r. Od dwóch lat często występują u niej okresy znacznego pogarszania się jej stanu z jednoczesnym występowaniem tachyarytmii i objawów niedomogi. Poprawa za każdym razem dawała się osiągnąć tylko po zastrzykaniach dożylnych strofantyny lub ouabainy. Naparstnica, w różnej postaci podawana doustnie, była bez skutku, chora zresztą nie znosiła jej. W ciągu półtora roku chora w szpitalu i w domu otrzymała bardzo dużo zastrzykiwań dożylnych wspomnianych środków. Zgłosiła się z napadem tachyarytmii i duszności powtórnie do szpitala, ponieważ na skutek poprzednich częstych zastrzykiwań żyły jej uległy uszkodzeniu, które uniemożliwiała wykonywanie dalszych zastrzykiwań dożylnych. Po 35-ciu kroplach digitaliny, podanej na język, tegoż dnia b. szybka poprawa. Chora znajduje się dalej w równowadze, pobierając co pewien czas jednorazowo 20—25 kropeł digitaliny. W tymże przypadku, gdy siostra przez pomyłkę po wprowadzeniu przez lekarza 25 kropeł digitaliny po dała chorej w odstępie godziny tę samą ilość jeszcze raz, wystąpiły kilka godzin później objawy toksyczne, wymioty, mdłości i wybitne zwolnienia tętna poniżej 50-ciu (blok).

Przypadek IV-ty. Sz. B., lat 50, dostarczona do szpitala 22.V 1934 r. w ciężkim stanie. Trzy tygodnie przed przybyciem do oddziału wystąpiło kołatanie serca, i rozwinęła się u niej w szybkim tempie znaczna duszność, uniemożliwiająca wykonanie najmniejszego ruchu i zmuszająca pacjentkę do pozostawania przez cały ten czas w pozycji siedzącej. Zupełny brak łaknienia. Pacjentka siedzi nieruchoma w jednej pozycji. Waga 81 kg. Znaczny obrzęk kończyn dolnych, sinica, oddechów 50 na 1', tętno prawie niewyczuwalne, liczone na sercu 160 na 1'. *Cor bovinum*, tony głuche. Ciśnienie w/g P a c h o n a 16. Narządy jamy brzusznej nie dają się zbadać, gdyż nie można chorej położyć. Mocz dobowy około 300 cm^3 . Ciężar gatunkowy 1.030. Po dwukrotnym zastrzyknięciu ouabainy $\frac{1}{4}$ miligramu dożylnie krótkotrwałe zwolnienie akcji serca do 112 na 1', akcja przy tym niemiaraowa, krótkotrwała poprawa subiektywna, trwająca $\frac{1}{2}$ dnia. Mocz dobowy do 800 cm^3 . Stan ogólny bez zmian. Po wprowadzeniu w ciągu 3-ch dni po 25 kropeł dz. digitaliny dojęzykowo — poprawa subiektywna i zwolnienie akcji serca do 100 na 1', nieznaczna niemiaraowość. Diureza dobową przeszło 1 i $\frac{1}{2}$ litra, ciężar gatunkowy 1.004. W trzecim dniu pobierania digitaliny chora po raz pierwszy spędziła noc w pozycji leżącej.

Przypadek V-ty. N. N., biuralista lat 35, z powodu krwieceplucia i drobnych rzeżeń pod lewym obojczykiem skierowany do oddziału płucnego, gdzie rozpoznano chorobę serca. Zalecono choremu napar *digitalis* 1 na 200. Poprawy nie było. Skierowany do naszego oddziału. Otyły; wyraźna sinica, znaczna duszność, tętno niemiaraowe, 120 na 1'. *Arrhythmia perpetua*. W lewym górnym polu płucnym drobne rzeżenia. Wymiar serca powiększony, zwłaszcza w prawo. *R o e n t g e n*: *cor mitrale*, wygięcie lewego łuku średniego. Rozpoznaliśmy migotanie przedsionków u chorego z wadą mitralną. Wprowadziliśmy 50 kropeł digitaliny dojęzykowo w ciągu godziny. Po kilku godzinach wybitna poprawa subiektywna ze zwolnieniem akcji serca i ustąpieniem arytmii. W ciągu następnych 3-ch dni zwiększenie się diurezy, poprawa ogólna i przejście w stan wyrównania.

Obserwacje powyższe zachęcają nas do dalszego systematycznego stosowania dojęzykowego naparstnicy i wypróbowania w tenże sposób actibainy.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nowsze prace z dziedziny nadciśnienia.

Podał

H. J. LANDAU (Warszawa)

W Nr 16 „L'Europe médicale“ z listopada 1937 r. ukazały się poniżej streszczone prace z dziedziny nadciśnienia:

P. MENARD. Nowe przyrządy i nowe metody mierzenia ciśnienia tętniczego.

Autor uważa, że używane dotychczas przyrządy do pomiarów ciśnienia, t.j. manometry metalowe i rtęciowe oraz oscylometry, są wadliwie zbudowane i stanowią źródło błędów przy mierzeniu ciśnienia. Metody

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

DIMITRIU, TANASOCA, POPOVICI. *Studia wiscerograficzne nad bólem żołądka.* (La pr. méd. 1938, Nr 32).

Przed kilkunastu laty Danielopolu skonstruował przyrząd, który nazwał wiscerografem. Składa się on z kaniuli, umieszczonej drogą naturalną w żołądku lub jelicie i połączonej przy pomocy bębena typu Mareya z walcem obrotowym, na którym zapisuje się ruchy narządu metodą zwykłą, używaną w badaniach pracownianych. Prosta ta, acz pomysłowa metoda pozwoliła już przed 15 laty wynalazcy na dokładną analizę przełomu wiodowego. Autorzy od kilku lat badają przy jej pomocy patogenezę bólów żołądkowych w różnych schorzeniach, przede wszystkim w chorobie wrzodowej. Rozpoznanie ustala się w sposób nie budzący wątpliwości: dokładny wywiad i obserwacja, zdjęcia radiologiczne, badania chemizmu — wszystko to przeprowadza się bardzo dokładnie. Materiał badany dotyczy 40 w ten sposób zidentyfikowanych chorych żołądka lub dwunastnicy. Dobierano do badań okres bólowy, o wyraźnej okresowości występowania bólów; w przeddzień badano ruchy żołądka na ekranie rentgenowskim. Równocześnie z kaniulą wiscerogramu zakładano zgłębnik Einhorna dla kontroli chemizmu żołądka. Czynność ruchową i wydzielniczą żołądka niekiedy farmakologicznie wzmagano pituitryną, ezeryną, histaminą lub miejscowym podaniem rozcieńczonego kwasu solnego. Porównując otrzymane wyniki, autorzy dochodzą do wniosku, że bóle wrzodowe mają 3 czynniki patogenetyczne: 1) czynnik usposabiający, spowodowany przez składnik zapalny towarzyszący wrzodowi (*gastritis*), 2) i 3) czynniki wywołujące — ważniejszy — nadmierna ruchomość żołądka, i mniej ważny — nadkwasność. Stopień odczuwania bólu na ogół pokrywał się z wychyleniami krzywej, obrazującej kurcze żołądka, natomiast związek z kwasotą był luźny, niekiedy zupełnie niezaznaczony, albowiem w 50% przypadków stwierdzano podkwasotę, a w 10% nawet całkowity bezkwas w okresie bólów. Jako odpowiedź na ewentualne zastrzeżenia dodać należy, że charakter bólów, pomimo tkwiących w żołądku ciał obcych, nie był odmienny od zwykłe odczuwanych przez chorych. (Niezależnie od bardzo interesującej techniki badania, budzić musi wątpliwości tak znaczny odsetek podkwasoty; należy go uważać za sztuczny wytwór wprowadzenia do żołądka ciała obcego, nie wywołującego niewątpliwie pełnego wydzielania w sensie bodźców Pawłowa). Na zakończenie autorzy przenoszą wnioski ze swych badań na teren bólów trzewnych w innych narządach. Ten rozdział ich pracy może być płodny w nowe koncepcje terapeutyczne. A. Wajngot.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

K. HALL i V. KORENCHEVSKY. *Zmiany wątroby u zwierząt po kastracji.* (Brit. Med. Journ. 26.II.38).

U szczurów zdrowych stosunek ciężaru wątroby do ciężaru ciała spada z wiekiem, ustalając się po osiągnięciu dojrzałości w stosunku 1:30. Po kastracji spada ten stosunek głównie dzięki zmniejszeniu się wątroby, równocześnie obserwuje się spadek liczby płątów tego narządu. Wstrzykiwanie androsteronu i jego pochodnych przywraca stosunki prawidłowe. W zmniejszonej wątrobie kastratów nie stwierdzono wybitniejszych zmian histologicznych. W zakończeniu pracy autorzy usiłują wyciągnąć wnioski o korelacji wątroby i męskich hormonów płciowych. Wnioski te są następujące: hormony płciowe męskie pobudzają wzrost wątroby. Mechanizm tego działania idzie po przez wzmoczenie przemiany materii, zwiększenie łaknienia i większe spożycie pokarmu. Towarzyszy mu wzrost wagi również i innych organów wewnętrznych. Wstrzykiwanie oistradiolu (follikuliny) pogłębia wpływ kastracji, zdaniem autorów, na analogicznej drodze. Przeniesienie opisanych doświadczeń na teren kliniki ludzkiej (np. przy zaniku wątroby), polecane przez autorów — w obec-

nym stanie rzeczy nie ma uzasadnienia, gdyż schorzenie to ma u swych podstaw nie tylko wagowe, lecz także głębokie jakościowe zaburzenia w obrębie mięszu wątroby. A. Wajngot.

Bakteriologia i Serologia

M. GUNDEL i J. WÜSTENBERG. *Doświadczenia nad różniczkowaniem meningokoków.* (Zbl. für Bakt. Orig. t. 140).

Od roku 1931 w Niemczech i w innych krajach wzrosła liczba zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych prawie 3-krotnie, a śmiertelność z tego schorzenia wzrosła dwukrotnie. Spostrzeżenia te skłoniły autorów do podjęcia badań nad dwoinką zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (meningokokiem). Dotychczas różniczkowanie typów dwoinki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych jest oparte na badaniu serologicznym, a mianowicie na aglutynacji uzyskanych szczepów za pomocą surowic odpornościowych, których istnieje kilka odmian. Nie wszystkie jednak szczepy, otrzymane z przypadków epidemicznych zapalenia opon mózgowych, udają się zidentyfikować za pomocą tych surowic, albowiem niekiedy wyhodowany szczep nie ulega zlepianiu przez surowicę odpornościową meningokokową, będącą w użyciu. Autorzy przeprowadzali swoje badania posługując się 120 szczepami meningokoka. Ze wszystkimi tymi szczepami wykonywano odczyn zlepnny za pomocą surowic przeciwmeningokokowych; o ile natomiast któryś z tych szczepów nie ulegał zlepianiu przez surowicę, to używano go do sporządzenia nowej surowicy odpornościowej. W tym celu uodparniano tym szczepem króla, a za pomocą surowicy uzyskanej wykonywano odczyn zlepnny z pozostałymi zbadanymi już szczepami. Szczepy, użyte do doświadczeń, poza Niemcami pochodziły także z Danii, Francji i Ameryki. W przebiegu tych badań okazało się, że wieloważne surowice przeciwmeningokokowe rozmaitego pochodzenia zlepiły tylko niewielką liczbę zbadanych szczepów; to znaczy, że nie dla wszystkich szczepów zawierały one przeciwciała. Sprawa ta w praktyce klinicznej równałaby się nieskuteczności surowicy przeciwmeningokokowej w dość licznych przypadkach schorzenia. Według autorów, istnieje 6 typów meningokoków odmiennych pod względem serologicznym; — wszystkich tych odmian należy używać przy sporządzaniu surowic leczniczych. Sprawa własności serologicznych nie wyczerpuje jeszcze zagadnienia różniczkowania meningokoków. Według autorów meningokoki, podobnie jak pałeczki z grupy rzekomo-durowej, występują w fazie swoistej bądź nieswoistej, co należałoby brać pod uwagę przy różniczkowaniu ich typów. Jednakże bardzo utrudnia badania ta okoliczność, że meningokoki odznaczają się dużą chwiejnością i nie dają się przez dłuższy czas zachować na pożywkach laboratoryjnych. F. Fersztówna.

Horst HABS. *Typy enterokoków.* (Zbl. für Bakt. Orig. t. 140).

Badania nad enterokokami wykazały, że są one bardzo rozpowszechnione w przyrodzie. Znajdujemy je często na roślinach, a szczególnie na roślinach uprawnych. Odgrywają one dużą rolę w procesie zakwaszania produktów spożywczych zarówno roślinnych jak i zwierzęcych; prawdopodobnie przypada im podobna rola przy gniciu obumarłych części roślin. Punktem wyjściowym dla różniczkowania enterokoków były badania Keila, który stwierdził występowanie acetylocholin w kwaśnej kapuście i szeregu innych produktów spożywczych. Udało mu się stwierdzić, że acetylocholinę wytwarzają te same drobnoustroje, które powodują zakwaszanie mleka. Dokładne badania nad otrzymaniem hodowli i własnościami biologicznymi tych drobnoustrojów, nazwanych *b. acetylcholini* przeprowadzali następnie Eichholtz i Möller. Badania autora nad *b. acetylcholini* wykazały, że drobnoustroje te mają wszystkie własności enterokoków, a przede wszystkim tak, jak one, odznaczają się zdolnością rozszczepiania eskuliny. Niektóre szczepy *b. acetylcholini* występują czasem częściowo jako krótkie pałeczki aniżeli w postaci ziarniaków. Według

autora zjawisko to jest jeszcze jednym dowodem wielopostaciowości całej grupy paciorkowców. Autor poza tym wykazał obecność b. *acetylcholini* nie tylko w produktach spożywczych, ale również w jelitach zwierząt, najczęściej szczurów, i w kale ludzi. Poza tym stwierdził on, że zarówno b. *acetylcholini*, wyosobnione z produktów spożywczych jak i z jelit, rozszczepiają eskulinę. Z drugiej strony wiadomo, że nie wszystkie szczepy, rozszczepiające eskulinę, wytwarzają acetylcholinę. Przy tym enterokoki, nie wytwarzające acetylcholini, występują o wiele częściej w jelitach, natomiast w produktach spożywczych przeważają enterokoki wytwarzające acetylcholinę. Wobec tego autor proponuje, aby enterokoki podzielić na 2 typy: jeden, wytwarzający acetylcholinę, przystosowany do życia na podłożach roślinnych i drugi nie wytwarzający acetylcholini, przystosowany do życia w jelitach. Dotychczas nie udało się stwierdzić, aby enterokoki wytwarzające acetylcholinę, odgrywały rolę w etiologii schorzeń ludzkich.

F. Fersztówna.

Higiena.

Rufus Baker CRAIN i Morris E. MISSAL. Pracownicy z chorobami serca. Opieką nad nimi w przemyśle. (Journ. Amer. Med. Assoc., 1938, t. 110, z. 1).

