

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XV

WARSZAWA, 7 LIPCA 1938 R.

Nr. 25-26

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Zakażenia paciorkowcowe w schorzeniach chirurgicznych.

Podał

Stanisław TOKARSKI, st. asystent II Kliniki Chirurgicznej
U. J. P. (Warszawa).

Zakażenia paciorkowcowe w chirurgii są zwykle omawiane razem z zakażeniami gronkowcowymi w jednej grupie tzw. zakażeń ropnych. Przeglądając jednak piśmiennictwo chirurgiczne z ostatnich lat, spotykamy się z licznymi pracami i spostrzeżeniami dotyczącymi się specjalnie schorzeń paciorkowcowych. Zestawienia, podawane np. w *Journal de Chirurgie* lub *Jahresbericht für Chirurgie*, rejestrują obecnie prawie dziesięć razy więcej prac, niż to było np. przed 6-ma laty. Jeszcze w większej mierze tyczy się to położnictwa i otolaryngologii. Na to zwiększenie ogólnego zainteresowania się schorzeniami paciorkowcowymi wpłynął z jednej strony olbrzymi rozwój chemoterapii w postaci związków sulfamidowych, specyficznych w zakażeniu paciorkowcowym, a z drugiej strony rozwój naszych pojęć co do etiologii i patogenezy chorób zakaźnych, głównie w sensie teorii alergii, jako głównego czynnika i momentu w rozwoju i przebiegu każdej z chorób zakaźnych.

Wyodrębnienie schorzeń paciorkowcowych w chirurgii z grupy zakażeń ropnych nie jest rzeczą zbyt łatwą, gdyż ani podręcznikowo, ani monograficznie schorzenia paciorkowcowe w chirurgii dotychczas ujmowane nie były. Jedynym takim dotychczas wyodrębnionym działem jest róża, interesująca właściwie więcej internistów niż chirurgów.

O ile w położnictwie i laryngologii wyodrębnienie schorzeń paciorkowcowych jest łatwiejsze, o tyle w chirurgii wydzielenie tych spraw na podstawie dotychczasowego piśmiennictwa jest o wiele trudniejsze. Paciorkowiec w chirurgii występuje w tak różnych postaciach chorobowych, że włączany jest zwykle do jednej grupy schorzeń ropnych.

Większość chirurgów — klinicystów, którzy zajmowali się problemem zakażeń ropnych nastawiona była raczej na technikę operacyjną — stąd duża liczba do niedawna prac o technice operacyjnej ropowicy, zastrzałów, szczególnie na dłoni. Tematem, do niedawna frapującym chirurgów i szeroko poruszanym zwykle na posiedzeniach towarzystw chirurgicznych, było stosowanie surowicy antybakteryjnej i antytoksycznej, trans-

fuzji krwi i immunotransfuzji w posocznicach paciorkowcowych i gronkowcowych.

Nikt z chirurgów dotychczas nie zajmował się także rozwiązaniem zagadnienia, dlaczego w jednych przypadkach spotykamy się z zakażeniami paciorkowcowymi, a w innych z gronkowcowymi, jedynie tylko L é c e n e w swym podręczniku: *Précis de pathologie chirurgicale* stale podkreśla, że ropowice paciorkowcowe występują częściej u osobników jakby predysponowanych (cukrzyca, białkomocz, alkoholizm, wyniszczenie ogólne).

Pewnym zwrotem jest tu awizowana już w roku 1936 monografia prof. Killiana: *Stafilokokken — und Streptokokkeninfektionen*; monografia ta dotychczas nie ukazała się i wyjdzie we wrześniu roku bieżącego. Dużych i obszernych statystyk co do częstości, przebiegu i leczenia różnych schorzeń paciorkowcowych dotychczas nie posiadamy.

Schorzenia paciorkowcowe miejscowe.

Główną cechą zakażeń paciorkowcowych jest brak odczynu miejscowego, dążność do szerzenia się *per continuitatem*, stąd względna rzadkość ropni ograniczonych i przerzutów ropnych; poza tym zawsze duży odczyn ogólny, i często powstają posocznice ogólne. Ten brak odczynu miejscowego i duży odczyn ogólny jest głównym rysem charakterystycznym zakażeń paciorkowcowych. W schorzeniach gronkowcowych, na odwrót, spotykamy się zawsze z dużym odczynem miejscowym, najczęściej w postaci ropnia ograniczonego; często też zjawiają się przerzuty ropne; posocznice ogólne występują o wiele rzadziej. Na ogół stale jest podkreślane, że zakażenia paciorkowcowe są cięższe od zakażeń gronkowcowych, trzeba jednak pamiętać, że nie zawsze tak jest, gdyż np. najczęściej śmiertelne są właśnie piorunujące postaci posocznicy gronkowcowej, a nie paciorkowcowej.

Ropnie ograniczone. Na sto przypadków, według Janowskiego, tylko 14 wywołanych jest przez paciorkowce, 77 przez gronkowce, a 9 przez infekcję mieszaną gronkowcowa-paciorkowcowa.

Bakteriologicznie łatwo jest znaleźć zwykle paciorkowce, wolno leżące między komórkami lub wewnątrz leukocytów; ropień taki nieoperowany, lub też o ile nie pęknie samoistnie, często może przejść w ropowicę rozlaną, a nawet i w posocznice.

W literaturze są znane przypadki ropni zimnych

pacjorkowcowych, wywołanych działaniem osłabionych bakterii paciorkowcowych.

Arloing otrzymywał takie ropnie doświadczalnie przez wstrzyknięcie osłabionych kultur paciorkowcowych.

Ropowice rozlane. Ropowice paciorkowcowe nie mają tendencji do ograniczania się i wywołują często powikłania z powodu martwicy tkanek. Szybko powstające ropowice zależą od gronkowców, a paciorkowce wywołują raczej z początku twarde nacieczenia (Holzphlegmone). Opisywane przez dawniejszych autorów rozległe, prowadzące do zniszczenia całej kończyny ropowice paciorkowcowe są obecnie od czasu wprowadzenia aseptyki o wiele rzadsze.

Ropowice paciorkowcowe występują najczęściej po ranach miażdżonych lub kłutych kończyn, po skaleczeniu w czasie sekcji zmarłych na posocznicę lub zakażenie połogowe, bardzo rzadko po operacjach chirurgicznych, częściej po operacji na twarzy lub w gardle (ropowice szyjne — bardzo niebezpieczne) i w miednicy małej po operacji na odbytnicy, innymi słowy tam, gdzie jest dużo tkanki łącznej i luźnej.

Po 48 godzinach zwykle nie ma jeszcze ropy, jedynie płyn surowiczy, obrzmienie tkanek; w tym okresie łatwo jest znaleźć w preparatach bezpośrednich paciorkowce. Po 2—4 dniach nie ma jeszcze rozlanego zbirowiska ropy, lecz zwykle małe ogniska ropne rozsiane, i dopiero po 6 dniach wytwarza się większa ilość ropy, która rozdziela pęczki naczyniowo-nerwowe; w tym okresie może wystąpić owrzodzenie tętnic i ich pęknięcie, stąd krwotoki, i wreszcie wytwarzają się wtedy zakrzepy żyłne. Klinicznie od początku spotykamy się z ciężkim stanem ogólnym, gorączka do 40°, dreszcze, nieraz wymioty. Często chory umiera już drugiego lub trzeciego dnia z powodu posocznicy ogólnej, co najczęściej bywa w przebiegu ran kłutych sekcyjnych, po ropowicach szyjnych i po operacjach w miednicy małej.

Jeżeli otworzymy ropowicę na V lub VI dzień, stan pozostaje w dalszym ciągu ciężki, gorączka zmniejsza się powoli, i mogą wystąpić powikłania miejscowe w postaci krwotoków z owrzodziałyłch tętnic, zakrzepy żyłne, zajęcie ścięgien i stawów oraz objawy zakażenia ogólnego i przerzuty do opłucnej z serca i stawów, wskutek czego chory może umrzeć. Jeżeli chory przetrzyma ten okres, wówczas gojenie następuje bardzo powoli, trwa kilka tygodni lub miesięcy. Jeżeli zajęte były ścięgna i stawy, to kończyna pozostaje upośledzona. Leczenie ropowic paciorkowcowych należy do najtrudniejszych i najcięższych problemów leczenia chirurgicznego. Wczesne operowanie przy braku ropy nie prowadzi do celu, a późne przy obecności ropy często nie powstrzymuje powikłań specjalnie ciężkich w zakażeniach paciorkowcowych. W ostatnich latach opisywane są lepsze wyniki przy stosowaniu związków sulfamidowych.