Autorzy zdają sprawę z zorganizowanej w wielkich zakładach przemysłowych Eastman-Kodak w Rochester opieki nad sercowo chorymi pracownikami. Wszyscy świeżo angażowani pracownicy zostają dokładnie zbadani klinicznie, a jeżeli zostaną stwierdzone jakiegokolwiek zmiany w sercu elektrokardiograficznie i rentgenologicznie, to przeprowadza się badanie moczu i krwi na odczyn Wassermanna. Odrzucani zostają chorzy na kiłę, świeże przypadki nadczynności tarczycy, zapalenia mięśnia sercowego lub jego błon wzgl. chorób zakaźnych, mogących to zapalenie wywołać (gościec stawowy, przebyty w ciągu ostatnich trzech lat, przebyte ostatnio lub często odnawiające się zapalenia migdałków), przypadki z obecną lub dającą się stwierdzić anamnestycznie niedomogą krążenia; ogniskami zakażenia przewlekłego w migdałkach lub zębach (po usunięciu ich — kandydatów bada się powtórnie), z wadami aortalnymi, wadami wrodzonymi, chorobami tętnic wieńcowych, nadciśnieniem (max. powyżej 150, min. — powyżej 100), niskim ciśnieniem (max. poniżej 95), niemiernością z powodu migotania przedsionków, częstoskurczu napaadowego, tętna naprzemiennego. Natomiast przyjmowani są chorzy z nieczynną gościcową chorobą serca, wywołującą zmiany na zastawce dwudzielnej, z nieznacznego stopnia nadciśnieniem (kryteria: p. wyżej), z niemiernościami zwykłymi typu nadskurczowego (niezwiązanymi z organiczną chorobą serca), z tachykardią zwykłą (bez objawów organicznej choroby serca lub zaburzeń wewnątrzwydzielniczych). Wszyscy nowozaangażowani pracownicy z chorobami serca pozostają pod specjalną opieką lekarską, są periodycznie badani, praca zostaje im przydzielana wzgl. zmieniana po porozumieniu się z lekarzem. Dotychczas żadna z osób, przyjętych z zachowaniem przytoczonych wyżej kryteriów, nie wykazała objawów niedomogi. Chorzy z organicznymi zmianami w sercu rozpatrzeni zostali z punktu widzenia etiologii (wieńcowej, hipertonicznej, gościcowej, kiłowej, nadarczyczej etc.) i stanu czynnościowego (I: mogący spełniać normalnie zwykłe czynności fizyczne, II: a) z nieznacznie ograniczoną zdolnością do pracy fizycznej, b) ze znacznym jej ograniczeniem, III: chorzy z organicznymi chorobami serca i objawami niedomogi krążenia w stanie spoczynku, niezdolni do żadnej pracy fizycznej). Zastanawiające jest, jak wielu chorych nawet z dużymi zmianami organicznymi należy do grupy I i Ia, wykazując przez wiele lat bardzo dobrą sprawność. Z 278 przypadków ze zmianami organicznymi przypada 169 na choroby tętnic wieńcowych, 66 — na zmiany gościcowe, 34 — nadciśnienie, pozostałe — 3. Wśród chorych wieńcowych do grupy I należało 38%, IIa — 49%. Z 83 chorych tej ostatniej podgrupy pozostawało przy pracy 1—2 lata — 16, 2—3 lata — 8, 3—5 lat — 13, 5—10 lat 12, 3 — przeszło 10 lat. U 54 chorych powstał zakrzep tętnicy wieńcowej. Prawie

$\frac{2}{3}$ tej grupy pracuje. 25 chorych tych pracowało przed powstaniem zawału sierdza przez 2 do 10 lat w grupie IIa i IIb. 15 przypadków skończyło się śmiertelnie. Tylko 3 kobiety miały zakrzep tętnicy wieńcowej. Z 34 przypadków z nadciśnieniem 24 należało do grupy I, 10 — do IIa; było tu 8 przypadków śmierci, z których 5 z przyczyn sercowo-naczyniowych. Z 66 chorych ze zmianami gościcowego pochodzenia do grupy I należało aż 52, do IIa — 11. W ten sposób widoczne jest, jak dobrze na ogół radzą sobie z pracą chorzy na serce. Lekarskie kierownictwo fabryczne nie prowadzi leczenia, ale pozostaje w ścisłym kontakcie z domowymi lekarzami chorych, do których kieruje wyniki badania rentgenologicznego i elektrokardiograficznego, ma pieczę nad ogólną higieną chorych, dba o przydział odpowiedniej pracy, o dostateczny wypoczynek po przebytych pogorszeniach, o stopniowy powrót do pracy chorych, którzy mieli niedomogę serca (ewent. przez kilka tygodni mają oni tylko po pół dnia pracy) etc. Jednocześnie starają się lekarze nie zwracać zbytnej uwagi chorych na serce, by nie stwarzać nerwic. Wyniki osiągnięte za pomocą tych środków uważają autorzy za bardzo zadowalające. W dyskusji B o a s podniósł słuszność pozwalania pracować chorym sercowo, nawet jeżeli chodzi o chorych z przebyłym zawałem mięśnia sercowego; tu jednak dbać należy o unikanie zbyt wielkich wysiłków fizycznych. Stroud zwraca się przeciwko zbyt rygorystycznemu odrzucaniu sercowo chorych, poszukujących pracy, zwłaszcza zadowolony jest z dopuszczania do pracy osób z niezbyt znacznym nadciśnieniem.

Herman Makower (Łódź).

Lecznictwo.

E. SACHS. Badania kliniczne nad naparstnicą wełnistą (Zentralbl. f. inn. Med. 1937, Nr 43).

Z farmakologicznego punktu widzenia zespół glikozydów naparstnicy wełnistej różni się od naparstnicy purpurowej, dając efekt szybszy i wydatniejszy, aczkolwiek mniej długotrwały, czym zbliża się do strofantyny. Te nowe zalety naparstnicy wełnistej, wyraźnie się zaznaczające w doświadczeniu na zwierzęciu, były punktem wyjścia szeregu badań klinicznych dla ustalenia wskazań, przeciwwskazań i pozologii w najszerszym tego słowa znaczeniu. Autor opracował to zagadnienie na 300 przypadkach, posługując się digilanidem. Materiał swój podzielił na 6 grup: 1) zapalenie wsierdzia i wady serca, 2) niewydolność małego krążenia, 3) zespoły nadciśnienia i zwyrodnienia m. sercowego, 4) dławica piersiowa i miażdżycza naczyń wieńcowych, 5) tyreotoksykozy, 6) ostre schorzenia gorączkowe z osłabieniem wydolności krążenia. Preparat podawano w różnych dawkach, doustnie, *per rectum*, domięśniowo i dożylnie. Domeną naparstnicy wełnistej są, według autora, przypadki zdekompensowanych zespołów nadciśnienia i zwyrodnienia mięśnia sercowego u osób starszych. Rzecz jasna, w ostrych i ciężkich przypadkach należy rozpocząć od wstrzykiwań dożylnych 1, najwyżej 2 ampułek dziennie. Efekt tego postępowania, nie ustępując naparstnicy purpurowej co do siły działania na składnik niedomogi, zbliża się bardzo do działania strofantyny. W okresie złagodzenia ostrych objawów podaje się 3×15 kropli lub 3×1 tabletkę digilanidu. Przy utrudnionym wchłanianiu z przewodu pokarmowego stosuje się czopki. Wyraźną przewagą naparstnicy wełnistej nad purpurową jest mniejsza toksyczność i możliwość stosowania bez żadnych obaw przy wolnym tętnie. Glikozydy naparstnicy wełnistej stosuje się wyłącznie w postaci standaryzowanej, liści lub naparów oficynalnych stosować nie należy. N. b. zagadnienie to dla naparstnicy purpurowej rozstrzygnięte zostało w tym samym sensie.

Antoni Wajngot.

E. DOUMER. Przyczynę do stosowania leczniczego wyciągu z kory nadnercza. (Arch. mal. coeur 1938, Nr 1).

Wyciągi z nadnercza znalazły zastosowanie w leczeniu zapaści sercowo-naczyniowej, w której spadek ciśnienia krwi odgrywa rolę dominującą; przy dokładnej analizie stwierdzono, że adrenalinie zawdzięczać należy szybkie opanowanie zapaści w

tych przypadkach. Od chwili odkrycia hormonu korowego — cortiny — przekonano się, że związek ten posiada działanie o wiele wybitniejsze, niż adrenalina i może służyć jako leczenie zastępcze przy wypadnięciu czynności nadnerczy. natomiast działanie jego, jako leku na ostrą zapaść nie jest znane. Autor zastosował wspomniany hormon w 2 przypadkach. Pierwszy dotyczył 8 letniego chłopca, który w przebiegu rekonwalescencji po drobnej infekcji (rózyczce) doznał zapaści o wyjątkowo ciężkim przebiegu, w której dwukrotnie wstrzykiwania adrenaliny pozostały bez skutku. Dopiero podanie domięśniowe cortiny spowodowało wyleczenie omawianej groźnej formy zapaści. W drugim przypadku rozchodziło się o kobietę, dotkniętą brucellozą (*febris undulans*), u której wraz z ciężkim stanem ogólnym i wysoką gorączką nastąpił nagły i znaczny spadek ciśnienia i przyspieszenie tętna ponad liczbę, odpowiadającą temperaturze. Najlepiej wysiłek powodował utratę przytomności. I tu cortina, po bezskutecznych próbach leczenia innymi analeptykami, poprawiła na stałe ciężki stan chorej. Rozpatrując działanie hormonu kory nadnercza autor stwierdza, że głównie działa on na składnik sercowy, mniej na naczyniowy, gdyż ciśnienie, w przeciwieństwie do działania adrenaliny, podnosi się nieznacznie i powoli.

A. Wajngot.

Choroby narządów trawienia.

GUTMAN i in. **Przypadek niewidocznego makroskopowo raka żołądka.** (Bullet. hôp. Paris 1938, Nr 11).

Wielką zasługą Gutmana i jego szkoły jest postęp w dziedzinie wczesnego rozpoznania raka żołądka. Sprawę tę referowałem już w W. Cz. Lek. podkreślając niesłuchaną wagę pierwszych doniesień. Zaznaczyć należy, iż Gutman i jego szkoła główną wagę przywiązują do obrazów radiologicznych, zwłaszcza do obserwacji perystaltyki żołądka na ekranie. I w danym przypadku, po rozpoznaniu tzw. „niche en plateau“ wg. nomenklatury Gutmana, przystąpiono do resekcji żołądka. Ani *in vivo*, ani po wycięciu i makroskopowym zbadaniu nie dostrzeżano żadnych zmian morfologicznych. Mikroskopowo dopiero stwierdzono zwyrodnienie złośliwe w okolicy przedodźwiernikowej na przestrzeni nie większej od dwugroszówki, znajdującym się na podłożu znacznie obszerniejszym, dotkniętym zanikowym niezłym śluzówki.

A. Wajngot.

Sidney A. PORTIS i Richard H. JAFFÉ. **Badania nad wrzodem trawiennym, oparte na danych sekcyjnych.** (Journ. Amer. Med. Assoc., 1938, t. 110, z. 1).

Prace, poświęcone wrzodowi trawiennemu na podstawie badań sekcyjnych, w odróżnieniu od klinicznych i operacyjnych prac, nie są liczne. Autorzy opracowali pod tym względem materiał sekcyjny Cook County Hospital w Chicago (9171 sekcji w ciągu 8 lat: 1929—1936). Stwierdzono tu 457 wrzodów trawiennych wszystkich rodzajów, co wynosi 5%. U białych spotykano wrzód trawienny mniej więcej 1½ razy częściej niż u murzynów. U mężczyzn jest częstszy niż u kobiet, przy czym różnica ta jest wybitna u białych, mniej znaczna u murzynów. W 339 przypadkach stwierdzono wyraźne oznaki sprawy czynnej, przy czym w 118 przypadkach wrzód stanowił chorobę zasadniczą, w 221 — dodatkową. W pierwszej grupie przeważał wrzód dwunastnicy, w drugiej — wrzód żołądka. Najczęstsze występowanie wrzodu trawiennego stwierdzono u mężczyzn w 6-ym dziesięcioleciu. u kobiet — w 4-ym, ale u kobiet białych był jeszcze jeden szczyt w 7-ym dziesięcioleciu życia. Krwotok jako przyczyna śmierci był notowany w 0,43% wszystkich sekcji, w 18 przeszło % sekcji, w których wrzód trawienny był zmianą zasadniczą. Analogicznie perforację stwierdzono w 20%, a zwężenie odźwiernika (wzgl. dwunastnicy) w 7,5% przypadków. Krwotok spotykano częściej we wrzodzie żołądka, a przebiegu wrzodu — we wrzodzie dwunastnicy. Kiedy wrzód trawienny stanowi chorobę dodatkową, jest najczęściej związany ze zmianami w układzie sercowo-naczyniowym. Najczęściej stwierdzano tu nadciśnienie, dalej przewlekłe zapalenie wsierdzia, miażdżycę tętnic wieńcowych, aortyt

kiłowy, wole. Razem należało tu 67 przypadków (40 we wrzodzie żołądka, 27 — dwun.). Wielokrotne owrzodzenia nie były częste: 15 przypadków, z tego w 4 wrzód żołądka stanowił zmianę zasadniczą, w 7 — wrzód dwunastnicy, w 2 były wielokrotne wrzody żołądka, w 1 — dwunastnicy. Kombinowany wrzód żołądka i dwunastnicy stwierdzono w 19 przypadkach. Jeżeli chodzi o umiejscowienie — w 59,1% wrzodu żołądka zmiany stwierdzano w obrębie 5 cm od pierścienia odźwiernikowego, w 25% — na krzyżźnie małej. Ze 158 przypadków wrzodu dwunastnicy odległość od pierścienia odźwiernikowego wynosiła mniej niż 5 mm w 65 przypadkach, od 5 do 10 mm — w 37, od 11 do 20 mm — w 31. Wrzód trawienny jelita czczego występował tylko w 2 przypadkach. Wrzód żołądka wykazywał raczej tendencję do przebiegu ostrego, wrzód dwunastnicy — do przewlekłego przebiegu.

Herman Makower (Łódź).

J. CYRIAX. **Kurcze jelitowe. Leczenie mechanoterapią** (Br. M. Journ. 26.II.38).

Autor dzieli kurcze jelitowe na dwie zasadnicze grupy w zależności od patogenezy, tj. na sympatyko- i wago-toniczne. W przedstawieniu sprawy poglądy jego różnią się od przeważnie przyjętych. Za sympatykotoniczne uważa wyłącznie kurcze zwieraczy, pozostałe zalicza do wago-tonicznych. Kurcze sympatykotoniczne mają następujące przyczyny etiologiczne: zatrucia i zakażenia (wśród nich toksemia gruźlicza ma odgrywać szczególną rolę), odruchy z innych schorzałych narządów (pęcherzyk żółciowy, wyrostek robaczkowy, wątroba w stanie żółtaczkii mięszo-wej), ciąża, uśpienie, wreszcie przyczyny psychogenne. Obraz kliniczny tego kurczu w żołądku przebiega pod postacią kolosalnego rozdęcia, gdyż i wpust i odźwiernik zamykają się równocześnie. Czasem występuje tylko kurcz odźwiernika, wtedy objawy są mniej charakterystyczne i polegają na ucisku w nadbrzuszu, niepokoju, mdłościach i wymiotach. Wśród objawów między napadami stwierdza się błądność powłok, osłabienie, wystającą górną część brzucha. Na prześwietleniu widać wyraźnie obniżenie napięcia pozostałych odcinków przewodu pokarmowego. Kurcz wago-toniczny ma niektóre przyczyny wspólne z poprzednim. Również ciąża (zwłaszcza w drugiej połowie), i psychorodne czynniki mogą go wywołać. Przede wszystkim jednak przyczyny mechaniczne (nadużycie środków czyszczących i ławatyw), na drugim miejscu hipokalcemia — są najczęstszymi powodami. Klinicznie, według autora, kurcz wago-toniczny rozpoczyna się dopiero od dwunastnicy; najczęściej dotyka okrężnicę. W zależności od nasilenia powoduje on ból i biegunkę lub ból i zaparcie. Środki czyszczące pogarszają stan chorego. Podczas badania wyraźnie można wymacać, niekiedy nawet dojrzeć obkurczony odcinek jelit. Badanie rentgenowskie wykazuje nadmierne napięcie, co może wprowadzić w błąd przy ocenie klisz i spowodować mylne rozpoznanie uchyłków. W leczeniu farmakologicznym tych spraw autor nie stwierdza dobrych wyników. Przy wolnym tętnie i ślinotoku podaje atropinę, ale ta skutkuje tylko w kurczach jelit cienkich, nie wpływa na okrężnicę, ani na odźwiernik. Papaweryna działa w słabym stopniu, nieco lepiej brom i alkalia. Wapń pomaga w kurczach wago-tonicznych, potas — w sympatykotonicznych. W ogóle jednak środki farmakologiczne nie zawsze wykazują nawet słabe działanie w żądanym kierunku, w wielu przypadkach pogarszają nawet sprawę. Wobec powyższego autor stosuje na większą skalę leczenie mechaniczne pod postacią mięsienia wibracyjno-uciskowego przedniej ściany brzucha. Mięsieniu ulega żołądek, całe jelito, wreszcie w kurczach zwieracza odbytu — krocze. Leczenie ma być skuteczne w obu postaciach kurczów i już po kilku tygodniach codziennych seansów po kilkanaście minut może dać wyleczenie.

A. Wajngot.

Choroby kobiet i położnictwo.

GUISEPPE de LISI. **Reakcja Zambriniego w ciąży normalnej i patologicznej** (Gyn. et Obst. Nr 3 Tom 35. 1937 r.).

Autor wychodzi z założenia, że ślina nasza składa się z różnych płynów wszystkich gruczołów jamy ustnej — powinna rea-

gować na każdy stan chorego. Po długich doświadczeniach wynalazł odczynnik, składający się z 5 chemicznych preparatów w alkoholu i reagujący w zależności od stanu chorego na ślinę, wywołując kolory od jasno-żółtego do ciemno-fioletowego. Autor skonstruował tablicę chromometryczną tak, że przy porównaniu odpowiedź otrzymujemy natychmiast. W ciąży autor zauważył, iż koloracja ta idzie w parze ze stanem chorej, i że reakcja ta może służyć do prędkiego zorientowania się w prognosyce zakażeń kobiet ciężarnych i po porodzie. L. Ebin.

Fernand CHATILLON. Lecznicza rola przedmuchiwnia trąbek macicznych. (Gyn. et Obst. Nr 5, Tom 35, 1937 rok).

Autor dowiódł na 100 przypadkach, że przedmuchiwanie trąbek jest niewinnym środkiem leczniczym, gdy się je wykonywa *lege artis*. W szczególności autor poleca kilkakrotne przedmuchiwanie w razie niepewnego rozpoznania. Kilkakrotne przedmuchiwanie może uczynić trąbki przepuszczalnymi, czego autor dowiódł, kontrolując za pomocą salpingografii. 15% kobiet, które przy pierwszym przedmuchiwnięciu dały rezultat negatywny, przeszło w ciążę. L. Ebin (Łódź).

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

A. POEHLMANN. Jodipina a płyn mózgowo-rdzeniowy. (Med. Woch. 1937, Nr 1).

Autor opisuje 4 przypadki *lues cerebri*, w których badał wpływ samej kuracji jodowej na płyn mózgowo-rdzeniowy, zmieniony wskutek choroby. Stosowano Jodipinę rzadką *Mercka* 20% lub 40%. W streszczeniu twierdzi autor, że leczenie wyłącznie Jodipiną wpływa korzystnie na płyn mózgowo-rdzeniowy, zmieniony pod wpływem choroby. Lecznicze działanie Jodipiny polega przede wszystkim na zwiększaniu liczby komórek. Szczególnie korzystnie wpływa Jodipina na procesy, przebiegające powierzchownie w ośrodkowym układzie nerwowym. Jod nie działa jednakże długo. Po leczeniu jodem należy dlatego bez przerwy przystępować do stosowania preparatu arsenobenzolo-bizmutowego lub do leczenia za pomocą gorączki. Poprzedzająca kuracja Jodipiną wpływa pośrednio na proces chorobowy. Zapobiega niepożądanym reakcjom ogniskowej i toruje preparatom arsenowym drogę do krętków. Stosowanie malarii zaleca się także poprzedzać silnymi kuracjami jodowymi. Zapobiega się tym sposobem zbyt gwałtownemu powstawaniu tkanki bliznowej w swoistych naciekach. Jodipina nadaje się szczególnie do zapoczątkowania swoistego leczenia kiły układu nerwowego, a to dzięki powolnemu usuwaniu ziarniny luetycznej. Jan Bader.

Choroby nerwowe i psychiczne.

G. PANEGROSSI. O nowej metodzie leczniczej w stanach parkinsonoidalnych na tle śpiączki nagminnej. (D. med. Woch Nr 19, 1938).

Nowa metoda lecznicza stosowana przez autora polega na tym, że w miejsce dotychczas stosowanych alkaloidów z roślin grupy „*solanaceae*“ stosuje się wyciąg z korzeni i kłączy wilczej jagody w myśl wskazówek bułgarskiego zielarza *Raewa*. Według niego, należy w białym winie gotować korzenie wilczej jagody przez 13—15 minut i podawać po przesączeniu łyżkami otrzymany wyciąg. Autor zmodyfikował tę tzw. metodę bułgarską, podając zamiast odwaru zimny wyciąg w zakwaszonej wodzie, otrzymując stałą, bo około 0,2% zawartość alkaloidów. Alkaloidami czynnymi obok atropiny są w tym wyciągu hyoscyamina, skopolamina, belladonna i duboisyna. W stosowanej włoskiej wilczej jagodzie zawartość tych alkaloidów jest znacznie mniejsza. Autor podawał początkowo 2—3 łyżki dziennie, potem przeszedł na podawanie dawek wzrastających od 1—2 cm sześć. Największą dawkę podaje na noc, aby ujemne działanie przypadało w okresie snu. Znoszenie było rozmaite, nieraz występowały zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zmuszające do stosowania doodbytniczego. Tolerancja zależy również wybitnie od pór roku, przy czym gorsza jest w lecie. Przeciętą dawką dzienną, stosowaną

w czasie leczenia, wynosi u kobiet 60—90 ccm, a u mężczyzn 60—120 ccm. Środkami pomocniczymi są: dieta jarska, zakaz używania tytoniu, wina i kawy, zajęcia i psychoterapia. Autor miał w leczeniu 1.346 osób w okresie czteroletnim, z tego w grupie lżej chorych uzyskał autor 68% wyleczenia, w grupie średniej 49,20% wyleczenia, a w grupie ciężko chorych 14,6% wyleczenia oraz 48,1% znacznej poprawy. Poprawę najwybitniejszą uzyskiwał u chorych młodych i dotychczas nieleczonych. Z objawów chorobowych najlepiej cofała się sztywność mięśni, ślinotok, powolność ruchów, zaburzenia mowy i pisma. Gorzej przedstawia się leczenie drżenia, ticów i ruchów przymusowych. Przy systematycznym leczeniu nawrotów nie spostrzegano. Objawy uboczne ujemne są prawie znikome. Nieraz podawanie mleka albo zmniejszenie dawki usuwało przykre dolegliwości, jak suchość w ustach i trudności w oddawaniu moczu oraz zaburzenia wzroku. Pomagało również podawanie antagonistycznych środków, np. ezeryny (pilocarpiny). Istnieją jednak przeciwwskazania, i te dzieli autor na bezwzględne i względne. Do bezwzględnych należą: uszkodzenie m. sercowego, zmiany gruczołowe w płucach, uszkodzenia mięszu wątrobowego (częste właśnie w schorzeniach śródmózgowia), wady serca oraz jaskra, wreszcie psychopatie z objawami podniecenia. Do względnych przeciwwskazań zalicza autor niedokrewność i wyniszczenie, nerczyce i przewlekłe stany zapalne nerek, zaburzenia w oddawaniu moczu na tle przerostu gr. krokowego, rozstrzenie żołądkowe, mogące przejść w czasie leczenia w ostre porażenie żołądka. Pobyt w zakładzie leczniczym powinien trwać około 3—6 miesięcy. Mechanizm leczniczy nie jest ustalony, ale pomimo to metoda omawiana należy do ważnych zdobyczy lecznictwa w tak groźnej w swych skutkach społecznych chorobie. W porównaniu z dawną metodą atropinową metoda omawiana ma tę zaletę, że stosowane są w niej wszystkie ciała czynne wilczej jagody w swym naturalnym stosunku wzajemnym. (Uwaga refer.: O zainteresowaniu tą metodą leczniczą świadczy rozgłos, jaki nadała jej prasa codzienna oraz stworzenie osobnego szpitala i oddziału dla leczenia metodą „bułgarską“ w klinice prof. *Panegrossiego* w Rzymie). K. Pollak.

RATHERY i KLOTZ. W sprawie cukrzycowego zapalenia nerwów. (Bull. hôp. Paris 1938, Nr 13).

Schorzenie, podane w tytule, znane jest blisko 60 lat. Od czasu pierwszych publikacji *Wormsa* do chwili niemal obecnej dzieli się cukrzycowe zapalenia nerwów na 3 formy: 1) czuciową (neuralgię), 2) ruchową, 3) rzekomo-wiadową. Postaciom klinicznym odpowiadają zmiany anatomopatologiczne, nie istniejące dla pierwszej, zwyrodnieniowo-zapalne w nerwach obwodowych dla drugiej, i zwyrodnienie sznurów tylnych dla trzeciej. Pomimo tak dokładnego opisu *neuritis diabetica* została wogóle podana w wątpliwość (*Labbé*) ze względu na niemożność wywołania zmian neurytycznych przy pomocy krwi przecukrzoney lub roztworów kwasu octoowego i β -oxymasłowego, jedyńnych podejrzanych o to związków, występujących w ustroju diabetyka. Wobec tego zaczęto doszukiwać się innej, niezależnej od cukrzycy etiologii zapaleń nerwów, występujących w tym schorzeniu. W rzeczywistości, wielokrotnie udało się stwierdzić alkoholizm, nikotynizm i inne przyczyny. Autorzy obserwowali przypadek, w którym poza cukrzycą nie było można stwierdzić innej etiologii zapalenia wielonerwowego o typowym rzekomo-wiadowym przebiegu. Ponieważ pomimo diety i poprawy cukrzycy (co prawda, nie zniesiono całkowicie przecukrzenia krwi i nieznacznego cukromoczu) stan układu nerwowego się nie poprawiał, przystąpiono do energicznego leczenia witaminą B₁ (500 mgr. dziennie). Po 4-ch dniach uzyskano zarówno poprawę biochemicznego wyglądu cukrzycy i cofnięcie się zmian w układzie nerwowym. Przypadek powyższy jest ilustracją kliniczną podnoszonego już nieraz udziału hipowitaminozy B₁ w patogeniezie cukrzycy i towarzyszących jej zapaleń nerwów. Jako wskazówka lecznicza pozostaje stosowanie leczenia witaminą B₁ jako wybiórcze w cukrzycowych schorzeniach nerwów. A. Wajngot.

mierzenia ciśnienia, stosowane w praktyce, a więc palpacyjna *Riva-Rocci*ego, osłuchowa *Korotkova* i oscylometryczna *Pachona*, są bardzo niedokładne. Wszystko to sprawia, że, jeżeli kilka osób mierzy ciśnienie skurczowe, średnie i rozkurczowe u danego chorego, każda otrzymuje inne liczby. Aby uniknąć błędów, związanych z przyrządami i stosowanymi metodami, wprowadził autor nowe przyrządy: nieprzewracający się manometr rtęciowy *Menarda* z amortyzującymi się wychyleniami oraz oscylometr *Menarda* o swobodnych wychyleniach.

Metoda autora polega na oddzieleniu przyrządu badawczego, wywołującego odczynu tętnicze, od przyrządu odkrywczego, który je mierzy, przy czym pierwszy działa pod zmiennym ciśnieniem w zależności od woli lekarza, drugi zaś — pod stałym niskim ciśnieniem; drugi przyrząd znajduje się poniżej pierwszego.

Używa się dwóch mankietów. Jeden uciskowy o dużej pojemności nakłada się na ramię i łączy się z manometrem. Drugi pomiarowy o małej pojemności szczególnego modelu nakłada się poniżej strefy uciskanej na przegub łokciowy tam, gdzie tętnica ramieniowa przebiega najpowierzchniej. Ten mankiet pomiarowy łączy się bezpośrednio z oscylometrem. W ten sposób usuwa się wahania supra-maksymalne. Oba mankiety komunikują się ze sobą, kurek pozwala oddzielić mankiety pomiarowy i oscylometr od dużego mankieta, skoro ciśnienie osiągnie w obydwu mankietach określoną wysokość — 20 do 40 mm rtęci.

Mankiet pomiarowy tworzy kieszonka z cienkiego kauczuku o małej pojemności. Ilość powietrza, zawartego w małym mankiecie i oscylometrze, pozostaje stała podczas całego czasu mierzenia. Ciśnienie tego powietrza (2 lub 4 cm Hg) pozostaje również stałe.

Pomiary ciśnienia tętniczego tymi przyrządami są bardzo proste. Czynniki osobiste jest wyeliminowany. Liczby znalezione są prawdziwe. Nie ma wahań supra-maksymalnych, nie ma plateau wahań z wyjątkiem przypadków, w których istnienie plateau jest patologiczne. W przebiegu klasycznego manewru wypuszczania powietrza z mankieta ramieniowego pierwsze nagłe poderwanie igły oscylometrycznej, odczytane na manometrze, określa prawdziwą wysokość ciśnienia skurczowego (maksymalnego), największe wychylenie igły — średnie ciśnienie dynamiczne. Ciśnienie rozkurczowe (minimalne) odpowiada chwili, kiedy wahania, które stały się bardzo słabe, pozostają bez zmiany, gdyż ustaje ucisk, wywierany na tętnicę.

BARRIEU. Hipertensja i hipertonia tętnicza.

Liczby, otrzymywane za pomocą zwykle używanych przyrządów, dają tylko bardzo ogólny obraz ciśnienia tętniczego, gdyż są one wypadkową dwóch różnych elementów: ciśnienia krwi wewnątrz tętnicy i napięcia ściany naczyniowej. Pomiary, które mają jakoby określać ciśnienie krwi w naczyniu, są bardzo nieściśle, gdyż nie uwzględniają grubszej lub cieńszej warstwy mięśniowej, ani tkanek, leżących pod nią.

Wobec niemożności uciekania się do metody krwawej mierzenia musimy się zadowalać metodami pośrednimi, do których używamy bądź przyrządów rtęciowych, bądź sprężynowych. Otrzymane krzywe oscylometryczne przedstawiają następujące cechy, licząc od momentu, kiedy mankiet jest napompowany powyżej ciśnienia maksymalnego: z początku spostrzega się słabe wahania, zależne od wstrząsów powietrza w słupie powietrza w mankiecie, wywołanych przez tętnienie, które uderzają o mankiet i zamierają. Później następują

wahania słabo wzrastające, pierwsze z nich odpowiada otwarciu skurczowemu tętnicy. Krzywa czyni na tym poziomie pierwsze zagięcie, które kiedyś uważano za ciśnienie maksymalne. Kryterium to zostało obecnie zarzucone, lecz tym niemniej zachowuje ono swe znaczenie. Dalej wahania silnie wzrastają. Pierwsze odpowiada chwili, kiedy tętnica odzyskuje swój pierwotny kształt walcowaty podczas skurczu. Ten moment uważa się obecnie za odpowiadający ciśnieniu skurczowemu. Po tej strefie wzrastających wahań stwierdza się, że krzywa zaczyna się zaginać; to nowe kolano, które robi krzywa, odpowiada „ciśnieniu średniemu“. Odpowiada ono pierwszemu otwarciu tętnicy podczas rozkurczu. W strefie poprzedzającej wahania, zamiast się wznosić, utrzymują się na jednym poziomie. Wreszcie po nowej strefie wahań, powoli zmniejszających się, krzywa robi nowe zagięcie, a pierwsze z tych wahań, wybitnie zmniejszających się, oznacza ciśnienie minimalne; w tym momencie ciśnienie mankieta pozwala tętnicy odzyskać podczas rozkurczu swój pierwotny kształt.