Przebieg ropowicy gronkowcowej jest zupełnie inny: ropa szybko zbiera się, nie ma zwykle tak ciężkiego stanu ogólnego, jak w ropowicach paciorkowcowych. Jest rzeczą charakterystyczną także dla ropowic gronkowcowych, że po operacji zwykle szybko następuje poprawa.

Posocznice.

Posocznice ogólne bez przerzutów wywoływane są najczęściej przez paciorkowce; w posocznicach tych w 35% przypadków stwierdzamy przerzuty ropne, podczas gdy w posocznicach gronkowcowych aż 95%. We-

dlug niektórych autorów 65% wszystkich posocznic w ogóle wywołanych jest przez paciorkowce.

Posocznice ogólne paciorkowcowe typu chirurgicznego są obecnie o wiele rzadsze, niż dawniej, i spotykają się najczęściej bądź to w przebiegu ropowic rozległych, bądź to u ciężko rannych, a więc raczej w chirurgii urazowej i wojennej; zdarzają się także często po ukłuciu w czasie sekcji zakażonych. Z posocznicami spotyka się obecnie o wiele częściej położnik i laryngolog.

Objawy kliniczne posocznicy paciorkowcowej. W krótkim czasie po wtargnięciu zarazków do ustroju występują dreszcze, potem ciepłota podnosi się do 39—40 stopni, ciepłota o charakterze zwalnającym; ciepłota ranna obniża się w porównaniu z wieczorną o 1—2—3 stopnie. Ranne obniżenie jest tym większe, im większa jest gorączka. W niektórych przypadkach o wysokiej temperaturze, powyżej 40°, zniżka ranna wynosi zaledwie parę dziesiątych. Napady gorączki są nieregularne, czasami kilkakrotne w ciągu dnia; w przerwach jednak między tymi napadami gorączka jest zawsze wyżej normy. W organizmach wycieńczonych gorączka może być niewielka; przed śmiercią spadek temperatury poniżej normy. Tętno jest zawsze przyspieszone, śledziona nierzadko powiększona. W posocznicach paciorkowcowych prawie zawsze stwierdza się wykwity typu płoniczego na wewnętrznej powierzchni ud, na brzuchu, nigdy na twarzy, często wybroczyny krwawe na skórze. Od samego początku stwierdzamy stan pewnego odurzenia, często bredzenia, w końcu stan durowy, utratę przytomności. Język od początku jest suchy i czerwony. Rokowanie w przypadkach posocznicy paciorkowcowej, zwłaszcza powikłanej ropnicą, jest zwykle poważne, a nawet niepomysłne.

Postacie piorunujące i ostre kończą się z reguły śmiertelnie, czasami nawet przed upływem 36 godzin, zwykle 2—3 dnia. Postacie takie najczęściej zdarzają się u ciężko rannych.

Śmiertelność w posocznicach typu chirurgicznego jest na ogół większa, niż typu tzw. internistycznego — tzn. bez wyraźnego ogniska pierwotnego.

W posocznicach paciorkowcowych przerzuty są zawsze o charakterze wysiękowym lub włóknistym, a w gronkowcowych o charakterze ropnym.

Zakażenia paciorkowcowe w poszczególnych narządach.

Naczynia chłonne. Ostre zapalenie naczyń chłonnych wywoływane jest najczęściej przez paciorkowce i to specjalnie u osobników predysponowanych (cukrzyca, otłuszczenie, białkomocz, alkoholizm itp.). Słoniowacizna — według Sabouraud — wywołana jest prawie zawsze przez paciorkowce.

Mięśnie. Ostre zapalenie mięśni typu wysiękowego powstaje czasem w przebiegu róży lub po zakażeniu połogowym; opisano kilka przypadków także i pierwotnych zapaleń paciorkowcowych w mięśniach. W posocznicach gronkowcowych przerzuty ropne do mięśni są rzeczą częstą.

Pochewki ścięgniaste. Paciorkowce wywołują zapalenia suche lub surowicze, a gronkowce — zapalenia ropne.

Układ naczyniowy. Zapalenie żył również najczęściej jest wywoływane przez paciorkowce; od zapalenia tego rozpoczyna się bardzo często zakażenie ogólne; każda sprawa miejscowa może prowadzić do zakażenia ogólnego albo drogą zapalenia żył i zakażenia zakrzepu, albo przez wtłaczanie się bakterii do

świata łylnego z rany. Wyżej wspomniałem już o owrzodzeniach tętnicznych i krwotokach w przebiegu ropowicy paciorkowcowej.

Stawy i kości. Miejscem, predysponowanym dla przerzutów paciorkowcowych, są płuca i stawy; najczęściej jako przerzuty w anginie, szkarlatynie i zakażeniu połogowym, i wtedy są one typu wysiękowego; schorzenia te leczą się nakłuciami, częste są jednak zeszywnienia. Gronkowce wywołują zapalenie torebki lub chrząstki, a paciorkowce i pneumokoki zapalenie wewnętrznej torebki (*synovitis*). Rzecz jasna, że schorzenia stawów, powstałe przy szerzeniu się ropowicy paciorkowcowych, mogą mieć charakter ropny. Po zakażeniach połogowych powstaje często ostre zapalenie stawu biodrowego paciorkowcowe. Zapalenia szpiku kostnego na ogół rzadko powstają po zakażeniach paciorkowcowych, częściej u dzieci.

Jama brzuszna. Zapalenia otrzewnej — po pałeczce okrężnicy najczęściej co do liczby wywołwane są przez paciorkowce, a na trzecim miejscu przez gronkowce.

Częste są zapalenia wyrostka robaczkowego po anginie paciorkowcowej w związku z wydalaniem paciorkowców m. in. i przez wyrostek robaczkowy.

Przypadek ostrej ropowicy żołądka przedstawił niedawno na jednym z posiedzeń klinicznych Szpitala Przemienienia Pańskiego doc. Butkiewicz. Według niego, 75% ropowic żołądka wywołanych jest przez paciorkowce. Przebieg zawsze śmiertelny.

Gojenie się ran w razie zakażenia paciorkowcami postępuje zawsze bardzo powoli; ziarnina narasta wolno, i nieraz jeszcze tkanka granulacyjna ulega zropieniu, i chory stale, aż do momentu zagojenia, jest narażony na posocznicę i przerzuty. Nawet po zagojeniu paciorkowiec długo pozostaje w stanie utajonym, i zawsze mogą powstać na nowo ropienie, a nawet i posocznica.

Jeżeli rany pooperacyjne ulegną zakażeniu paciorkowcowemu, to objawy zakażenia występują dopiero siódmego dnia w postaci podniesienia temperatury i twardego nacieku. Zakażenia gronkowcowe dają znać o sobie już drugiego lub trzeciego dnia.

Róża — ostre zapalenie skóry i tkanki podskórnej szerzące się drogą naczyń chłonnych. Chirurgów obchodzą właściwie raczej tylko powikłania, najczęściej w postaci ropienia podskórnego, przeważnie na kończynach. Ropienia te prowadzą często do zgorzeli skóry, po której pozostają szpecące blizny. W przebiegu róży występować mogą nawet i ropowice, które zjawiają się także i po wygaśnięciu samego schorzenia. Ogólna posocznica w niepowikłanej róży występuje rzadko i najczęściej wtedy tylko, gdy jest już ropienie podskórne; w przypadkach posocznicy mogą wystąpić przerzuty do płuc, stawów i opon mózgowych. Róża usposabia do powtórnego zachorowania, co jest po części rysem charakterystycznym wszystkich zakażeń paciorkowcowych. Jako powikłanie zwykłych ran chirurgicznych, róża daje rokowanie zawsze bardzo poważne. W obecnych czasach jednak róża w oddziałach chirurgicznych należy do powikłań względnie rzadkich.

Leczenie róży jest obecnie dosyć proste; w Polsce najczęściej stosowana jest antistreptina „Geo“, i wyniki są bardzo dobre. W powikłaniach ropnych wszystkie kliniki chirurgiczne, oprócz leczenia chirurgicznego, stosują preparaty grupy sulfamidowej.

Wszystkie te schorzenia, które uprzednio wliczyłem, wywoływane są najczęściej przez paciorkowce.

Gronkowce natomiast wywołują przeważnie schorzenia następujące: czyraki, zapalenia szpiku kostnego, zapalenia tkanki okołonerkowej, zastrzały i zanokcice.

Leczenie schorzeń miejscowych.

W leczeniu schorzeń paciorkowcowych miejscowych obowiązują ogólne zasady leczenia zakażeń ropnych; tutaj wymienię tylko kilka zagadnień, ostatnio w piśmiennictwie poruszanych w związku z leczeniem zakażeń ropnych, a specjalnie paciorkowcowych. Rozpoznanie przed zabiegiem operacyjnym, z jakim zakażeniem mamy do czynienia, nie zawsze jest łatwe. Jeżeli jednak rozpoznajemy lub nawet przypuszczamy tylko zakażenie paciorkowcowe, to zastosowanie się do poniższych uwag będzie tym bardziej obowiązujące.

Opaska Esmarcha. Specjalnie w razie podejrzenia na zakażenie paciorkowcowe nie należy jej używać ze względu na możliwość powstania zakrzepu żylnego i posocznicy. Tak samo metoda Biera wywoływania przekrwienia żylnego wydaje się tu niewskazana.

Znieczulenie. Według Lexera, w operacjach ropnych miejscowych najlepszym znieczuleniem jest znieczulenie miejscowe chlorkiem etylu lub ogólnie: evipan, chlerek etylu i eter. Według badań jednak Seiferta, operacje zakażeń ropnych, wykonane w narkozie ogólnej, dają przemijającą bakteremię w 50% przypadków, podczas gdy operacje w znieczuleniu miejscowym tej przemijającej bakteremii nie wywołują. Ponieważ w zakażeniach paciorkowcowych po operacji zawsze obawiamy się posocznicy, wynikałoby z tego wnioski, że lepiej wtedy operować w znieczuleniu miejscowym. Lexer stanowczo odradza używania novocainy, gdyż wstrzyknięcie płynów znieczulających do tkanek zapalnych sprzyja, według niego, rozszerzaniu się zakażenia w okolicznych tkankach. Tymczasem jednak badania kliniki Kirschnera wykazały, że novocaina, wstrzyknięta razem z czerwieńią indygową, nie przekracza granic ropnia. Tak samo i moje własne badania, wykonane przy pomocy zdjęć rentgenowskich seryjnych z mieszaniną płynów kontrastowych z płynami znieczulającymi, wykazały, że rozchodzenie się novocainy w tkankach zapalnych jest bardzo zwolnione w porównaniu z tkankami normalnymi.

Wychodząc z tego założenia, osobiście staram się, o ile to jest możliwe, i o ile nie ma specjalnych przeciwwskazań, operować w znieczuleniu miejscowym novocainą.

W Niemczech Usadel, w Rosji Kofman są także zwolennikami operowania w znieczuleniu miejscowym novocainą.

Podwiązanie naczyń żylnych. W ciężkich posocznicach paciorkowcowych z wyraźnym ogniskiem pierwotnym na kończynach klinika Oppla poleca gorąco podwiązanie żył. Podwiązka żylna może być zakładana wtedy tylko, kiedy wydolny jest jeszcze układ siateczkowo-śródbłonkowy, czego wykładnikiem jest zwiększona leukocytoza; w razie leukopenii zabieg jest już spóźniony.

Nowoczesna terapia związkami sulfamidowymi miejscowych schorzeń paciorkowcowych jest dopiero w zaczątku, i nie posiadamy jeszcze dużych statystyk tego rodzaju leczenia.

Lexer otrzymywał w szybkim czasie ograniczenie się dużych ropowic paciorkowcowych do ropnia (prontosil), Kingreen na 20 przypadków miejscowych schorzeń paciorkowcowych w 8 otrzymał zupełne wyleczenie, w 6-ciu poprawę, 6 bez wyniku.

Leczenie posocznic paciorkowcowych.

Chociaż leczenie posocznic paciorkowcowych należy do zagadnień bardzo ciężkich, to w każdym razie jesteśmy dalecy obecnie od stanowiska Schottmüllera, który poza leczeniem chirurgicznym, i od stanowiska Fauveta, który poza leczeniem tylko objawowym każde inne uważa za bezskuteczne. W zestawieniu poglądowym leczenia posocznic przez Landesmana w r. 1936 w Polskim Przegl. Chir. za najlepszą terapię dla posocznic paciorkowcowych uważane są: 1) surowica wieloważna, 2) immunotransfuzja, 3) barwniki. Dzisiaj, jeżeli się mówi o surowicach, to tylko o surowicy antytoksyecznej, a nie antybakteryjnej; sprawa transfuzji i immunotransfuzji jest coraz mniej w piśmiennictwie omawiana i uważana za mało skuteczną. Obecnie w całej literaturze poruszany jest szeroko problem leczenia posocznic paciorkowcowych związkami sulfamidowymi. W Polsce stosowana jest septazina, antistreptina i azofag C; za granicą prontosil, rubiasol i ostatnio uliron.

O ile w położnictwie i laryngologii i w doświadczalnym zakażeniu otrzewnej myszy paciorkowcami otrzymano dobre wyniki, i rzecz ta jest udowodniona licznymi korzystnymi statystykami, o tyle w posocznicach przyranych, chirurgicznych dużych sukcesów kliniki chirurgiczne dotychczas nie notują. Dotychczas ukazują się pojedyncze przypadki w piśmiennictwie takich wyleczonych posocznic związkami sulfamidowymi, przy czym, rzecz jasna, przypadki nieudane nie są podawane. Niewątpliwie wpływa na to dorywczość i rzadkość posocznic typu tzw. chirurgicznego w klinikach chirurgicznych w porównaniu z klinikami położniczymi i laryngologicznymi. Ta właśnie względna rzadkość posocznic utrudnia dokładną i szerszą obserwację leczenia związkami sulfamidowymi tych posocznic.

Większa statystyka, ale tyżająca się tylko prontosilu, podana przez Kingreena, na siedem przypadków posocznic paciorkowcowych tylko w jednym notuje wyraźny sukces. Działanie innych związków sulfamidowych wydaje się o wiele korzystniejsze.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Oddziału chorób wewnętrznych szpitala św. Antoniego we Włocławku.

(Ordynator: Dr W. Piasecki).

Z kazuistyki chorób krwi.

Podał

M. LEŃSKI (Włocławek).

I

Ostra białaczka myeloblastyczna o gwałtownym przebiegu. Próba leczenia witaminą C.

Chory C. A. lat 37, z zawodu kołodziej, przybył do szpitala 14.XI.37 r. z powodu bólu gardła i ogólnego osłabienia. Przed dziesięciu dniami zachorował nagle wśród objawów gorączki, dreszczów, bólu gardła i mostka. Połykanie od początku choroby było utrudnione. Tego samego dnia chory zgłosił się do lekarza Ubezpieczalni Społecznej, który zapisał mu lekarstwo.

Nazajutrz u chorego wystąpił obrzęk prawej połowy szczęki dolnej i obrzmienie dziąseł tej szczęki. Chory udał się do lekarza po raz drugi, lecz na ulicy dostał zawrotu głowy i upadł. W ciężkim stanie chorego przywieziono do szpitala.

Zonaty, ma troje zdrowych dzieci. Nie pił, palił umiarkowanie 10—15 papierosów dziennie.

Zakończenie.

Niewątpliwie schorzenia paciorkowcowe w zakażeniach ropnych wydają się tworzyć zupełnie specyficzną grupę. Wydzielenie tej grupy jest dosyć trudne, ale konieczne, gdyż ogromny obecnie rozwój naszych pojęć co do etiologii i patogenez chorób zakaźnych zmusi także i klinikę chirurgiczną do ścisłego oddzielenia zakażeń ropnych według rodzaju bakterii. Wydzielenie takie ułatwi w przyszłości i leczenie zakażeń paciorkowcowych. Te braki, jakie dotychczas istnieją, wypływać się zdają nie tylko z braku danych co do właściwości paciorkowca, lecz również zależne są od trudności w dokładnym obserwowaniu dużej liczby schorzeń paciorkowcowych ropnych w klinikach chirurgicznych.