W krzywej tej przypisuje się słusznie bardzo duże znaczenie drugiemu i czwartemu zagięciu, które odpowiadają ciśnieniu maksymalnemu i minimalnemu, nie należy jednak lekceważyć pozostałych. Przede wszystkim dla tego, że wielu praktyków oznacza ciśnienie maksymalne na podstawie pierwszego zagięcia, t.j. pierwszego wahań wzrastającego, czym tłumaczą się różnice w pomiarach, wykonywanych przez różnych lekarzy. Trzecie zagięcie odpowiada temu, co *Vaquez* nazwał ciśnieniem średnim.

Ażeby uniknąć nieporozumień, proponuje autor następującą terminologię rozmaitych odcinków krzywych oscylometrycznych:

- 1) strefa słabych wahań: wahania supramaksymalne;
- 2) pierwsze wahanie słabo wzrastające: całkowite ciśnienie maksymalne;
- 3) pierwsze wahanie wybitnie wzrastające: rzeczywiste ciśnienie maksymalne;
- 4) pierwsze wahanie słabo malejące (ciśnienie średnie): całkowite ciśnienie minimalne;
- 5) pierwsze wahanie wybitnie malejące: rzeczywiste ciśnienie minimalne;
- 6) strefa wahań końcowych: wahania infra-minimalne.

Prawdziwe ciśnienie tętnicze odpowiada rzeczywistemu ciśnieniu maksymalnemu i minimalnemu. Całkowite ciśnienie maksymalne i minimalne pozwalają ocenić wartość tętnicy. Między pierwszym otwarciem skurczowym z punktem odzyskania swego pierwotnego kształtu przez tętnicę podczas skurczu, t. zn. między pierwszymi dwoma zagięciami, które autor nazwał całkowitym i rzeczywistym ciśnieniem maksymalnym, znajduje się mniej lub bardziej rozległa strefa w zależności od tego, czy tętnica stawia mniejszy lub większy opór. Gdyby tętnica była cienka, jak cynfolia, oba te punkty zlewałyby się ze sobą, i mielibyśmy jedno tylko zagięcie — zagięcie ciśnienia maksymalnego. Odwrotnie, im bardziej oporna jest tętnica (bądź wskutek swych właściwości anatomicznych, bądź wskutek swego napięcia), tym strefa ta jest większa, gdyż oba zagięcia są bardziej od siebie oddalone. Strefa ta więc jest wyrazem wartości tętnicy (*valeur artérielle*).

To samo dotyczy dolnego odcinka krzywej: punkty całkowitego i rzeczywistego ciśnienia minimalnego są od siebie oddzielone strefą, będącą wyrazem wartości tętnicy.

Fakt ten posiada nie mniejsze znaczenie, niż ciśnienie tętnicze *sensu stricto*. Istnieje bowiem hipertensja i hipotensja tętnicza analogicznie do hipertonii i hipotonii tętniczej. Pomiar wartości tętnicy, wykonane tak, jak podano powyżej, nie są zupełnie ścisłe, lecz wystarczające praktycznie. Wartość normalnej tętnicy wynosi około 20 mm Hg.

Hipertensja i hipertonia są dwiema sprawami zupełnie różnymi, których nie należy ze sobą mieszać. Mogą one ze sobą współistnieć, lecz nierzadko spotyka się osobników o normalnej tensji tętniczej, będących pomimo to hipertonicami. Są to przypadki, opisane jako „hypertendus moyens solitaires”. Osobnicy nawet z bardzo znaczną hipertensją mogą wykazywać nieznaczne tylko zaburzenia czynnościowe i utrzymywać się przy życiu, podczas gdy hipertonicy o pozornie znacznie mniej groźnych liczbach dostają krwotoku mózgowego lub siatkówkowego. Wytłumaczenie jest nader proste. Pierwsi są chorymi z hipertensją i hipertonią, których solidne tętnice stawiają skuteczny opór nadmiernemu ciśnieniu, stale wywieranemu na ich ściany, podczas gdy drudzy, wykazujący hipertensję i hipotonię, mają kruche naczynia, łatwo poddające się nawet lekkiemu podniesieniu ciśnienia.

Zdarzają się osobnicy, nie będący bynajmniej wyjątkami, którzy miewają krwotoki tętnicze przy normalnym ciśnieniu. Autor cytuje 38-letnią chorą, która miała kilkakrotnie krwotoki do siatkówki przy niskim ciśnieniu 120/65; natomiast wartość tętnicza wynosiła u tej chorej zaledwie kilka milimetrów Hg. Można więc tutaj mówić o atonii tętnic i uważać, że to niskie ciśnienie stanowiło nadciśnienie w stosunku do tętnic chorej w stanie niedomogi. Przypadek ten dowodzi, że wartość tętnicza stanowi pierwszorzędного znaczenia czynnik rokowniczy, którego znajomość jest równie ważna, jak znajomość wysokości ciśnienia.

Ci atonicy tętnicy są również atonikami sercowymi, tymi samymi, których C. L i a n nazwał „hypodynamiques du myocarde”.

D. ROUTIER. Badanie dna oka u chorych z nadciśnieniem.

Siatkówka jest jedynym miejscem ciała, w którym można dogodnie widzieć i badać naczynia doprowadzające w stanie czynnym oraz odczyny tkankowe na zmiany krążenia włóscinkowego i śródmiaższowego.

Badanie dna oka dostarcza wskazówek dwojakiego rodzaju: z jednej strony pozwala ono mierzyć siatkówkowe ciśnienie tętnicze, z drugiej zaś uświadamia ono nas o stanie naczyń i odczynach tkanek, które one zaopatrują w krew, i przez które przepływają.

Pomiary siatkówkowego ciśnienia tętniczego wykonywa się metodą Bailliarta, uciskając gałkę oczną frezometrem i obserwując za pomocą oftalmoskopu o prostym widzeniu pień tętnicy środkowej: zaznacza się początek tętnienia (ciśnienie minimalne) i ustanie jego (ciśnienie maksymalne). Otrzymane liczby stanowią normalnie połowę liczby, otrzymanej za pomocą mierzenia ciśnienia w tętnicy ramiennej. Autor nie upatruje żadnego bezpośredniego związku między nadciśnieniem ogólnym a siatkówkowym, nawet równoległości wzmagania się. Nadciśnienie siatkówkowe zależy od miejscowych zaburzeń naczyniowych, nie jest ono przejawem nadciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego „hipertoników nerkowych”. Z punktu więc widzenia kardiologii pomiary siatkówkowego ciśnienia tętniczego nie mają wielkiego znaczenia.

Zupełnie inne znaczenie ma badanie dna oka: naczyn, brodawki, siatkówki. Zmiany, spostrzegane tutaj u hipertoniców, nie będąc bezwzględnie swoiste, spotykają się tak często u tych chorych, że nabierają zupełnie szczególnego znaczenia. Wobec tego systematyczne badanie dna oka hipertoniców pozwala wykryć początek tych zmian i obserwować ich rozwój i przebieg. Bardzo często brak zaburzeń czynnościowych wzroku, nawet w przypadkach rozległych zmian siatkówki, a tym bardziej w zmianach niedużych lub początkowych.

Zmiany dna oka u hipertoniców można sklasyfikować w następujący sposób: 1) zmiany pni naczyniowych, 2) wylewy krwawe, 3) wysięki i blizny, 4) obrzęki brodawki i siatkówki. Zmiany te mogą istnieć jako odosobnione lub we wzajemnych kombinacjach.

W lżejszej postaci tętnice wyglądają, jakby były bardziej napięte; są rozszerzone, dają szerszy odbłask, wykazują przebieg nierówny, tworzą zagięcia. Żyły są również powyginane. Należy poszukiwać objawu G u e n n a: uciśnięcie żyły przez krzyżującą się z nią tętnicą. W miejscu, gdzie tętnica krzyżuje się z żyłą, leżąc na niej, żyła wydaje się zmiądzona, tworząc woreczek, zaokrąglony z każdej strony przez tętnicę, przy czym na poziomie skrzyżowania słup krwi ulega przerwaniu. *Arteriitis*, podobnie jak *phlebitis*, ujawnia się w ścięczeniu słupa krwi, ograniczonego z obu stron białą linią lub białym powrózkiem, będącym zupełnie stwardniałym i nieprzepuszczalnym naczyniem.

Krwotoków, rozlanych lub dyskretnych, należy starannie poszukiwać przy każdym ponownym badaniu, gdyż bywają one często przelotne i znikają bez śladu, co, zresztą, zależy od rozmiarów: krwotoku i sposobu, w jaki on powstał. W szczególności *capillaritis* pozostawia po sobie bądź białe blizny, bądź szeregi białych punkcików, stanowiących grupy stwardniałych pętli włóscinkowych.

Wysięki posiadają rozmaity wygląd — od plamistych, załamujących światło gwiazd do rozsianych kłaczkowatych obłoczków; wraz z obrzękiem brodawki i siatkówki dowodzą one poza miejscowymi zaburzeniami krążenia głębokich zaburzeń przemiany płynów, krążących w przestrzeniach śródtkankowych.

Hipertonicy z zupełnie normalnym dnem oka stanowią mniejszość. W mniejszości są również ci, którzy wykazują nader rozległe zmiany dna oka oraz *papilloretinitis oedematosa*. Istnienie zaawansowanego wysiękowego lub obrzękowego zapalenia siatkówki jest objawem bardzo złego rokowania, zejścia śmiertelnego w krótkim czasie. Wobec tego ważne jest wykrycie jego początków (delikatne wysięki okołoplamkowe, dyskretne obrzęki brodawki). Inne zmiany dna oka mają tylko miejscowe lub częściowe znaczenie rokownicze; dają one wskazówki co do stanu tętnic, tętniczek i włóscinków siatkówki. Zmiany ich, porównane z danymi, dostarczonymi przez badanie układu tętniczego innych trzew (zwłaszcza serca i nerek), dają pojęcie o odporności miejscowej lub ogólnej tętnic hipertonika. Ponieważ tętnica siatkówki jest „odbiciem tętnic mózgowych”, więc krwotoki siatkówki każą obawiać się podobnych incydentów w zakresie mózgowia.

Widzimy więc, że badanie dna oka jest nader czułą metodą badania u hipertoniców stanu układu naczyniowego.

Oceny książek.

Podręcznik Diagnostyki i Terapii dla lekarza-praktyka (pod naczelną redakcją dra M. Millera). Warszawa 1938, str. 919. Tom drugi.

W r. 1936 pod tąż redakcją wyszedł 1-y tom tego podręcznika w opracowaniu zbiorowym chorób wewnętrznych: Bronowskiego, Karwackiego, Millera, Rudzkiego i Weinerta pod tytułem: Choroby wewnętrzne w Zarysie. Oceniałem go w swoim czasie bardzo przychylnie na łamach „Medycyny Współczesnej“. W międzyczasie doczekał się po roku 2-go wydania. Obecnie po 2-ach latach wydawca-redaktor przygotował 2-gi tom podręcznika, obejmujący: 1) choroby nerwowe (W. Dzierżyński), 2) choroby narządu wzroku (W. Melanowski), 3) choroby nosa, gardła, krtani i ucha (D. Zuberbier) i 4) choroby dzieci (B. Michałowski, M. Miller, T. Mogilnicki, R. Stankiewicz). W swojej części ogólnej i szczegółowej pediatria zajmuje prawie połowę książki: uwagi ogólne wstępne i końcowe opracował Miller, choroby zakaźne, włączając gruźlicę — Mogilnicki, choroby skórne i weneryczne Michałowski, a wszystko pozostałe, dotyczące noworodka, niemowlęcia i dziecka, Stankiewicz. Wydawca w przedmowie tłumaczy się, że go skłoniły i asumpt dały do wypuszczenia 2-go tomu Podręcznika te okoliczności, te specyficzne warunki praktyki lekarskiej u nas, iż większość lekarzy zmuszona jest pracować w zakresie wszystkich specjalności. Jeśli dążeniem redakcji było istotnie, ażeby wykład był możliwie wyczerpujący i zarazem zwięzły, aby obejmował obok danych praktycznych i teoretyczne potrzebne dzisiejszemu lekarzowi, żeby w miarę możliwości były dostosowane do potrzeb zarówno lekarza-praktyka, jak i uczącego się, to cel został w głównych zarysach osiągnięty. Nie udało się uniknąć tego, co w zbiorowych podręcznikach wyjątkowo się udaje, że tu i ówdzie współpracownicy wkraczają w sąsiednie terytoria, albo, co jest gorzej, że każdy, licząc na drugiego, odstępuje pogranicze i żaden tej gleby nie zapładnia. Toteż gruźlicę dokrewne opracowali niezależnie od siebie internista, pediatra i neurolog, gruźlicę mózgu pediatra, fizjolog i neurolog, toteż znalazły się w nieodpowiednim miejscu dychawica oskrzelowa i gorączka gruźlicowa, *enuresis nocturna* i pollakiuria, samogwałt i akrodynia czyli choroba Feera, że o rzadkich lipidozach i cholesterynozach, jak choroba Gauchera, Niemann-Picka, Schüller — Christian — Handa, są obszerne wzmianki w pediatrii, zaś o bardzo częstej u nas chorobie dzieci, chorobie Tay-Sachsa (*idiotismus amauroticus familiaris*) nie ma słowa. Na ogół trafiony jednak jest umiar w opracowaniu materiału, gdzie każdy z działów stanowi oddzielną całość. Przy porównywaniu z analogicznymi podręcznikami zagranicy nie mamy powodu do żalów i narzekań, lecz raczej do pochwał.

H. Higier (Warszawa).

K. F. SCHEID. Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. (Georg Thieme. Lipsk, 1937).

W poszukiwaniu ukrytego procesu chorobowego, który ma stanowić właściwe podłoże psychoz schizofrenicznych, tego wciąż jeszcze całkowicie zagadkowego *morbus dementiae praecocis*, zatrzymał się autor na epizodach gorączkowych, które występują niekiedy w przebiegu tych schorzeń i wykazują pewne cechy szczególne. Odpowiednie przypadki zostały poddane niezmiernie dokładnym badaniom klinicznym i chemicznym. Zasadnicze cechy epizodów, o które tutaj chodzi, są następujące: podwyższenie ciepłoty, sinica bez duszności i tachikardii przy tętnie małym i miękkim. Epizody te są niebezpieczne dla życia, kończą się nie rzadko zejściem śmiertelnym, przy czym dane autotypyczne wypadają ujemnie. Występują one zarówno w przebiegu przewlekłych spraw schizofrenicznych, jakoteż jako schorzenie samoistne. Badania laboratoryjne wskazują, iż u podstawy tych epizo-

dów chorobowych zdaje się leżeć zespół hemolityczny, który bezpośredni swój wyraz znajduje w nagłym spadku wskaźnika barwnego i we wzmożonym występowaniu produktów rozpadu hemoglobiny w osoczu i w moczu. Jako niespecyficzne odczyny organizmu na nagły rozpad czerwonych ciałek krwi, występują: podwyższenie ciepłoty, wahania w ogólnej zawartości azotu w osoczu, zmiany w obrazie opadania krwinek. Rozważania z zakresu patologii ogólnej i porównawczej nasuwają autorowi przypuszczenie, iż punktem wyjścia sprawy chorobowej jest tutaj bliżej nieokreślone cierpienie „somatogenne“, które dopiero wtórnie — drogą działania toksycznego wpływa na mózgowie. Hipoteza o pierwotnym, mózgowym punkcie wyjścia sprawy chorobowej winna być, zdaniem autora, odrzucona. (Dwa główne argumenty: 1) brak zmian anatomicznych w mózgach schizofreników także i w przypadkach, opisanych w pracy autora, 2) w niektórych przypadkach objawy hemolityczne poprzedzają wystąpienie obrazu psychotycznego). Praca o dużym ciężarze gatunkowym.