W terapii schorzeń paciorkowcowych na pierwsze miejsce wysuwają się obecnie związki sulfamidowe. Jedyną ujemną stroną tego leczenia są czasami objawy toksyczne w razie przedawkowania. Według Dawidowicza, zaleca się ostrożność w stosowaniu antistreptiny, względnie preparatów o budowie pokrewnej w przypadkach schorzeń pęcherzyka żółciowego lub wątroby i w związku z tym zmniejszonej zdolności odtruwającej ustroju. Sprawa zapobiegania i łagodzenia objawów toksycznych jest już, zresztą, mniej lub więcej opracowana.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) E. Lexer: Die Pyogen Infectionen und ihre Behandlung. 1936. — 2) L. Karwacki i T. Malinowski: Choroby zakaźne. 1938. — 3) L. Manteuffel-Szöge: Istota posocznicy. Pol. Prz. Chir. 1936 T. XV. Z. 2. — 4) M. Landesman: Leczenie posocznicy. Pol. Prz. Chir. 1936. T. XV. Z. 3. — 5) St. Tokarski: Doświadczenia nad rozprzestrzenianiem się płynów znieczulających w tkankach zapalnych i ropniach. Pol. Prz. Chir. 1935. T. XIV. Z. 6. — 6) Précis de pathologie chirurgicale. Wydanie zbiorowe. 1920. — 7) O. Kingreen: Die Prontosil-Behandlungen der Streptokokken- und Staphylokokkenkrankungen. Bruns-Beitr. Klin. Chir. 1937. Bd. 166. S. 629. — 8) S. Badzyński: Związki sulfamidów w walce z paciorkowcami. Medycyna i Przyroda Nr 2. 1937. — 9) M. Dawidowicz. Methemoglobinebia przy leczeniu antistreptiną. War. Czas. Lek. 1937. Nr 23—24.

W 1919 r. przebył dur plamisty. Chorób wenerycznych nie przechodził. Zawsze był zdrowy i zdolny do ciężkiej pracy fizycznej. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny. Budowy prawidłowej, odżywienia średniego. Skóra wybitnie blada, z odcieniem ziemistym. Dłonie woskowo-blade. Tętno 112, miarowe, słabo wypełnione. Liczba oddechów na minutę — 24. Temperatura 37—38,5. Ciśnienie krwi 110—60. Przykry woń z ust. Błona śluzowa jamy ustnej zaczerwieniona, usiana czerwonymi plamami o konturach nieregularnych, różnej wielkości — od grochu do wielkości 20 groszówki. Miejscami widać drobne owrzodzenia. Dziąsła, zwłaszcza szczęki dolnej, obrzmiałe, rozpulchnione, sino-czerwone, krwawią przy ucisku. Nad przednim łukiem prawego migdałka owrzodzenie pokryte szarozółtym nalotem. Gruczoły podszczękowe znacznie powiększone, bolesne na ucisk, po stronie prawej tworzą pakiet powięzi z podłożem. Gruczoły pachowe i pachwinowe obustronnie powiększone, wielkości grochu-fasoli, przesuwalne. Opukiwanie mostka, zwłaszcza dolnej części, bardzo bolesne, natomiast opukiwanie długich kości kończyn dolnych nie jest bolesne.

Płuca — bez zmian szczególnych.

Serce w granicach prawidłowych. Nad koniuszkiem szmer skurczowy o charakterze czynnościowym. Objaw opaskowy dodatni.

Wątroba wystaje spod łuku żeberkowego na 2 palce, tkliwa na ucisk.

Śledziona. Górna granica — 8 żebro, podczas oddechu macalna.

Układ nerwowy — bez zmian.

Krew. Erytrocytów 2,5 miliona, leukocytów — 15.000, hemoglobiny — 42%. Wskaźnik — 0,84.

Wzór Schillinga:

Myeloblastów — 77%, obojętnochłonnych segmentowanych — 1%, limfocytów małych — 12%, limfocytów dużych — 8%, monocytów — 2%, normoblastów — 1%.

Poikilo-anizocytoza. Czas krwawienia — 45 minut, czas krzepnięcia — 8 minut. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

15.XI. Zapalenie błony śluzowej jamy ustnej rozwija się w dalszym ciągu, owrzodzenia powiększają się, na wolnych przedtem odcinkach błony śluzowej występują nowe owrzodzenia. Rozpuchnięcie i zasinienie obejmują również dziąsła górnej szczęki. Przyjmowanie pokarmów z powodu bólu jest bardzo utrudnione. Chory nie może nawet szeroko otwierać ust.

16.XI. Na skórze okolic łokciowych wystąpiły liczne wybroczyny, a na tylnej powierzchni ramienia prawego wylewy krwawe znacznych rozmiarów.

W kale odczyn na krew utajoną wybitnie dodatni.

18.I. Ogólny stan bardzo ciężki. Tętno 112, słabo napięte i wypełnione. Liczba oddechów na minutę — 28. Chory oddycha ciężko, narzeka na brak tchu i bóle w okolicy mostka. W nocy chory zmarł.

W leczeniu stosowaliśmy poza środkami nasercowymi domięśniowe wstrzykiwania Hepatogenu obok dożylnych wstrzykiwań Redoxonu w ilości 50 mg. dwa razy dziennie. Sekcja zwłok wykazała, co następuje: martwica migdałków i okolic okołomigdałkowych, punkcikowate wybroczyny nagłośni, w krtani, osierdziu, żołądku, nerce i wyrostku robaczkowym. Gruczoły śródpiersiowe i krezkowe powiększone.

Histologiczne badanie wycinków wspomnianych narządów, wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniw. J. P., potwierdziło kliniczne rozpoznanie ostrej białaczki myeloblastycznej.

Analiza przypadku.

Rozpoznanie różniczkowe danego przypadku nie nastęrczało trudności. Zapalno-wrzodziejące zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej, rozpuchnięcie i zasinienie dziąseł, objawy skazy krwotocznej, samoistny ból w okolicy mostka i gorączka nasuwały podejrzenie ostrej białaczki szpikowej albo agranulocytozy. Badanie morfologiczne krwi wykazało 77% myeloblastów przy zwiększonej liczbie leukocytów, co dało możliwość wyłączenia agranulocytozy i rozpoznania ostrej białaczki myeloblastycznej.

Należy podkreślić niektóre osobliwości danego przypadku. Przede wszystkim szybki przebieg choroby, która trwała dwa tygodnie. W ogłoszonych w ostatnich latach w polskim piśmiennictwie przypadkach ostrej białaczki szpikowej choroba trwała 7—8 tygodni (1) Z. Galinowski. *Medycyna* 1936 Nr 13 str. 415; 2) Trepkowski i Finkelkraut. *Medycyna* 1937 Nr 2 str. 58) Milhit i Lamy ogłosili w 1935 roku przypadek ostrej białaczki u dwuletniego dziecka, u którego choroba trwała dwa tygodnie (*Bull. de la Société Méd. hôpitaux de Paris* 1935 r. Nr 26, str. 1375).

Opisane są również bardzo rzadkie przypadki, gdzie zejście śmiertelne nastąpiło w 3—4 dni po zachorowaniu. (Lereboullet et Baize: *La leucémie aiguë chez l'enfant. Le Sang* 1936 Nr 3 str. 297).

Co się tyczy leczenia ostrej białaczki, to wszystkie stosowane dotychczas środki, jak żelazo, arsenik, pre-

paraty wątroby i szpiku kostnego, naświetlanie śledziony i kości promieniami R t g, zawodzą. W ostatnich czasach poczynione były próby leczenia ostrej białaczki dożylnymi wstrzykiwaniami witaminy C, wychodząc z założenia, że kwas askorbinowy wzmacnia oporność ścian naczyń i hamuje rozwój patologicznych postaci białych ciałek krwi.

Witaminy C w ostrej białaczce stosowali Brokman z Kliniki Chorób Dziecięcych U. J. P., Galinowski i Trepkowski z Kliniki Prof. Goreckiego. We wszystkich przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne. W jednym ze swoich trzech przypadków ostrej białaczki Brokman uzyskał poprawę stanu ogólnego i obrazu krwi. Poprawa trwała około 3 tygodni. U naszego chorego nie mogliśmy stwierdzić żadnej, nawet przemijającej poprawy. Należy chyba to kłaść na karb gwałtownego przebiegu choroby w naszym przypadku.