G. Bychowski.

Thomas LEWIS. Londyn. *Gefäss-Störungen der Gliedmassen.* Wydanie Thieme. Lipsk. 1938, str. 112.

Zaburzenia krążeniowe w kończynach związane ze skurczami, stwardnieniem lub zapaleniem naczyń obwodowych, stają się ostatnio chorobą coraz częstszą i zwracają na siebie coraz większą uwagę lekarzy. Rozpoznawanie i leczenie tych niebezpiecznych stanów chorobowych, grożących w niepomysłnych warunkach utratą kończyny, poczyniło w ostatnim 10-leciu znaczne postępy. Thomas Lewis, znakomity uczonej angielski, autor znanego podręcznika „Chorób serca“, przedstawił w swej książce współczesny stan wiedzy o obwodowych zaburzeniach krążeniowych w kończynach. Książka Lewisa jest owocem 8-letnich badań autora, dotyczących zaburzeń krążenia w kończynach i wykonanych w Zakładzie Badań Klinicznych w Londynie. Książka jest przeznaczona głównie dla lekarzy-praktyków i z tego względu autor uwzględnia przeważnie tylko te sposoby badania czynności i wydolności naczyń, które może wykonać bez większego trudu każdy lekarz. Na szczególną uwagę zasługuje piękny, dostępny i zwięzły styl. Z każdego słowa książki widać, że jest ona dziełem wielkiego uczonego i znakomitego pedagoga.

Józef Typograf.

R. AMMON und W. DIRSCHERL. *Fermente, Hormone, Vitamine und die Beziehungen dieser Wirkstoffe zueinander.* G. Thieme. Lipsk. 1938. Cena 30 mk. niemieck.

Ze wszystkich rozdziałów chemii fizjologicznej te doznały w ostatnich latach szczególnie wielkich postępów, których przedmiotem są wymienione w tytule związki. Odkrycia, dokonane w badaniu fermentów, hormonów i witamin, wywierają decydujący wpływ nie tylko na inne działy chemii fizjologicznej, ale i na te wszystkie nauki, które opierają się na fizjologii, a więc przede wszystkim na nauki lekarskie. Dla ilustracji znaczenia tych odkryć wystarczy wymienić takie zdobycze, jak ugruntowanie się poglądu, że fermenty są złożonymi białkami, oraz określenie budowy chemicznej licznych hormonów i witamin. W miarę pogłębiania się wiadomości o fermentach, hormonach i witaminach zaczęły się zacieierać granice między nimi. Stwierdzenie, że witamina B₁ jest materiałem, wchodzącym w skład kokarboksylazy, a witamina B₂ stanowi istotny składnik żółtego fermentu, pozwoliło na rzucenie pomostu, łączącego rozdział o witaminach z rozdziałem o fermentach. Rozróżnienie hormonów od witamin zależy w dużej mierze od tego, w stosunku do jakiego zwierzęcia oceniamy rolę danego związku; kwas askorbinowy jest witaminą dla człowieka i świnki morskiej, gdyż te ustroje nie mogą go same wytworzyć, natomiast dla królika i szczura, które mogą budować go z innych substancji, odgrywa rolę hormonu. Zadaniem recenzowanej książki jest.

danie możliwie zupełnego i jednolitego obrazu wiadomości o fermentach, hormonach i witaminach, ich istocie chemicznej, roli fizjologicznej, zastosowaniu w praktyce lekarskiej oraz wzajemnych między nimi stosunkach. Z zadania tego udało się autorom wywiązać w sposób zupełnie zadowalający czytelnika; główną tego przyczyną jest, zdaniem recenzenta, to, że zrezygnowali z cytowania dziesiątków różniących się od siebie poglądów rozmaitych autorów, lecz pokusili się o przedstawienie takiego obrazu poszczególnych zagadnień, jaki urobili sobie na podstawie obszernej literatury, w której i prace autorów zajmują poważne miejsce. Jedyne dlatęgo poszczególne rozdziały przedstawiają pewną przejrzystą całość, że są one wynikiem konstruktywnej pracy myślowej autorów. Jest rzeczą oczywistą, że w wielu wypadkach musieli autorzy stwierdzić brak wyników doświadczalnych, które by umożliwiły im wytworzenie

jednolitego obrazu, w innych znów apelują do cierpliwości czytelnika, gdyż dopiero potwierdzenie ogłoszonych wyników przez innych autorów może dać odpowiednio wysoki stopień prawdopodobieństwa, w większości jednak rozdziałów mamy do czynienia z jednolitym poglądem, ujmującym wyraźnie całość danego zagadnienia. Każdy, kto śledził choć pobieżnie rozwój wiedzy, wie, jak duże znaczenie dla postępu nauki mają takie zestawienia, chociaż dalsza praca doświadczalna może zmusić do znacznych ich przekształceń. Do jasnego przedstawienia wielu trudnych zagadnień przyczynia się i to, że w książce znajduje się spora liczba rysunków (71) i tablic (41). Książkę recenzowaną należy polecić zwłaszcza lekarzom, którzy, stosując poszczególne omawiane w dziele substancje, powinni sobie zdawać dokładnie sprawę z ich istoty oraz działania na ustroj.

W. M o z o ł o w s k i (Wilno).

Wskazówki praktyczne.

Nissen, przytaczając zestawienie przypadków *włóknikowego zapalenia płuc leczonych surowicą*, wyraża przekonanie, że wiele z nich zawdzięcza wyzdrowienie surowicy. Porównawcze wyniki przypadków, nieleczonych surowicą, wykazały duży odsetek śmiertelności. Leczenie prowadzone było w ten sposób, że, zanim typ pneumokoka był ustalony, stosowano surowicę typu pneumokoka I. Jeżeli okazało się później, że winowajcą był inny typ, to kontynuowano leczenie surowicą tego typu. Jeżeli na wet typ I. był zastosowany nietrafnie, to i wtenczas surowica tego typu miała wpływ dodatni. Większość chorych otrzymała zastrzykiwanie dożylnie między 2 a 4 dziennie w ilości 40.000, a następnego dnia 20.000 jednostek surowicy stężonej. Objawy anafilaksji dawały się usuwać przez zastrzykiwanie dożylnie lub domięśniowe adrenaliny. (D. m. W. 1938 Nr 7).

—o—

Jednoczesne leczenie gruźlicy chemoterapeutyczne i swoiste było wypróbowane przez Schrödera. Jako chemoterapia był stosowany wyłącznie *Solganal B oleisty* domięśniowo, jako szczipionka swoista — *Thymus — Tbc*. Dobrze reaguje na takie leczenie gruźlica pozapłucna i postać wytwórczo-cyrkotyczna gruźlicy płuc, można jednak tytułem próby zastosować je i w

przypadkach świeższych i w wysiewach krwiopochodnych. Przeciwwskazanie do leczenia złotem stanowią choroby nerek i wątroby, gruźlica jelit i uczulenie na złoto (Ther. Gegenw. 1937 Nr 11).

—o—

Według Kaysera - Petersena, grypa pozostaje bez wpływu na przebieg gruźlicy. Jedyne w bardzo ciężkich przypadkach gruźlicy grypa może spowodować pogorszenie. Zwracać należy uwagę na przypadki, które rozpoczynają się pod postacią grypy i etapami i kontrolować je badaniem płwociny i przy pomocy promieni Roentgena. (M. m. W. 1937 Nr 51).

—o—

O krwotokach płucnych pochodzenia sercowego piszą Ginzetti i Dinkler, którzy spostrzegali je przeważnie w przypadkach zwężeń mitralnych. Są one następstwem zastoiny w małym krążeniu przy jednoczesnym wzmożeniu ciśnienia w prawym sercu. Leczenie polega na pozostawianiu w łóżku i środkach uspokajających, dalej środki przeciwkaszlowe: dicodid, kodeina, morfina itd. Przeciwno krwiopluciu: 10% roztwór soli kuchennej, wapń i clauden do zastrzykiwań. (M. m. W. 1938 Nr 8).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie
łącznie
z Towarzystwem Instytutu Radowego im. M. Skłodowskiej-Curie.

Posiedzenie z dnia 7 grudnia 1937 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 15.

Obecnych 48 członków i 34 gości.

Akademia dla uczczenia

ś. p. Józefa Skłodowskiego.

Akademii zagaił kol. Wiceprezes.

A. Leśniowski. Zyciorys ś. p. Józefa Skłodowskiego.

A. Stefanowski. Ś. p. Józef Skłodowski jako ordynator szpitala.

J. Konopnicki. Ś. p. Józef Skłodowski jako wychowawca młodych lekarzy.

R. Nitsch. Działalność ś. p. Józefa Skłodowskiego w Towarzystwie Instytutu Radowego.

Wszystkie przemówienia ukazały się w druku w Medycynie.

Część Kliniczna.

Kol. F. Goebel, czł. T-wa i St. Marczewski. O sztucznej adaptacji ustroju do niskich ciśnień atmosferycznych. (Streszczenie własne).

Przeprowadzając swego czasu badania nad zachowaniem się gazów krwi u psów, poddanych bądźto sztucznej zakwaszeniu, bądź alkalizacji, zauważyliśmy (F. Goebel i R. Tislovitz), że u zwierząt zakwaszonych niedobór tlenowy we krwi tętniczej jest mniejszy, niż w normie, alkalizacja natomiast

wpływa niekorzystnie na zawartość tlenu we krwi tętniczej. Powyższe spostrzeżenia nasunęły myśl, że zakwaszenie ustroju może być korzystne dla uzyskania adaptacji do niskich ciśnień atmosferycznych. Badania swe przeprowadziliśmy na psach większej wagi (24—28 kg). Oznaczono PH krwi na drodze elektrometrycznej, dalej zasób zasad met. Van Slyke, zawartość tlenu we krwi tętniczej oraz pojemność na tlen met. Van Slyke i Salvesena. We krwi żyłnej oznaczano CO₂ tą samą metodą. Dalej oznaczano we krwi liczbę ciałek czerwonych i retikulocytów, zawartość hemoglobiny oraz wskaźnik barwnikowy.

Pierwsza grupa doświadczna: Zwierzęta, po ustaleniu wartości wstępnych, umieszczano w komorze niskich ciśnień codziennie na 10 godz. przy ciśnieniu atmosferycznym 210 mm Hg, co odpowiada wysokości około 10000 m. Okres komorowy wynosił przeszło dwa miesiące. Gdy adaptacja była dobra, to po przejściowej alkalizacji występowało niewyrównane zakwaszenie ustroju, a równoległe do tego niedobór tlenowy we krwi tętniczej się zmniejszał, a pojemność na tlen ulegała zwykle, przyrost krwinek w okresie zakwaszenia bardzo wybitny, wskaźnik barwnikowy poniżej jedności, co, według badań S. Marczewskiego, jest wyrazem dobrej adaptacji. W jednym przypadku, gdzie zakwaszenie nie wystąpiło, nie było przyrostu krwinek, wskaźnik barwnikowy powyżej jedności, pojemność tlenowa krwi tętniczej zmniejszyła się, i zwierzę po trzytygodniowym pobycie w komorze zginęło. Spostrzeżenia te jasno wykazują, że przyrost czerwonych ciałek krwi, zwiększenie się pojemności tlenowej, zmniejszenie niedoboru tlenowego i zakwaszenie ustroju są to funkcje, sprzężone ze sobą i świadczące o dobrym odczynie adaptacyjnym.

Druga grupa doświadczeń dotyczyła wpływu zakwaszenia sztucznego za pomocą małych dawek amoniaku, podanego dożylnie lub chlorku amonu, podanego doustnie u zwierząt normalnych, na obraz morfologiczny krwi. Okazało się, że po sztucznym zakwaszeniu występuje przyrost liczby krwinek, wskaźnik barwnikowy się obniża, a więc ten sam zespół zjawisk, który występuje przy dobrej adaptacji do niskich ciśnień, przy czym nie następowało zagęszczenie krwi tak znaczne, którym można by tłumaczyć zwiększenie się liczby czerwonych ciałek krwi. Pojemność tlenowa krwi tętnicznej wtedy też się zwiększała, a niedobór tlenowy uległ zmniejszeniu.

W trzeciej grupie doświadczeń psy przed umieszczeniem w komorze niskich ciśnień, zakwaszono amoniakiem lub chlorkiem amonu, uzyskano przez to znaczne przyspieszenie adaptacji naturalnej, przy czym w czasie pobytu w komorze zwierzęta nie wykazywały żadnych niepokojących objawów, biegały i poruszały się, jak by pod zwykłym ciśnieniem atmosferycznym.

Badania nasze wykazują, że zakwaszenie naturalne, występujące pod wpływem bardzo niskich ciśnień atmosferycznych, jest zjawiskiem korzystnym dla ustroju, i że za pomocą sztucznego zakwaszenia można przyspieszyć adaptację, co ze względów praktycznych jest sprawą bardzo doniosłą. Alkalinizacja, występująca przejściowo w czasie pobytu w niskich komorach, jest objawem niekorzystnym, któremu towarzyszy brak przyrostu krwinek, zwiększenie się wskaźnika barwnikowego oraz zwiększenie niedoboru tlenowego we krwi tętnicznej przy równoczesnym zmniejszeniu pojemności tlenowej krwi tętnicznej. Za pomocą sztucznego zakwaszenia można uzyskać przy zwykłym ciśnieniu atmosferycznym te same odczyny, które występują przy dobrej adaptacji wysokościowej, przyrost liczby czerwonych ciałek krwi, zmniejszenie wskaźnika barwnikowego, zwiększenie pojemności tlenowej krwi tętnicznej.

Rozprawy: Kol. Pines.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 min. 30.

Sekretarz Doroczny: Wiceprezes:
(—) Stanisław Flis. (—) M. Grzybowski.

Posiedzenie administracyjne z dnia 14 grudnia 1937 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 5.

Obecnych 19 członków T-wa.

1) Odczytane protokoły posiedzeń z dnia 23.XI i 7.XII. 1937 r. przyjęto. 2) Sprawozdania: a) Sekretarza Stałego, b) Sekretarza Dorocznego, c) Bibliotekarza, d) Komitetu Bibliotecznego.

Wszystkie powyższe sprawozdania przyjęto.

3) Preliminarz budżetowy na r. 1938 przyjęto jednogłośnie. W rozprawach nad preliminarzem budżetowym brali udział koledzy: Ławrynowicz, Sekretarz Stały i Podskarbi.

4) Sprawozdania z prac kandydatów na członków czynnych T. L. W.:

a) kol. St. Flis z prac dra A. Stańczyka,
b) kol. A. Stefanowski z prac dra Z. Traczyka,

c) kol. Z. Wojno z prac dra A. Kwaskowskiego.

Wolnych wniosków nie zgłoszono.

Posiedzenie zakończono o godz. 21.

Sekretarz Doroczny: Wiceprezes:
(—) Stanisław Flis. (—) M. Grzybowski.

Posiedzenie z dnia 18 stycznia 1938 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 15.

Obecnych 107 członków T-wa i 4 gości.

Odczytany protokół posiedzenia z dnia 14.XII.37 r. przyjęto.

Kol. Zembruski i L., czł. T-wa, wygłosił referat p.t.: „Medycyna przedhistoryczna“ (z pokazami na epidiaskopie). Streszczenie własne.

We wstępie Z. przedstawił wyniki dotychczasowych badań archeologicznych i paleopatologicznych, które pozwoliły wykryć ślady schorzeń wspólnych człowiekowi i zwierzętom (u *Pithekanthropus erectus*, *sinanthropus pekinensis*, *dinosaurów* i t. p.), a następnie schorzeń u człowieka okresu przedhistorycznego kamiennego (paleo-meso i neolitu). Dane o medycynie przedziejowej znajdujemy w przedmiotach kopalnych oraz w zwyczajach ludów dzikich współczesnych, żyjących na poziomie człowieka przedhistorycznego, oraz w medycynie ludowej. Najcenniejsze są okazy archeologiczne, jako dokumenty bezpośrednie.

Następnie Z. pokazał za pomocą przyrządu projekcyjnego szereg rycin, świadczących o prawidłowo wygojonych złamaniach, o chorobach kości, zębów, o zaburzeniach w przemianie materii i t. p. u zwierząt przedpotopowych i u człowieka pierwotnego, jak również ryciny, dowodzące wykonywania w zamierz-

onych epokach trepanacji czaszki, t. zw. „T. sincipitale“ i innych zabiegów, które dają pojęcie o myślenie obserwacyjnym, zręczności i poczuciu artystycznym praczłowieka. Wreszcie Z. przedstawił szereg fotografii, dotyczących okazów, wydobytych przez archeologów i paleopatologów na ziemiach polskich, a pomiędzy nimi przedmioty, wykopane w Laskach (Wielkopolska), przedstawiające naczynka do karmienia niemowląt, odnoszące się do kultury łużyckiej, a pochodzące z Zakładu Historii i Filoz. med. Uniwersytetu Poznańskiego.

Część administracyjna.

Kol. Wiceprezes ogłosił wynik konkursu im. małż. Gielierów. Zapomogi stypendialne przyznano drowi J. Rydygierowi, dr J. Perłowi i dr J. Juraszkiej.

Wyборы. Ogólna liczba członków T-wa — 389, zebranie prawomocne przy obecności 1/5 ogólnej liczby członków, tj. 78. Obecnych na zebraniu członków 107. Kol. Wiceprezes stwierdza prawomocność zebrania.

Komisje skrutacyjne:

a) dla wyboru Prezesa: kol. kol. Zembruski i Rutkowski. b) dla wyboru Wiceprezesa: kol. kol. Chodkowski i Michalski. c) dla wyboru Sekretarza Dorocznego: kol. kol. Roguski i Wąsowicz. d) dla wyboru Zastępcy Sekr. Doroczn.: kol. kol. Skwarcewski - Stypułkowska i Miszewski. e) dla wyboru Członka Zarządu: kol. kol. Huszcza i Dębicki. f) dla wyboru Zarządzającego Kasą Wsparcia: kol. kol. May i Serafinowski. g) dla wyboru Członków Komitetu Kasy Wsparcia: kol. kol. Jaroszewicz i Kosieradzki. h) dla wyboru Komitetu Rewizyjnego: kol. kol. Ławrynowicz i Wróblewski. i) dla wyboru Komitetu Bibliotecznego: kol. kol. Dobecki i Maciszewski. j) dla wyboru Członków czynnych T-wa: kol. kol. Czyżewska i Zahorski.

Wyniki wyborów:

Na podstawie głosowania wybrani zostali: a) Prezesem — kol. Marian Grzybowski, b) Wiceprezesem — kol. Antoni Stefanowski, c) Sekretarzem Dorocznym — kol. Michał Zabczyński, d) Zastępcą Sekr. Dorocznego — kol. Tadeusz Hinz, e) Członkiem Zarządu — kol. H. Gromadzki, f) Zarządzającym Kasą Wsparcia — kol. J. Trzebiński, g) Członkami Komitetu Kasy Wsparcia z ramienia T-wa — kol. kol. A. Gruszczyński, W. Melanowski i Stanekiewicz oraz nienależący do T-wa kol. kol. K. Jasielwicz i St. Bujalski, h) Członkami Komitetu Rewizyjnego — kol. kol. St. Gurb ski i J. Mazurek, i) Członkami Komitetu Bibliotecznego — kol. kol. Fr. Goebel i L. Zembruski, J. Członkami czynnymi T-wa — kol. kol. Kwaskowski, A. Stańczyk i Z. Traczyk.

Posiedzenie zamknięto o godz. 21 min. 50.

Sekretarz Doroczny: Wiceprezes:
(—) Stanisław Flis. (—) M. Grzybowski.

Posiedzenie z dnia 25 stycznia 1938 roku.

Obecnych członków T-wa 28; gości 24.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 5.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2. Kol. Prezes wręcza dyplomy nowoprzyjętym 3 członkom T-wa.

3. Kol. Prezes podaje do wiadomości nowe nabytki biblioteczne.

4. Kol. Stanisław Zakrzewski przedstawia *chorych z gruźlicą skóry, leczonych promieniami granicznymi Bucky w Klinice Dermatolog. U. J. P.*

5. Kol. Edward Grodzieński, czł. T-wa wygłasza odczyt p.t.: „Z kliniki rozlanego zranowacenia układu kostnego“. Streszczenie własne.

Po omówieniu znaczenia klinicznego przerzutów kostnych oraz powodowanych przez nie stanów chorobowych autor podaje opis 2-ch przypadków chorobowych.

W przypadku pierwszym stwierdzono podczas operacji brzusznej (z powodu podejrzenia guza okołozwołkowego) rozlane guzki nowotworowe na otrzewnej (badanie histologiczne). Kontrola radiologiczna kośćca pozwoliła stwierdzić rozlane drobne przerzuty w całym układzie kostnym o charakterze częściowo kościotwórczym, częściowo kościogubnym. Chora była w swoim czasie dwukrotnie operowana z powodu raka gruczołów piersiowych. Po kuracji naświetleniami prom. X jamy brzusznej pacjentka opuściła oddział w stanie zadawalającym, który utrzymywał się prawie przez dwa lata — w szczególności brak było objawów bólowych ze strony kości. Zgon nastąpił w dwa lata po stwierdzeniu powyższego stanu na skutek zakażenia ogólnego (roponercze prawostronne).

Przypadek drugi dotyczy chorej, u której stwierdzono guz w gruczole piersiowym prawym oraz liczne drobne guzkowate przerzuty nowotworowe do skóry (badane histologicznie). Kon-

trala radiologiczna kośćca wykazała drobne guzkowate przerzuty w całym kręgosłupie, miednicy i nasadach ud. Zgon nastąpił wśród objawów narastającego wysiewu przerzutów nowotworowych do skóry.

Na zakończenie autor podkreśla rzadkość powyższych przypadków oraz zastanawia się nad mechanizmem żywego odczynu odbudowy kostnej w przypadku pierwszym.

Rozprawy: kol. Andrzej Biernacki i kol. Grodzieński.

6. Kol. Władysław Ostrowski, czł. T-wa wygłosił odczyt p.t. „Zabiegi operacyjne stosowane w leczeniu gruźlicy jamistej płuc”. (Streszczenie własne).

Referent uzasadnia leczenie operacyjne gruźlicy jamistej płuc oraz omawia istotę licznych znajdujących tu zastosowanie zabiegów chirurgicznych. Zabiegi te dzieli na 3 grupy. Do pierwszej grupy zalicza operacje, mające za cel bezpośredni umożliwienie zastosowania odmy piersiowej albo stworzenie jej namiastki w sztucznie wytworzonej jamie zewnątrzopłucnowej (rozdzielanie zrostów wewnątrzopłucnowych przez nakłucie albo otwarcie klatki piersiowej, apikoliza zewnątrzopłucnowa, odma i plomba zewnątrzopłucnowa). Do drugiej grupy zalicza zabiegi, które, utrudniając albo uniemożliwiając klatce piersiowej rozszerzanie się podczas wdechu, osłabiają uraz oddechu chorej tkanki płucnej (operacje na nerwie przeponowym, na nerwach międzyżebrowych, na mięśniach pochyłych, na najbardziej ruchomych podczas oddychania odcinkach żeber). Trzecią grupę, według tego podziału, stanowią operacje, powodujące zmniejszenie pojemności klatki piersiowej, a co za tym idzie, objętości chorego płuca (operacje plastyczne, przykretowa, przymostkowa, wycięcie całkowite górnych żeber). Ustalenie wskazań tego, czy innego zabiegu w każdym poszczególnym przypadku jamy gruźliczej w płucu, nie poddającej się leczeniu odmą piersiową, opierać się winno na dokładnej znajomości chorego ustroju z jednej strony, a z drugiej strony na poznaniu istoty, wchodzącej w rachubę operacji i niebezpieczeństw z nią związanych.

Rozpraw nie było.

Kol. Prezes podaje do wiadomości, że referat kol. P. Słonińskiego nie odbędzie się z powodu pobytu w Warszawie prof. Debręgo.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 m. 45.

Sekretarz Doroczny:

Prezes:

(—) Michał Zabczyński. (—) Marian Grzybowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu pokazowym Powszechnej Polikliniki w Wiedniu z dnia 6 listopada 1937 r. (Wien. med. Wschr. nr 3/1938) pokazywał A. Schick dwa przypadki *niedokrewności wskutek niedoboru żelaza*. Pierwszy dotyczył 58-letniej kobiety, która cierpiała wskutek postępującego uczucia zmęczenia, osłabienia, wychudzenia i błądności. Badanie wykazało bezkwaśność i niedokrewność wskutek niedoboru żelaza. Poza tym ani klinicznie, ani radiologicznie nie stwierdzało się objawów chorobowych. Pomimo podawania kwasu solnego i *Ferrum reductum* ogólny stan chorej pogarszał się. Przyłączyły się do tego stany podgorączkowe. W kilka tygodni później przy ponownym badaniu udało się wyznaczyć śledzionę, zaś zdjęcie rentgenowskie płuc dało typowy obraz gruźlicy prosówkowej. W krótkim czasie po tym chora zmarła. Drugi przypadek dotyczył 49-letniej kobiety, która cierpiała również wskutek wychudzenia, osłabienia i uderzającej błądności. I u niej stwierdzono początkowo tylko bezkwaśność i niedokrewność niedobarwną. Dopiero po upływie trzech tygodni zaczęła chora gorączkować do 39°. Rozpoznano u niej prawostronne wysiękowe zapalenie opłucny, a później również lewostronne. Dalej przy stopniowym spadku gorączki powstało nieznaczne wodobrzusze i bolesne obrzmienia rozmaitych stawów. Chora wykazywała bardzo dużą wrażliwość na tuberkulinę. Dlatego też prelegent rozpoznawał u niej swoiste zapalenie wielosuwrowicowe i gościec Ponceta. Systematycznie przeprowadzone leczenie tuberkulinowe uwolniło całkowicie chorą od objawów chorobowych tak, że do dziś dnia — po upływie dwóch lat — jest ona zdrowa i zdolna do pracy. Zastępuje na uwagę fakt, że w obu przypadkach, które pomimo ich rozmaitego zejścia należy zaliczyć do tego samego rzędu gruźliczych wysiewów krwiopochodnych, wystąpiły początkowo objawy niedokrewności wskutek niedoboru żelaza, zanim jeszcze ujawniły się właściwy obraz choroby.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 28 stycznia 1937 r. (Wien. med. Wschr. nr 3/1938) zakomunikowali G. Leiner i M. Wachstein, że za pomocą krwawych pomiarów ciśnienia krwi w tętnicy ramiennej i udowej u człowieka udało się im wykazać, iż tętnicze różnice ciśnienia w niedomykalności zastawek tętnicy głównej są tylko pozorne, i że tzw. objaw Hilla polega na pośrednich pomiarach ciśnienia krwi.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Z Filii Państwowego Zakładu Higieny w Gdyni.

Tularemia. *)

Szkie epidemiologiczny.

Podał

Dr Med. J. JAKÓBKIEWICZ,

Kierownik Filii Państwowego Zakładu Higieny w Gdyni.

(Dok. — patrz Nr 19).

Pierwszy przypadek tularemii u człowieka opisał w Ameryce Dr. Francis w roku 1919, ale jednocześnie zaznaczył, że znany w stanie Arizona oftalmolog Dr. Martin jeszcze w roku 1907 opisał 3 przypadki *conjunctivitis*, uznanej później za zapalenie, wywołane przez „*bactérium tularense*”. Wszystkie trzy osoby zachorowały po obdarciu ze skóry i wypatroszeniu dzikich zajęcy (*Lepus californinus*). Dr. Francis właśnie wykazał, że nazywana „Deer fly fever” choroba farmerów Stanu Utah (Deer fly nazywają tam owady *chrysops discalis*) jest tularemią i przenosi ją *chrysops discalis* (mucha końska) przez ukąszenie człowieka w nieosłonięte miejsca (głowa, ręce); czasem farmerzy Stanu Utah, odpędzając je od koni, dusili w rękach muchy i zakazały się przez to. Również tak zwana „Rabbit fever”, choroba handlarzy królików w Waszyngtonie, została przez Dr. Francis’a określona jako tularemia.

Wkrótce we wszystkich wyżej wymienionych 14

*) Odczyt wygłoszony w skrócie na Walnym Zebraniu Towarzystwa Łowieckiego w Gdyni w styczniu 1938 r.

krajach zostały opisane przypadki tularemii u ludzi. W Ameryce zgłoszono do 1937 roku 7.077 przypadków o 345 zgonach stwierdzonych w 43 stanach Ameryki Północnej. Jednej zimy roku 1929/30 Norwegia stwierdziła u siebie ponad 50 przypadków tularemii u ludzi. Szwecja zanotowała w roku 1931-m 30 przypadków, a w roku 1934-m 51. Po przerwie kilkuletniej w roku 1937-m zachorowały naraz 3 osoby. Wszystkie trzy miały kontakt ze znalezionym przez nich w lesie umierającym zajęcem. Przez sierpień i wrzesień w tej samej miejscowości Bollnaes, oraz w najbliższych okolicach (50 kilom. przestrzeni w Szwecji środkowej) zachorowały na tularemie 93 osoby, z których 86 osób zaliczają do jednego ogniska miejscowości Bollnaes. (Dr. C. Kling str. 2436 Nr 12 T. XXIX Office International d'Hygiène P. z. r. 1937). Rosja opisuje szereg epidemii w latach 1926-29-35; w okolicach Astrachania — 200 przypadków, Uralska i Orenburga — 100 przypadków, w okolicach Riazania — 800 przypadków, w okolicach Obdorska powiatu Tobolskiego — 76 przypadków jednego roku, tamże w okolicach Berezowa — 22 przypadki wśród myśliwych na szczury wodne, następnego roku w okolicy połączenia Irtysza i Obi — 1/3 całej okolicznej ludności zapadła na tularemie, a w okolicach Jałutorowska — prawie cała ludność, zamieszkująca wybrzeża rzeki. W Czechosłowacji i Dolnej Austrii odnotowano w przeciągu jednego roku 1936/37 przeszło 700 zachorowań u ludzi. (D. Brohla v.).

Autorzy czeskosłowaccy, opisujący epidemię i epizootię swego kraju, zastanawiając się nad tym, jakimi drogami zarazek *tularensis* przedostał się na tereny Czeskosłowackie, dochodzą do wniosku, że za pośrednictwem hodowli futerkowych (Prof. Dr J. L u j e s w Nr 3 z r. 1937 czasopisma „Bratislavskie Lekarskie Listy“) albo za pośrednictwem rozplodowych zajęcy, sprowadzanych z zagranicy celem odświeżania krwi wśród dzikich zajęcy.

Zwierzęta wrażliwe na zarazek są to: domowe i dzikie zajęce, króliki, białe myszy, susły, wiewiórki, szczury wodne, chomiki i inne gryzonie dzikie, małpy i rozmaite ptaki, jak np. przepiórki (na przepiórkach pasożytują m. in. te same gatunki kleszczy, co i na zajęcach), wrony itp. Również giną od tularemii, choć w mniejszym stopniu, szczury, koty, świnie, barany i bydło.