II

Nawrót niedokrewności złośliwej oporny na leczenie wątroba, skutecznie leczony arsenikiem.

Chory P. M. lat 41, przywieziony do szpitala 11.VI.37 r. w stanie bardzo ciężkim wskutek nagłego zasłabnięcia na ulicy.

Wywiady. Choroba obecna datuje się od 1930 roku. Czuł się wtedy bardzo osłabionym i niezdolnym do pracy. Był skierowany do szpitala w Łodzi, gdzie rozpoznano niedokrewność złośliwą. Chory dostawał wątrobę, i po trzymiesięcznym pobycie w szpitalu nastąpiła tak znaczna poprawa, że chory mógł wrócić do pracy, jako niewykwalifikowany robotnik.

W 1932 r. chory poczuł ponownie ogólne osłabienie. Leczył się w ciągu 5 tygodni, po czym czuł się znośnie do 1934 roku, kiedy zaczęły mu dokuczać wymioty i rozwolnienie. Po 5 tygodniowym leczeniu w szpitalu nastąpiła poprawa, która trwała około 2 lat. W 1936 roku nastąpiło pogorszenie i pewnego dnia chory zasłabł na ulicy. Przywieziony do szpitala chorował około 3 miesięcy. Dostawał preparaty wątrobowe i wypisał się ze szpitala ze znaczną poprawą.

Jako sprzedawca szczotek, jeździł po różnych miastach. Ostatnio przyjechał do Włocławka, gdzie nagle zemdlął na ulicy.

Stan obecny. Budowa prawidłowa, odżywienie liche. Skóra i widoczne śluzówki wybitnie blade. Na skórze twarzy przebiega odcień brunatny. Również na wargach widoczne są plamki brunatne. Język wygładzony, czysty, wilgotny. Temperatura 37,4—38,0.

Płuca. W obu płucach nieliczne furczenia. Poza tym bez zmian szczególnych.

Serce w granicach prawidłowych. Uderzenie koniuszkowe w 5-tym międzyżebżu. Tętno głucho. Nad koniuszkiem i tętnicą płuca szmer skurczowy.

Tętno 104 na minutę, miarowe, średnio wypełnione. Ciśnienie krwi: maksym. — 95, minim. — 65.

Wątroba występuje spod łuku żeberkowego na jeden palec.

Śledziona niemacalna, opukowo nieco powiększona — górna granica na 8 żebrze.

Układ nerwowy bez zmian szczególnych.

Treść żołądkowa:

HCl wolny — 0. Ogólna kwasota — 10.

Morfologiczne badanie krwi:

Czerwonych ciałek krwi — 1.350.000, Hemoglobiny — 28, Białych ciałek krwi — 3.600, Wskaźnik — 1,4.

Wzór Schillinga.

Obojętnochłonnych — 56%, (pałeczkowatych — 10%), limfocytów — 34%, monocytów — 6%, przejściowych — 4%.

Anizo — Poikilocytoza. Megaloblasty.

Chory był bardzo osłabiony i apatyczny, całymi dniami

leżał w łóżku, podczas chodzenia doznawał zawrotów głowy i szybkiego zmęczenia. Apetyt bardzo słaby.

W leczeniu stosowano wstrzykiwania Hepatogenu, codziennie jedną ampułkę, i kwas solny. Żadnych potraw z wątroby, jak również mięsa chory nie znosił. Wobec tego chory był na diecie mleczno-jarzynowej. W ciągu pierwszych 3 tygodni chory gorączkował, t° wieczorem utrzymywała się na poziomie 37,8—38°, dochodząc niekiedy do 39°. Od 4-go tygodnia zaznacza się spadek ciepłoty do 37,1—37,2 (wieczorem).

Apetyt nieco lepszy. Chory otrzymał 30 wstrzykiwań Hepatogenu. Od 3-go tygodnia chory otrzymywał również *Ferrum hydrogeno reductum* trzy razy dziennie po 1,0. Badanie krwi 18.VI wykazało nieznaczłą poprawę.

Czerwonych ciałek krwi — 1 750 000 (hemoglobiny — 40%, wskaźnik — 1,1) Białych ciałek krwi — 5.000.

Wzór Schillinga.

Obojętnochłonnych — 71% (pałeczkowatych — 12%), limfocytów — 20%, monocytów — 7%, eozynofiliów — 2%. Pojedyncze megaloblasty.

Ze względu na nikły efekt leczniczy zaniechałem dalszego leczenia wątroby. Również żelazo było odstawił. Zastosowałem wstrzykiwania *Sol. ac. arsenicosi neutral* 1%, codziennie 1 ampułkę. Po 2 tygodniach efekt był zdumiewający. Apetyt wybitnie się poprawił. Cera utraciła swój blado-brunatny odcień. Chory czuł się mocniejszy, opuścił łóżko, spacerował. Apatia ustąpiła, zjawiała się nadzieja wyzdrowienia i chęć do pracy.

Badanie krwi 4.VIII wykazało znaczną poprawę:

Czerwonych ciałek krwi 3.750.000, hemoglobiny — 52%, wskaźnik — 0,7. Białych ciałek krwi — 8.400.

Wzór Schillinga.

Obojętnochłonnych — 72%, limfocytów — 26%, eozynofiliów — 2%.

Szmer skurczowy nad koniuszkiem i tętnicą płucną znikł. Chory otrzymał 24 wstrzyknięcia arseniku. Następne badanie krwi 20.VIII wykazało dalszy wzrost liczby czerwonych ciałek krwi i znaczne zwiększenie ilości hemoglobiny.

Czerw. c. krwi — 4.050.000, hemoglobiny — 75%, wskaźnik — 0,9. Białych ciałek krwi — 8.000.

Wzór Schillinga.

Obojętnochłonnych — 78%, limfocytów — 20%, eozynofiliów — 2%.

Samopoczucie chorego bardzo dobre, i dnia 22.VIII chory wypisał się na własne żądanie.

Analiza przypadku.

Z wyżej przytoczonego opisu wynika, że mieliśmy do czynienia z osobnikiem, dotkniętym niedokrewnością złośliwą z ubarwieniem, przypominającym chorobę Addisona. Brunatne zabarwienie skóry i śluzówek w niedokrewności złośliwej opisują Ortner¹⁾ i Matthes²⁾. Obecnie chory przechodził czwarty nawrót. Dotychczas reagował na preparaty wątrobowe szybką poprawą. Natomiast ostatni nawrót cechował się opornością względem leczniczego działania wątroby.

Po odstawieniu wątroby i zastosowaniu arseniku nastąpiła szybka poprawa. Liczba czerwonych ciałek krwi w ciągu 2 tygodni powiększyła się o całe dwa miliony. Przyrost dobowy czerwonych ciałek krwi wynosił więc 142.000. W ostatnich czasach arsen coraz rzadziej jest używany w leczeniu niedokrewności złośliwej. Według Schultena, właściwości przeciwanemiczne arsenu nie zostały dotychczas ściśle udowodnione. Wobec

tego autor sądzi, że w leczeniu niedokrewności niedobarwliwej i złośliwej arsen jest zbędny. Kacnelson twierdzi, że arsen zwiększa jedynie liczbę czerw. ciałek krwi, nie wpływając na zawartość hemoglobiny.

Możliwym jest, że w naszym przypadku dodatni wynik leczenia nie zależał wyłącznie od zadziałania arseniku na szpik kostny, lecz również od uprzedniego leczniczego wpływu preparatu wątrobowego. Arsenik prawdopodobnie trafił na teren, uprzednio przygotowany przez zadziałanie składnika przeciwanemicznego, zawartego w preparacie wątrobowym, dzięki czemu mógł ujawnić swe działanie krwiotwórcze w sposób bardzo wybitny. Z tego względu wydaje mi się słuszne stosowanie arseniku nie tylko w przypadkach opornych na leczenie wątroby, lecz również i u tych chorych, u których wątroba wywiera wpływ korzystny. Arsenik w tych przypadkach mógłby przyspieszyć odnowę krwi i spowodować poprawę stanu ogólnego w bardziej szybkim tempie.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Tatarzyńska „Medycyna“ 1936 r., str. 455.
- 2) Pniakówna „Medycyna“ 1936 r., str. 555.
- 3) Schulzen „Fortschritte der Therapie“ 1937, Nr 4.
- 4) Kacnelson Sowietkaja Klinika 1934, ref. Medyc. Współczesna 1935 r., str. 463.