Za niewrażliwe uważane są: koń, koza, pies, gołąb, kura i bażant. Przypuszczają, że bażanty posiadają wrodzoną odporność. Spośród zwierząt laboratoryjnych bardzo wrażliwe są morskie świnki i białe myszy, które padają na 5-ty—8-y dzień i wykazują w śledzienie liczne ogniska o wyglądzie jakby gruźliczków gruźliczych. Białe szczury oraz zwykłe, w przeciwstawieniu do łatwego zakażenia się dżumą, wykazują słabą zdolność zakażenia się tularemią, padają rzadko; jeśli chorują, to mają charakterystyczny chroniczny przebieg choroby. Podobnie zachowują się i króliki laboratoryjne, ale częściej, niż szczury, padają.

Nie tylko gryzonie zapadają na tularemię. Parker i Dade stwierdzili ciężkie straty wśród baranów Stanów Idaho i Montana, spowodowane tularemią. Dr Parker i Brooks, obserwując w Kalifornii chorobę paralityczną bydła (kończącą się często śmiercią), znaleźli kleszcze, zakażone tularemią. Wstrzykując podejrzane roztarte kleszcze morskim świnkom, wyhodowali ze śledziona chorych morskich świnek zarazki tularemii, które aglutynowały z tularemiczną surowicą ludzką. Dalej Parker i Spencer wykazali doświadczalnie, że *Dermacentor Andersoni* zdolny jest dziedzicznie przekazywać chorobę następnej generacji za pośrednictwem jaj, składanych przez zakażone owady. W ten sposób ustalono, że rezerwuarem zarazka „*Pasteurella tularensis*“ mogą być nie tylko zajęce oraz inne gryzonie, lecz również owady, przynajmniej *Dermacentor Andersoni* (może i *Chrysops discalis*).

Owady mogą przenosić zarazki nie tylko przez ukąszenie, ale kał wielu owadów — przenosicieli choroby — zawiera zarazki *tularensis* i może zakazić człowieka przez śluzówki i przez uszkodzoną skórę.

Wielu autorów zwraca uwagę na niebezpieczeństwo zakażenia się w laboratorium przy pracach zwłaszcza biologicznych. Zarejestrowano już około 50 tego rodzaju laboratoryjnych zakażeń. Topley i Wilson np. ostrzegają, że nawet przy zachowaniu w laboratorium dużych ostrożności, aby uniknąć zakażenia się przez spojówki i śluzówkę nosa i skłębę, mimo wszystko zakażenie nieraz następuje. Dlatego zaznaczają autorzy, że chyba nie ma innego drobnoustroju, który byłby tak niebezpieczny w pracy laboratoryjnej (str. 1360 wydania 1936 r. „The Principles of Bacteriology and Immunity“ by W. W. C. Topley and G. S. Wilson).

Niemieckie dekrety szczególnie nacisk robią w zarządzeniach na zastosowanie ostrożności w pracowniach laboratoryjnych.

Trwanie rezerwuaru zarazka w pewnych ogniskach w przyrodzie odbywa się częściowo na drodze kannibalizmu naturalnego, głównie zaś zawiązując owadom, ssącym krew zwierząt chorych na tularemię.

Aczkolwiek zdolność zakażenia posiada dużo owadów, przede wszystkim pchły, wszy, pluskwy, a nawet komary, to jednak za najbardziej niebezpieczne uważane są kleszcze. Wśród nich zaś szczególnie *Dermacentor Andersoni*, jako posiadający zdolność dziedzicznego przekazywania zarazków, *Dermacentor variabilis*, *Dermacentor occidentalis* i wiele innych. *Hae-maphysalis cinnabarina* (*Ixodidae*), zbierane z lekko chorych bażantów i następnie po roztarciu wstrzyknięte morskim świnkom, powodowały ich śmierć. *Hae-maphysalis Leporispalustris* znany jest z tego, że przenosi zarazek jednocześnie z zająca na zająca i na ptaki rozmaite. Z myszy na myszy przenoszą przeważnie wszy, jak np.: *Polyplax serratus* i pluskwy (*Cimex lectularius*). Z morskich świnek na morskie świnki — mucha *Stomoxys calcitrans*; z susłów na susły — pchły: *Ceratophyllus acutus*, *Ceratophyllus fasciatus* i inne (Brumpt, Green, Parker, Brooks).

Na człowieka przenoszą zakażenie zwykle kleszcze, jak np.: *Dermacentor Andersoni*, muchy i baki, jak np.: *Chrysops*. Oczywiście, mogą na człowieka przenieść zarazki *tularensis* również pchły, wszy, pluskwy, zwykłe muchy i wszelkie owady, żywiące się krwią ludzi. Poza tym człowiek może zakazić się bezpośrednio dotykając krwi lub mięsa chorych zwierząt. Niektórzy autorzy twierdzą, że zarazki mogą się dostać i przez skórę nieuszkodzoną, i to może stanowi główne źródło zakażeń laboratoryjnych. Na szczęście, choroba, dla zwierząt często śmiertelna, u ludzi daje stosunkowo małą śmiertelność (2,5%). Niektóre epidemie w Rosji nie dały wcale śmiertelności. Zależnie od czynnika transmisji (przeniesienia zarazka) tularemia wśród ludzi może mieć pewne okresy. Kiedy więc przenoszą zarazki kleszcze — nasilenie przypadnie w miesiącach od marca do czerwca; kiedy przenoszą muchy — nasilenie przypadnie na lipiec, sierpień i wrzesień; kiedy zakażenie odbywa się bezpośrednio od zajęcy — dzieje się to zwykle w okresach polowania oraz podczas prac nad konserwowaniem mięsa (co powoduje zakażenie bezpośrednie); w tych właśnie przypadkach zakażenia się przez bezpośrednią styczność z chorym zwierzęciem obserwowano dokładnie drogi penetracji zarazków u pracowników wytwórni konserw z mięsa zajęczego (B. E. Niezgoroworow — Żurnal Mik. Epid. Immun. str. 749, Nr 5 z roku 1935).

Symptomatologia i postacie choroby u człowieka. Okres wylegania trwa od 14 godzin do 3 dni, rzadziej dłużej — do 5 dni, nawet — do 10 dni. Początek choroby jest zwykle raptowny, zaczyna się dreszczami, bólami, uczuciem zmęczenia (czasem potami i wymiotami) i wysoką ciepłotą do 39° — 40° C, która trzyma się tydzień, czasami 2 i nawet do 3 tygodni, zależnie od klinicznej postaci choroby. G. I. Sinaj obserwował przypadki choroby ze stanem tylko podgorączkowym i nawet bez gorączki (23% obserwowanych przez niego przypadków). Amerykanie, a za nimi Rosjanie, którzy najwięcej obserwowali chorych, i Czechosłowacy opisują 4 postacie chorobowe: 1) gruźlicową z owrzodzeniem, 2) gruźlicową bez owrzodzenia, 3) oczno-gruźlicową, 4) tyfoidalną.

Najczęściej spotykaną postacią chorobową jest

gruczołowa z owrzodzeniem. Na miejscu ukąszenia owada powstaje zazwyczaj plamka, która następnie przybiera wygląd petechialny. Po pewnym czasie w tym miejscu powstaje jakby podskórny gruczołek powiększający się, potem obrzmienie staje się bolesne i przechodzi w ropienie. Proces miejscowy rozwija się przez kilka tygodni pomału, tworząc przy oczyszczaniu się ropy niewielki krater, zarastający w 5-ym i 6-ym tygodniu w bliznę; towarzyszy temu zwykle zapalenie najbliższych gruczołów chłonnych. Nieraz gruczoły też obrzmiewają, ropieją, tworząc przetoki, dające wydzieliny. Nie we wszystkich przypadkach zakażenie przez ukąszenie owada powoduje opisaną ewolucję. Właśnie druga postać „gruczołowa bez owrzodzenia“ daje nieraz znaczny obrzęk gruczołów limfatycznych bez owrzodzeń.

Gdy zarazek *tularensis* przenika przez spojówkę, powstaje postać oczna - gruczołowa z charakterystycznym zapaleniem spojówek i obrzmieniem właściwych gruczołów limfatycznych. Przypadki takie zachodziły między innymi w zakażeniach laboratoryjnych.

Forma — „tyfoidalna“, obserwowana przeważnie w związku z zakażeniami laboratoryjnymi, powstaje przy dostaniu się zarazków może przez drogi oddechowe lub nawet przez przewód pokarmowy. Nie widzi się wówczas obrzmiałych gruczołów zewnętrznych; całą uwagę skupia się na gwałtownym początku choroby z wysoką ciepłotą do 40° i takimi objawami ogólnymi, jak dreszcze, poty, zawroty głowy, omdlenia itp. Gorączka wykazuje nieraz wahania, podobne do gorączki falistej. Zdarzają się czasem większe nasilenia gorączki i innych objawów chorobowych, przeplatane okresami znacznego polepszenia i spadku ciepłoty. Taki stan chorobowy może trwać od pięciu dni do 2—3 miesięcy.

Rozpoznanie. Rozpoznanie różniczkowe zależy w dużej mierze od postaci, w jakiej występuje tularemia. Poza grypą i gorączką Maltańską, względnie zakażeniem Banga, wypada czasem różniczkować ze sporotrychozą. Najbardziej pewny sposób rozpoznania daje zastosowanie serodiagnostyki i prób skórnych.

Dla wczesnego rozpoznania choroby już w 4-ym dniu gorączki stosuje się śródskórną próbę według L. Foschay z hodowlą zarazków, zabitych kwasem azotowym. Umożliwiając rozpoznanie od 4-go dnia (czasem od 2-go już dnia) choroby, ten dodatni odczyn skórny daje pewne wyniki w przeciągu nie tylko całego okresu trwania choroby, ale po przebyciu choroby do roku i dłużej. Rosyjscy autorzy, Report i Birzyk w roku 1931 podobny odczyn skórny uzyskiwali przy pomocy hodowli agarowej (z cystyną), zabitej ogrzewaniem przez pół godziny w ciepłocie 65-ciu stopni. Na 45 prób skórnych, wykonanych na 28 zakażonych świnkach, w 35 próbach mieli odczyn alergiczny dodatni, w 12-tu bardzo słaby lub ujemny. Autorzy zalecają ten swój sposób dla rozpoznawania przewlekłej postaci tularemii u morskich świnek.

Lee Foschay w pracy swej „The nature of the bacterial - specific intradermal antiserum reaction“ (Vol. 59 The Journ. of Inf. Dis. z roku 1936 str. 330) proponuje obok opisaną wyżej śródskórną metodę bakteryjną (dającą wynik po 48 godzinach) stosowanie odczynu śródskórnego surowicowego, dającego odpowiedź już w 20 minut po wstrzyknięciu. Odczyn występuje w postaci bardzo wyraźnego w miejscu wstrzyknięcia zaczerwienienia. Wypróbowany na 450 przypadkach w przeciągu 6 lat, miał ten odczyn okazać się niezawodnym. Używano do niego swoistej surowicy

końskiej lub koziej z jednakowym powodzeniem. Autor zaznacza przy tym, że wyrób tego rodzaju surowic „diagnostycznych“ powinien być dokonywany przy pomocy wyłącznie dożylnych zastrzyków zwierzętom antygeny najlepiej wielowartościowego. Wstrzykiwania skórne, śródskórne i domięśniowe do tego celu nie nadają się. Tym też tłumaczy autor nieprzydatność do celów rozpoznawczych i leczniczych surowic odpornościowych i surowic standartowych.

Poza tym najlepszym środkiem diagnostycznym jest oddawna odczyn aglutynacyjny. Poczynając od 2-go tygodnia choroby i do 8-go tygodnia, aglutynacja u chorego stale podnosi się i osiąga wysokich liczb od 280-ciu do 2560-ciu i wyższych. Wszyscy badacze stwierdzają wyjątkowo długą trwałość tej reakcji, gdyż nie tylko w rok po skończonej chorobie daje miano np. 1:136, ale daje wyraźne miano i po kilku latach, czasem po 10, 15, a nawet są opisane przypadki odczynu dodatniego w 22 roku po przebyciu choroby. Odczyn jest prawie specyficzny; paraaglutynację daje rzadziej z *Brucella Banga*, częściej z *Micrococcus Melitensis* i 0 x 19 zwykle równoległą (o znacznie niższym mianie).

W razie powstających wątpliwości w rozpoznaniu różniczkowym, zaleca L. Foschay zastosowanie SPA (czyli tak zwanej „Specific polysaccharide antibody reaction“), która daje dodatni odczyn aglutynacyjny tylko z *Brucella Tularensis*.

Wyjątkowo długie trwanie aglutynin we krwi ozdrowieńców po tularemii tłumaczy wielu autorów (Lee Foschay, Kilbury i inni) tym, że zarazki *tularensis* często pozostają w rozmaitych tkankach ustroju przez czas dłuższy, nawet całymi latami, powodując nieraz rozmaite komplikacje, jak: *lymphadenitis*, *peritonitis*, *bursitis* (Lee Foschay, Mayer i inni). Zarazki były stwierdzone w tych wtórnych procesach nieraz przewlekłych w 2, 3 i nawet w 8 lat po przejściu choroby pierwotnej.

Leczenie zwykle jest objawowe. W miarę dokonania wyrobu surowic leczniczych na owcach, koniach i kozach stosowanie surowic odpornościowych (przeważnie dożylnie) daje coraz lepsze wyniki. Były też próby stosowania surowicy ozdrowieńców.

Profilaktyka. Zapobieganie polegać powinno głównie na ochronie zwierząt przed epizootiami przez rygorystyczną kontrolę przede wszystkim przywozu zwierząt futerkowych, a także nad handlem materiałem rozplodowym.

Poza tym powinna być zorganizowana obserwacja i kontrola zwierzostanu na tych pogranicznych terenach, na które mogą dostać się z zagranicy zarażone gryzonie lub bydło, względnie owady z krwią wyżej wymienionych zwierząt. Muszą być wydane zarządzenia ochronne w laboratoriach bakteriologicznych.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych Rzeszy Niemieckiej wydało zarządzenie policyjne w dniu 9 marca 1937 roku (Reichsanzeiger Nr 57 z dn. 10.III.1937), zakazujące importu i transportu poprzez tereny Rzeszy zajęcy i królików, tak żywych, jak i zabitych, pochodzących z Czechosłowacji, Austrii, Węgier, Jugosławii, Rumunii, Bułgarii, Albanii, Grecji i Turcji, lub też transportowanych przez kraje wymienione. Dyrekcja Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Italii wydała 23 czerwca 1937 roku zarządzenie, zawierające bardzo obszerne przepisy, dotyczące importu gryzoni do Italii w celach rozplodowych w rezerwach myśliwskich. Podaje następnie objawy choroby, sposoby rozpozna-

wania kliniczne i laboratoryjne. Na zakończenie zaś wymienia środki zapobiegawcze, jakie mają być zastosowane. Mianowicie:

1) Uważna sanitarna kontrola personelu jatek i sklepów, sprzedających dziczyznę; personelu kuchni hotelowych i restauracyjnych, osób, mogących posiadać kontakt ze zwierzętami chorymi, jak zawodowi myśliwi, sprzedawcy dziczyzny itp.

2) Mycie i dezynfekcja rąk po każdym dotknięciu zwierząt, mięsa i przetworów, mogących wzbudzić podejrzenie.

3) Obrona przed ukąszeniem owadów przenosicieli oraz tępienie zwierząt chorych na tularemię.

BIBLIOGRAFIA TULAREMII.

1. Nr 12 Oesterreichs Weidwerk r. 1937, str. 191. 2. „Łowiec Polski“ Nr 21 z miesiąca lipca na str. 408 referuje sprawozdanie 2. Gieysztor. 3. M. Kacprzak str. 331—334. T. II „Choroby Zakaź-

ne“ pod redakcją Prof. Dr Karwackiego Leona i Prof. Dr Malinowskiego F. rok 1937. 4. Parker R. R. Specjal Expert, United States. Public. Health Service, Spencer R. R. Surgeon, Francis Edward, Surgeon, United States Public Health Service. Tularemia Infection in Ticks of The Species Dermacentor Andersoni Stiles In The Bitterroot Valley, Mont. Public Health Reports. Vol. 39, Nr 19. r. 1924. 5. L. A. Lewczenko. Diagnostyka Bakteriologiczna Tularemii. Z. E. Im. Zeszyt III z roku 1934, str. 443—452. 6. C. Ja Sinaj. Tularemia — Dwa opisy: Historia i Rozpoznanie. Z. M. E. Im. Zeszyt 1 z roku 1935, str. 56—68. 7. B. E. Niesgoworow. Rozpoznawanie Tularemii. Z. E. Im. Zeszyt 5 z roku 1935, str. 749—253. 8. Tularèmie en Suède Procès — Verboux des Séances. Session Extraordinaire d'Avril — Mai 1932 du Comité Permanent de L'Office International D'hygiène Publique. str. 108. 9. Idem... w sprawozdaniu z roku 1935, str. 179. 10. Alex. Roubakine. Tularemia. Rapport Epidémiologique Nr 1. rok 1930. Bardzo bogata bibliografia. 11. E. Brumpt. Précis de Parasitologie 1936, str. 1236. 12. W. W. C. Topley and G. S. Wilson. The principles of Bacteriology and Immunity rok 1936.

Wiadomości bieżące.

— W miesiącach letnich — czerwcu, lipcu i sierpniu — „Warsz. Czas. Lek.“ wychodzić będzie w powiększonej objętości dwa razy na miesiąc.

— Program obrad XVIII Zjazdu Psychiatrów polskich, I dzień zjazdu, sobota, dnia 4 czerwca 1938 r. Posiedzenie przedpoł. — godz. 9-ta. Temat główny: Omamy. Uroczyste otwarcie Zjazdu.

Referaty główne: 1. Prof. S. Błachowski (Poznań). O istocie omamów. 2. Prof. M. Zieliński (Kraków). Psych. zy pomoczne odwykowe. Przyczynę do kliniki omamów. 3. Dr. J. Dretler (Kobierzyn). Rozważania metodologiczne nad teorią omamów. 4. Dr. W. Chłopiccki (Kraków). Omamy słuchowe jako swoista postać zaburzeń czynności mowy. 5. Dr. M. Bornsztajn (Warszawa). Omamy a zmiany osobowości (Przyczynę do patogenezy omamów). Odczyty: 1. Dr. J. Handelsman (Tworki). Omamy w organicznych cierpieniach układu nerwowego ośrodkowego. 2. Dr. J. Nelken (Warszawa). Omamy reaktywne. 3. Dr. T. Łapiński (Milanówek). Czynniki sprzyjające powstawaniu złudzeń, wyzwalające dla złudzeń treść lub też zasilające złudzenia w treść.

Posiedzenie popołudniowe godz. 16-ta.

Referat główny: 1. Prof. S. Szuman (Kraków). Zagadnienie fenomenologii zwidzeń (na tle doświadczeń z meskaliną). Odczyty: 1. Dr. J. Meissner (Kobierzyn). Ocena wartości doświadczeń meskalinowych dla psychiatrii. 2. Dr. H. Jankowska (Warszawa). Ejdetyzm a halucynacje. 3. Dr. R. Dreszer (Warszawa). O ukrwieniu mózgu w obrazie mikroskopijnym. 4. Dr. Z. Messing (Tworki). Z zakresu anatomii patologicznej oligofrenii (z pokazem mikrofotografii). 5. Dr. B. Kamiński (Warszawa). Różnicowanie omamów. 6. Dr. K. Wize (Dziekanka). Przyczynę do psychologii omamów. Dyskusja nad referatami głównymi i odczytami.

II dzień zjazdu, niedziela, dnia 5 czerwca 1938 r. Uroczysty obchód 100-lecia Zakładu Psychiatrycznego w Owińskach, który rozpocznie się o godz. 9,30 mszą św. w kościele parafialnym w Owińskach. Posiedzenie przedpołudniowe — godz. 11-ta. Temat główny: Zasady segregacji więźniów pod kątem widzenia psychiatrycznym.

Referaty główne: 1. Dr. T. Krychowski, dyr. Dep. Kar. Min. Sprawiedliwości. Organizacja więziennictwa i zasady klasyfikacji więźniów według wytycznych Min. Sprawiedliwości. 2. Dr. H. Jankowski, lek. nac. więz. Zadania komisji kryminalno-biologicznej w stosunku do klasyfikacji więźniów. 3. Doc. W. Łuniewski (Tworki). Zadania psychiatrii penitencjarnej. 4. Dr. L. Korzeniowski (Warszawa). Segregacja więźniów w oświetleniu biologii kryminalnej. 5. Dr. J. Szpa-

kowski (Grodzisk). Organizacja oddziałów obserwacyjno-rozdzielczych oraz wytyczne dla segregacji typów psychopatycznych. 6. Dr. F. Kaczanowski (Tworki). Wytyczne dla segregacji więźniów epileptyków i alkoholików. Odczyty: 1. Dr. W. Stryjeński (Kobierzyn). Pojęcie niebezpieczeństwa dla porządku prawnego. 2. Dr. E. Wilczkowski (Gostynin). W sprawie organizacji opieki nad zdrowiem psychicznym ludności. 3. Dr. J. Pajak (Przemyśl). Psychobiologia kryminalna a obrona państwa (z uwzględnieniem segregacji więźniów w wojsku). 4. Dr. M. Lichtensztein (Drohobycz-Górka). O dorobku twórczym lekarza psychiatry więziennego. 5. Dr. A. Malinowski (Warszawa). Przestępcy a przestępstwa wojskowe (w przypadkach kwestionowanej poczytalności). 6. Dr. S. Węciewicz (Owińska). Na marginesie orzeczeń sądowo-lekarskich. 7. Dr. B. Kamiński (Warszawa). Zagadnienia psychiatryczne w Sądzie i Więzieniu. 8. Dr. B. Kamiński (Warszawa). Zapomniana rocznica C. Lombroso.

Posiedzenie popołudniowe — godz. 16-ta XIX Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Bezpośrednio po Walnym Zgromadzeniu odbędzie się dyskusja nad referatami głównymi i odczytami. III dzień zjazdu, poniedziałek, dnia 6 czerwca 1938 r. Posiedzenie przedpołudniowe — godz. 9-ta

Odczyty: 1. Dr. A. Domaszewicz i A. Erb (Lwów). O możliwościach odróżniania popraw insulinowych od popraw samorzutnych w przypadkach schizofrenii. 2. Dr. E. Wilczkowski (Gostynin). Zagadnienie mechanizmu fizjologicznego psychochemicznych reakcji we krwi u ludzi. 3. Dr. S. Hrynkiewicz i Mgr. W. Świątkowska (Choroszcz). Zawartość alkoholu we krwi u ludzi zdrowych i psychicznie chorych. 4. Dr. S. Hrynkiewicz i Mgr. W. Świątkowska (Choroszcz). Zawartość we krwi alkoholu w zależności od czasu i sposobu podawania u zwierząt alkoholizowanych. 5. Dr. S. Hrynkiewicz i Mgr. W. Świątkowska (Choroszcz). Rozmieszczenie alkoholu w poszczególnych składnikach krwi. 6. Dr. E. Tomaszewski (Kościan). O wartości terapeutycznej odruchów warunkowych w leczeniu alkoholików. 7. Dr. J. Pajak (Przemyśl). Z higiogenezy i nowszej terapii kiły 4. rzędnej (szczepionką przeciw wścieklicznie met. Tommasiego). 8. Dr. S. Oberc (Kościan). O leczeniu schorzeń metaluetycznych szczepionką przeciw wścieklicznie metodą Tommasiego. 9. Dr. F. Berzowski (Kościan). Zaburzenia korelacji układu wegetatywno-hormonalnego w padaczkę samoistnej. 10. Dr. F. Berzowski i G. Łukaszeński (Kościan). Dotychczasowe wyniki stosowania wstrząsów kardiazolowych w schizofrenii.

Dyskusja. Zamknięcie zjazdu. Posiedzenia odbywać się

będą w pierwszym dniu Zjazdu w Poznaniu w Coll. Medicum (ul. Fredry 10) w sali Śniadeckich, a w drugim i trzecim dniu Zjazdu w Owińskach.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

24.V Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

1. Wynik konkursów im. Józefa Babińskiego i im. Edwarda Zielińskiego. 2. Wybór sędziów do konkursu im. Wszeborę. 3. Jan Zaorski. Pokaz preparatów pooperacyjnych. 4. Franciszek Venulet. Trzepotanie przedsionków na tle alergii przewodu pokarmowego. 5. Arkadiusz Stańczyk. Zwrodnienie torbielowate nerek (pokaz chorego). 6. Władysław Pręgowski. Polyradiculoneuritis Guillain-Barré. 7. Jerzy Glass. O zmianach kwasności koloidowej moczu w różnych stanach chorobowych. 8. Waclaw Markert. Zespół trzustkowo nerkowy w przypadkach raka trzustki.

Ad colloquium XXIX.

Nie poruszając kwestii wspólnej używalności wyrazu „basis“ w języku greckim i w łacinie, zauważyć muszę, że w zwykłe używanych terminach rzeczownik ten deklinuje się zgodnie z zasadami gramatyki greckiej, a więc, „fractura baseos crani“, „cancer baseos linguae“, słusznie przeto jest, by termin zakwestionowany brzmiał: „hyperkeratosis baseos unguis“, podobnie jak jedynie prawidłowy jest termin „adenoma hypophyseos eosinophile, basophile“. Wyraz „maximum“ wymawia się zgodnie z brzmieniem łacińskim i dlatego też powinna być utrzymana łacińska jego pisownia, wyraz pochodny „maksyma“ zatracił nie tylko wymowę łacińską, lecz nawet swe znaczenie łacińskie, uległ przeto zupełnemu spolszczeniu zarówno co do treści, jak i co do formy, zupełnie więc słuszna jest jego pisownia polska, podobnie jak słuszne jest pisanie: Maksymilian.

Stanisław Justma.

Kwestia używalności wyrazu „basis“ w języku łacińskim jest bezsporna, świadczy o tym słownik tego języka. Skoro zaś wyraz ten ma prawo obywatelstwa, nie widzę zatem powodu, aby odmieniać go koniecznie według gramatyki greckiej. „Maksimum“ piszemy przez „y“ dlatego, aby nie wymawiać litery „s“ miękko, jak „ś“.

A skoro nie protestujemy przeciwko używaniu wyrazu „maksymalny“, dlaczego mielibyśmy bojkotować „maksymum“, z którego ów wyraz powstał?

Z. Srebrny.

Résumé des articles originaux.

L. KARWACKI. Infections streptococciques-pathogénie et clinique.

L'auteur a tracé l'histoire clinique des infections streptococciques en se servant comme base des propriétés biologiques, de la virulence, de l'histotropisme de l'agent infectieux et des réactions de défense de l'organisme, surtout de nature allergique.

M. LEWENFISZ. La roentgentherapie des syndromes hypophysaires.

L'auteur passe en revue les résultats obtenus par la roentgentherapie des syndromes hypophysaires. Il discute les indi-

cations et contre-indications du traitement par les rayons X, donne sa technique et souligne les accidents à craindre. L'auteur a irradié 6 cas d'adénomes acidophiles, 7 cas d'adénomes chromophobes et 2 cas d'adénomes basophiles. Quant aux craniopharyngiomes, ces tumeurs sont avant tout chirurgicales, la roentgentherapie post-opératoire est indiquée. L'auteur cite un cas de craniopharyngiome traité par les rayons X, qu'il a dans son observation depuis 14 ans. La malade âgée de 51 ans est vivante et on trouve dans la région hypophysaire sur les radiographies une grande calcification, mesurant 2 × 2,7 cm. La baisse de la vision est arrêtée depuis plusieurs années, après 3 séries de la roentgentherapie. Dans le syndrome de Babinski (3 cas) l'auteur n'a pas reçu avec les rayons X des résultats encourageants.

J. IMICH et M. LEWENFISZ. Sur la roentgentherapie des néoplasmes malins du larynx et du pharynx.

Les auteurs citent 25 cas des néoplasmes malins où la roentgentherapie a donné de bons résultats. Les cancers susglottiques assez tôt diagnostiqués, permettent un pronostic meilleur, que les cancers sousglottiques. Les métastases glandulaires empirent le pronostic. Les néoplasmes malins des amygdales même avancés donnent en général de bons résultats. La roentgentherapie des cancers naso-pharyngiens est défavorable.

A. W. KAPLAN, W. FRYSZMAN et J. KRAMARZ. L'administration perlinguale de la Digitaline dans les maladies du coeur.

Les auteurs citent 5 cas des maladies du coeur, guéries par digitaline, appliquée par la voie linguale. Introduite par une autre voie, la digitaline reste sans résultats. L'administration intraveineuse donne de bons effets. Mais cette méthode n'est pas toujours exécutable. L'application perlinguale agit vite et avec succès.

J. JAKÓBKIEWICZ. Tularémie.

La tularémie est une maladie infectieuse naturelle de rongeurs: lapins, spermophiles, écureuils, rats, gerboises, souris, certains mammifères — moutons, porcs, boeufs, chats et quelques oiseaux — cailles etc.

Le microbe pathogène *Pasteurella Tularensis* peut être transmis par la piqûre des insectes tels que puces, taons, mouches (*Chrysops discalis*), surtout par les tiques: *Dermacentor Andersoni*, *Dermacentor variabilis*, *Dermacentor occidentalis* et même par les punaises (*Cimex lectularius*).

Chez l'homme *Pasteurella Tularensis* détermine une maladie provoquée soit par piqûres des insectes, soit par contact de la peau avec le sang (ou les muscles) des animaux malades. Après une incubation de 14 heures jusqu' à 3 jours la maladie se manifeste par des douleurs de différents muscles, une grande faiblesse, accompagnée de fièvre jusqu' à 39° et 40° C, vertige, encéphalite etc. Pendant les premières deux semaines on observe une lymphadénite accentuée, accompagnée ensuite assez souvent de ramollissement des ganglions et ulcération (aussi à l'endroit de pénétration des germes par une piqûre d'insecte). Traitement sérologique.

TRÉŚĆ: L. KARWACKI. Zakażenia paciorkowcowe — patogeneza i klinika (Dok). — M. LEWENFISZ. Przyczynę do rentgenoterapii zespołów przysadkowych. — J. IMICH i M. LEWENFISZ. Przyczynę do rentgenoterapii nowotworów złośliwych krtani i gardzieli — A. W. KAPLAN, W. FRYSZMAN, i J. KRAMARZ. O dojęzykowym (perlingwalnym) stosowaniu Digitaliny w chorobach serca. — H. J. LANDAU. Nowe prace z dziedziny nadciśnienia (Str. zbior.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Tularemia. Szkic epidemiologiczny. (Dok). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. KARWACKI. Infections streptococciques (fin.) — M. LEWENFISZ. La roentgentherapie des syndromes hypophysaires. — J. IMICH et M. LEWENFISZ. Contribution à la roentgentherapie des néoplasmes malins du larynx et du pharynx. — A. W. KAPLAN, W. FRYSZMAN et J. KRAMARZ. L'administration perlinguale de la Digitaline dans les maladies du coeur. — H. J. LANDAU. Travaux récents sur la hypertension (Rev. gén.) — J. JAKÓBKIEWICZ. Tularémie (fin.)

Następny numer ukaze się dnia 9 czerwca b. r.