Z Oddziału Oto-Laryngologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr B. Karbowski).

O znaczeniu zabiegów ryno-laryngologicznych dla mowy i głosu.*)

Podał

Dr Emma MOŚCISKER (Warszawa).

Cewa nasadowa odgrywa w myśl teorii Helmholtza dla głosu rolę rezonatora. Ukształtowanie jej rozstrzyga o barwie głosu, ruchy zaś o charakterze powstających głosek. Dlatego też wszelkie odchylenia od normy, dotyczące budowy anatomicznej lub sprawności poszczególnych narządów, imponują jako zaburzenie mowy, względnie ważnego jej składnika, tj. głosu.

Cewa nasadowa obejmuje jamę nosową, nosogardłową, ustną i gardziel. Jamy oboczne, ściśle biorąc, dla rezonansu nie mają znaczenia, gdyż dostęp do nich dla fal głosowych jest zbyt ciasny; jednakowoż zmiany następcze, wywołane schorzeniem zatok, zmieniają konfigurację jamy nosowej i tym samym warunków rezonansu.

Nasilenie oddźwięku nosowego w znacznej mierze wpływa na brzmienie głosu. Ponieważ jednak składowa nosowa jest fizjologiczna i niezbędna, trafniejszą i logiczniejszą, niż dotychczas używane nazwy: *rhinolalia clausa i aperta*, jest nomenklatura, którą wprowadził Fröschels, mianowicie *hyper- i hyporhinolalia*.

Hyporhinolalia po największej części jest następstwem zbyt ciasnego światła jamy nosowej lub nosogardłowej. W przypadkach *hyporhinolalia anterior*, tj. kiedy przyczyna ogranicza się do samej jamy nosowej, brzmienie głosu jest nieco przytłumione. Jeśli zaś drganie powietrza już w jamie nosogardłowej jest utrudnione, używamy nazwy *hyporhinolalia posterior*; głos ma wówczas charakter zupełnie martwy. Usunięcie tworów, zwiększających światło jamy nosowej lub nosogardłowej, przy-

¹⁾ Ortner. Differentialdiagnostik innerer Krankheiten str. 676.

²⁾ Matthes. Podręcznik diagnost. różniczkowej str. 713.

*) Referat wygłoszony na Zjeździe przyrodników i lekarzy we Lwowie w lipcu, r. 1937.

wraca prawidłowe warunki rezonansu. Są to najpospoliczsze zabiegi rynologiczne, podniosę zatem tylko te okoliczności, które zasługują na uwagę z punktu widzenia logopedii i foniatryi.

Przedziurawienie przegrody nosowej, której przy resekcji chrząstki każdy operator tak skrętnie unika, dla mowy i głosu nie ma żadnego znaczenia.

Co się zaś tyczy atrezji — różni autorowie, którzy opisywali ich objawy, podają, że nawet w atrezjach choanalnych *hyporhinolalia* nie musi być bardzo znaczna. Stupka tłumaczy tę okoliczność szerokimi rozmiarami jamy nosogardłowej i odprężeniem podniebienia. Fein zaś w przypadku obustronnej atrezji choanalnej stwierdził hiporynolalię, która po dokonaniu operacji z jednej strony zmieniła się w hiperrynolalię.

Teoretycznie możnaby każdą hiporynolalię bez względu na jej przyczynę do pewnego stopnia skompensować w wymieniony sposób. Zasadniczo jednak operacyjne usunięcie tworów, zacieśniającego światła jamy nosowej lub nosogardłowej, usuwa hiporynolalię.

Z operacji, których celem jest rozszerzenie jamy nosowej, należy wymienić otwarcie szwu podniebiennego metodą Meli. Jest to zabieg ortodontyczny, stosowany w przypadkach podniebienia gotyckiego. Za pomocą aparatu Schrödera otwiera się szew podniebieniowy, a następnie zakłada się szynę na podniebienie. Na skutek spłaszczenia podniebienia ściany boczne nosa oddalają się od siebie.

A jeśli mowa o zabiegach ortodontycznych, wspomnę krótko — gdyż przekraczam tym samym ramy obranego tematu — o związku, zachodzącym pomiędzy konfiguracją szczęk a seplenieniem. Nieprawidłowa budowa łuków szczękowych lub wadliwe uźębienie może być przyczyną seplenienia, lecz bezwzględnie spowodować go nie musi.

Nie we wszystkich jednak przypadkach *hyporhinolalia* jest anatomicznie uzasadniona. Niekiedy przyczyną zbyt słabego oddźwięku nosowego jest nadmierny skurcz podniebienia miękkiego, które zbyt silnie przylega do tylnej ściany gardzieli. *Hyporhinolalia palatina* występuje w przypadkach schorzenia ucha, tak, że za przyczynę możnaby uważać brak kontroli słuchu. Froschels zaś ze względu na związek, zachodzący pomiędzy mięśniami trąbki Eustachiusza a podniebieniem miękkim, bierze pod uwagę możliwość, że schorzenie trąbki wpływa na wrażliwość mięśni podniebienia. Wyrośla gruczolakowate zaś mogą wpłynąć na rozwój *hyporhinolalia palatina* w sposób dwojaki: tj. drogą upośledzonego słuchu lub też bezpośredniego drażnienia mięśni podniebienia. Terapia w tych przypadkach polega na odprężeniu mięśni podniebienia.

Hyperrhinolalia powstaje, kiedy jama nosowa podczas fonacji nie zostaje należycie oddzielona od jamy ustnej, lub gdy są przerwy w ciągłości podniebienia kostnego. Analiza dźwiękowa wykazała, że rezonans nosowy w znacznej mierze zależy od nieharmonicznych tonów górnych.

Nader często przyczyną hiperrynolalii są wady rozwojowe, które imponują jako rozszczep zazwyczaj uchwytny dla oka, niekiedy zaś podśluzówkowy wyczuwalny palpacją.

Istnieją liczne metody operacyjne rozszczepów podniebienia, a okoliczność ta dowodzi, że żadna z nich nie daje zadawalających wyników. Wszystkie metody operacyjne, do niedawna stosowane, dają się sprowadzić do trzech zasadniczych typów:

I. przerzucenie mostu przez rozszczep. Wymienić

tu należy metodę Langenbecka i jej modyfikacje (Wolff, Billroth, Winternitz). W ostatnich latach metodę Langenbecka ulepszyli Veani i Axhausen;

II. zbliżenie brzegów rozszczepu (Neumann, Kredel, Codivilla, Brophy, Kerger, Sebilleau, Schröder, Helbring);

III. wypełnienie rozszczepu (Blasius i Rotter, Thiersch, Lannelongue i Sabatier, Eiselsberg, Kraske).

Wymienione metody nie poprawiały jednak brzmienia głosu, gdyż nie uwzględniały zażądań, które podniebienie miękkie spełnia podczas fonacji. Nie wystarczy zamknąć szparę, by uzyskać dobry wynik funkcjonalny, lecz idzie o to, by stworzyć warunki, które by umożliwiły należyte oddzielenie jamy ustnej od jamy nosowej i nosogardłowej podczas fonacji. Cel ten starano się osiągnąć następującymi sposobami:

a) przedziurawieniem podniebienia miękkiego (Passavant, Trendelenburg, Ganzer, Halle, Ernst, Lwow, Dorrance);

b) wypukleniem tylnej ściany gardzieli (Eckstein, Gaza);

c) zwężeniem *mesopharynx* (Schönbrunn, Rosenthal, Kirkham);

d) metodami kombinowanymi (Limberg, Pichler, Meissner).

Wyniki operacyjne uzupełnia stosowanie obturatorów czyli zatykań i terapia logopedyczna, której celem jest usunięcie błędów artykulacji i poprawa brzmienia głosu. Błędy artykulacji dotyczą przede wszystkim gardłowych tj. *k* i *g*, a często też innych głosek. Głos zaś mimo zabiegu operacyjnego i stosowania zatykań nie zawsze traci charakter nosowy.

W przypadkach podśluzówkowego rozszczepu podniebienia hiporynolalię często kompensują wyrośla gruczolakowate, tak, że rozszczep uchodzi uwadze, po adenotomii zaś mowa przed zabiegiem zupełnie prawidłowa staje się wybitnie nosowa. Przed każdą adenotomią należy stwierdzić, czy nie ma podśluzówkowego rozszczepu podniebienia, gdyż obecność jego jest przeciwwskazaniem do adenotomii lub też do resekcji tylnych końców muszeli, które często na skutek mechanicznego drażnienia połykanymi pokarmami ulegają przerostowi. U osobników takich napotyka się niekiedy ciekawy fenomen głosowy, którego rozpoznanie wymaga bardzo wprawnego ucha, tzw. *rhinolalia mixta*. Kiedy podczas wymawiania jednych głosek oddźwięk nosowy jest zbyt słaby, podczas wymawiania innych jest on zbyt silny. Niewątpliwie jednak przy znacznej liczbie głosek oba stany patologiczne kompensują się, tak, że usunięcie jednego składnika, tj. hiporynolalii, spowodowałoby silną hiperrynolalię, dotyczącą wszystkich głosek.

Otwarta mowa nosowa nie jest bezwzględnie przeciwwskazaniem do adenotomii. Niekiedy trzeci migdałek sięga nisko i tkanka adenoidalna zbita w linii środkowej stanowi mechaniczną przeszkodę, uniemożliwiającą szczelne przyleganie podniebienia miękkiego do tylnej ściany gardzieli, gdy po obu stronach migdałka trzeciego pozostaje otwarta szpara. W tych przypadkach adenotomia usuwa hiperrynolalię.

Hyperrhinolalia występuje niekiedy po tonsillektomii lub po adenotomii, gdyż chory z powodu bólu, który sprawiają mu rany, unika ruchów podniebienia. Zazwyczaj już po krótkim czasie powraca prawidłowa czynność, czasami jednak *hyperrhinolalia* staje się nawykowa. Usunięcie jej jest nader łatwe i polega na uży-

ciu silnego impulsu podczas fonacji, na faradyzacji i masażu podniebienia miękkiego.

Tonsillektomia jest jednym z najczęstszych zabiegów, które wykonywa laryngolog. U śpiewaków operacja ta powinna być przeprowadzana tylko przy bezwzględnym wskazaniu, jak też w ogóle wskazania do zabiegów rynolaryngologicznych powinny być stawiane u śpiewaków ostrożnie. *Tonsillektomia* z dwojakiego względu może wpłynąć na zmianę warunków rezonansu. Migdałki są to twory dość duże i zawierają zagłębienia, w których się załamują fale głosowe. Poza tym blizny, będące pozostałością po *tonsillektomii*, mogą upośledzać sprawność podniebienia miękkiego. Po operacji zaś chory powinien jak najprędzej rozpocząć śpiewać, by zapobiec kurczeniu się blizn. Upośledzenie ruchomości podniebienia miękkiego wpływa na warunki rezonansu nie tylko przez to samo, że jama nosowa jest mniej szczelnie oddzielona od jamy ustnej, lecz ruchomość i kształt całej cewy nasadowej ulega zmianie, okoliczność ta zaś odbija się na barwie głosu.

Gdy idzie o mowę, trudno ominąć język, który ogólnie — choć niesłusznie — uważany jest za najważniejszy narząd mowy. Często za przyczynę różnego rodzaju zaburzeń mowy jest uważane zbyt długie wędzidełko języka, i nieraz pacjenci zwracają się do lekarza z prośbą, by podciął język. *Ankyloglossum* w rzeczywistości zdarza się bardzo rzadko, w przypadkach zaś, w których się je napotyka, nie stanowi ono przeszkody w mówieniu. *Frenulotomia* jest operacją zupełnie zbyteczną, *Kümmel* zaś ostrzega przed tym zabiegiem, gdyż po *frenulotomii* zdarzają się krwotoki i uporczywe owrzodzenia.

Jeszcze bardziej zadziwiający mógłby się wydawać fakt, że mówić można, nie posiadając w ogóle języka. W literaturze opisany jest tylko jeden przypadek wrodzonego braku języka, przy czym dany osobnik mówił prawidłowo. Po operacyjnym usunięciu języka czynność jego obejmuje kikut, lub też wargi i podniebienie miękkie.

Z narządów, których czynność wchodzi w skład mowy zewnętrznej, dominująca rola przypadek krtani; toteż wszelkie jej schorzenia oraz dokonywane zabiegi lecznicze wpływają na fonację.

Ze spraw funkcjonalnych krtani wymienić należy trwałą fistułę. Polega ona na nieprawidłowej czynności mięśni krtani, przy czym mięsień pierścieniowotarczycowy obejmuje czynność m. głosowego. Celem odprężenia m. pierścieniowo-tarczycowego, a tym samym strun głosowych *Janullis* poleca przerwanie przewodnictwa gałęzi zewnętrznej górnego nerwu krtaniowego. Słusznie jednak podnosi *Stern*, że zabieg ten powinien być wykonywany tylko w ostateczności, gdy wszelkie inne metody terapeutyczne zawiodły.

Ze spraw funkcjonalnych krtani na wzmiankę zasługuje *dysphonia spastica*. W przypadkach, w których struny głosowe z powodu zmian anatomicznych lub upośledzonej ruchomości nie są zdolne do fonacji, głos zastępczy jest pożądanym; należy go tylko poprawić leczeniem foniatrycznym. Jeśli zaś budowa anatomiczna strun głosowych jest prawidłowa i ruchomość ich normalna, fonacja więzadłami rzekomymi powinna zostać wyeliminowana. *Rethi* w tym celu usuwa operacyjnie część mięśnia rylcowo-gardzielowego, którego skurcz jest głównym składnikiem wspomnianego mechanizmu głosowego.

W przypadkach guzków śpiewaczych we wczes-

nych stadiach wystarczająca może się okazać terapia foniatryczna. Jeśli zaś guzki większych rozmiarów zostały operacyjnie usunięte, sam zabieg operacyjny nie jest radykalnym wyleczeniem, gdyż nie usuwa przyczyny. Jeśli chory po operacji zaczyna używać strun głosowych dawnym błędnym mechanizmem, z wszelkim prawdopodobieństwem po upływie krótkiego przeciągu czasu guzki zjawiają się na nowo. Zabieg operacyjny powinna uzupełnić terapia foniatryczna.

Braki głosowe, które powstają, gdy głośnia podczas fonacji pozostaje otwarta, terapią foniatryczną w znacznej mierze dają się wyrównać. Liczne są jednak usiłowania leczenia porażen mięśni krtani sposobem chirurgicznym, tym bardziej, że porażenia nerwu zwrotnego — w myśl prawa *Rosenbach-Semona* — we wczesnych stadiach powodują utrudnienie oddychania. *Semon* słusznie podkreśla, że wynikające z konieczności utrzymanie wolnego toru oddechowego odbywa się kosztem fonacji. *Tracheotomia* powoduje afonię, gdyż powietrze wydechowe omija głośnie. Celem uniknięcia *tracheotomii* i wszelkich jej ujemnych następstw dla organizmu *Citelli* i *Iwanoff* wykonywali *chordektomię*; *Bérard*, *Sargnon* i *Bessière* podśluzowe wyłuszczenie chrząstki nalewkowej; *Kofler* galwanokaustykę brzegu strun głosowych. *Payr* przecina chrząstkę tarczycową w linii środkowej i wstawia chrząstkę pobraną z żebra. *Malinié* przecina chrząstkę tarczycową w linii środkowej, robi po obu stronach w odległości 5 cm cięć równoległe i następnie wywiera ucisk w kierunku przedniotylnym. Przy wszelkich wymienionych zabiegach wynik głosowy pozostaje w odwrotnym stosunku do poprawy oddechu. Godne uwagi ze względu na śmiałość pomysłu są usiłowania *Marschika* i *Amersbacha* uruchomienia porażonego więzadła głosowego za pomocą połączenia z mięśniem czynnym, przy czym w rachubę wchodzi m. *omohyoideus*, *stylohyoideus* i *digastricus*

Inne są wskazania do zabiegu i inny cel operacji, jeśli porażone struny głosowe ustawione są w linii środkowej, inne zaś jeśli się one znajdują w ustawieniu trupim. Utrudnione oddychanie wymaga interwencji chirurgicznej, której zadaniem jest rozszerzenie głośni. Jeśli zaś porażone struny głosowe znajdują się w położeniu trupim, wykonywane bywają zabiegi, których celem jest przemieszczenie ich w kierunku linii środkowej. *Payr* w przypadkach jednostronnego, nieskomponowanego położenia w ustawieniu trupim wycina w chrząstce tarczycowej na wysokości przyczepu mięśnia głosowego płat, który następnie wciska ku wnętrzu; więzadło głosowe zostaje przesunięte ku linii środkowej, tak, że możliwe jest zamknięcie głośni podczas fonacji. *Brünnings* endolaryngealnie wstrzykuje parafinę do porażonej struny głosowej. *Seifert* przy zastrzyknięciu parafiny wprowadza igłę od zewnątrz przez *lig. conicum*. Usiłowano też uzyskać innerwację porażonej struny głosowej przez anastomozę z innymi nerwami, tj. *n. facialis*, *vagus*, *accessorius* i *hypoglossus*. Są to próby, o których jeszcze nie można wydać ostatecznego sądu.

W przypadkach chrypki paretycznej, spowodowanej porażeniem m. wewnętrznego, wypełnienie zagłębienia w strunie głosowej parafiną daje dobre wyniki. Jeśli zaś prócz m. wewnętrznego porażony jest m. międzynałkowy poprzeczny *Katzenstein* wykonywa rezekcję wyrostka głosowego, rozszerzoną głośnie należy następnie zamknąć odpowiednimi ćwiczeniami gło-

sowymi lub pelotą, która wywiera ucisk od strony bocznej.

Po amputacji jednej lub obu strun głosowych z powodu złośliwego nowotworu w niektórych przypadkach powstająca blizna bierze udział w fonacji. Biała tkanka bliznowata, widziana w obrazie laryngoskopowym, podobna jest do prawidłowej struny głosowej; wynik funkcjonalny jednak daleko odbiega od normy, gdyż blizna jest nieelastyczna. Ponieważ ćwiczenia głosowe w tych przypadkach nie dają dobrych wyników, Fröschels proponuje, by operator starał się ustawić bliznę w miejscu, odpowiadającym ustawieniu trupiemu, by można zastosować odpowiednią terapię, tj. unikanie wszelkich hiperfunkcji w zakresie cewy nasadowej przy oszczędnym wydechu.

W przypadkach wyłuszczenia krtani — analogicznie, jak czynność usuniętego języka, zastępczo mogą objąć inne narządy — terapią foniatryczną można stworzyć głośnie rzekomą, i głos zastępczy. Przy dłużej trwającym leczeniu udaje się powiększyć objętość głosu. Stern opisał chorego, którego głos po rocznej terapii obejmował dwie oktawy (E-e.).

Narządy, w których zakresie ryno-laryngolog wykonywa zabiegi, rozstrzygają o brzmieniu mowy i głosu. Toteż wszelkie operacje, bez względu na rodzaj wskazania, wpłynąć mogą na mowę i głos dodatnio lub ujemnie. Względy logopedyczne i foniatryczne stanowić mogą wskazania do zabiegu, terapia zaś ćwiczeniem uzupełnia niekiedy wyniki operacyjne. Przytoczone dane dowodzą, jak ścisły związek zachodzi pomiędzy operacyjną ryno-laryngologią a logopedią i foniatryką.

Z Oddziału Wewnętrznego Miejskiego Szpitala Żydowskiego w Białymstoku.

(Ordynator: Lekarz Nacz. Dr. A. W. Kapłan)

O stanach samoistnych hipoglikemicznych w przebiegu ciężkiej cukrzycy *).

Podali

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

W ostatnich latach na stany hipoglikemiczne dla wielu względów zwraca się dużo uwagi. Najlepiej są znane stany hipoglikemiczne po insulinie, zwłaszcza staramy się ze względów praktycznych odróżnić w przebiegu leczenia insuliną śpiączkę hipoglikemiczną od śpiączki cukrzycowej.

Ale i u niediabetyków i bez insuliny obserwujemy szereg stanów lub objawów chorobowych, które należy łączyć z hipoglikemią, bądź to stałą, bądź to okresowo, samoistnie występującą. Stany te, nader ważne dla kliniki, są często zapoznawane. Jeszcze mniej znane i rzadko opisywane są samoistne stany hipoglikemiczne w przebiegu ciężkiej cukrzycy niezależne od podawania insuliny. Podobny przypadek, dokładnie przez nas obserwowany, a rzucający pewne światło na wpływ gruczołów dokrewnych na przebieg cukrzycy, niżej podajemy.

P. M., robotnik, lat 40, od 3-ich lat w naszej obserwacji w szpitalu i w domu z powodu cukrzycy. Cały ten czas pracował, czuł się względnie dobrze, musiał jednak stale przestrzegać diety i pobierał 30—40 jedn. insuliny dziennie. Przy przekroczeniu diety lub opuszczeniu insuliny niezwłocznie wzrastał się cukromocz, zjawiał się aceton.

*) Wygłoszone na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy Polskich we Lwowie 8.VII.1937.

W listopadzie r. ub., po sutym obiedzie z wódką, otrzymał 15 j. insuliny. Pracował następnie przez 4 godz., spożył 2 jabłka i położył się spać. W nocy rodzina zauważyła, że chory śpi ciężko, rzeź i nie daje się obudzić. Zawezwany lekarz zastrzyknął w odstępach godzinnych 4×15 j. insuliny, lecz stan chorego nadal się pogarszał, wobec czego nad ranem dostarczony został do szpitala.

8.XI.36 r. Nieprzytomny, sprawia wrażenie ciężko chorego, odżywiania średniego, cera ziemista z lekką sinicą warg, cały obłany potem, oddech niemierny — głębokie oddechy naprzemian z płytkimi, od czasu do czasu lekkie drgawki, oddaje duże ilości śliny; T° — norm. tętno zwolnione, łatwo uciskalne; powieki opuszczone, lekka anisocoria; reakcja źrenic słaba, język lekko pokrwawiony. Narządy wewnętrzne i układ nerwowy bez zmian. Ciśnienie krwi 110 max.

Ze względu na poty, nieznaczne drgawki i anamnezę nasyłały się wątpliwości, czy nie mamy do czynienia ze śpiączką hipoglikemiczną. Wydobyty cewnikiem mocz — przeszło $\frac{1}{2}$ litra — cukru, acetonu nie zawierał. Niezwłocznie wykonana *glycaemia* — 25 Mg % (!).

Zastosowaliśmy początkowo 20 cm³ 20%-go roztworu cukru dożylnie oraz kroplówkę z $\frac{1}{2}$ litra roztworu cukru, obok tego środki nasercowe; dopiero jednak, kiedy wprowadziliśmy 100 cm³ 20%-go roztworu glukozy dożylnie, chory w czasie iniekcji od razu oprzytomiał i skarżył się na gwałtowny głód. Wykonane wtedy badanie krwi wykazało 100 Mg. % cukru. Chory zjadł jeszcze o godz. 12-ej 25 gr. owsianki i 2 jabłka i czuł się dobrze, lecz 3 godziny później, o godz. 15-ej, znowu poczuł się słabo, wystąpiły lekkie drgawki, pocenie się, kłoniło go do snu. *Glycaemia* wtedy 60 Mg %. Od razu zastrzyknięto 100 g 20%-ej glukozy i znowu podczas iniekcji — momentalna poprawa; zastosowaliśmy wobec tego kroplówkę z 1 litra roztworu glukozy z kofeiną i strychniną i podawaliśmy początkowo co 2 godziny, zaś potem co godzinę 25 gr. owsianki lub cukru w herbacie, wszystko bez insuliny, chory przy tym czuł się bardzo dobrze, pobrał razem w ciągu 22 godz. około 420 gr. węglowodanów; pobrane kilkakrotnie w tym okresie mocz wykazywał stale około 5% cukru; tym niemniej w godzinę później, o godz., 6-ej nad ranem, wystąpił 3-ci napad hipoglikemiczny. Znowu iniekcja dożylna 100 cm³ roztworu glukozy, 25 gr. cukru w herbacie i znowu poprawa; *glycaemia* w tym okresie 165 Mg %.

Mieliśmy więc do czynienia z ciężkim diabetykiem, u którego występowały samoistne stany hipoglikemiczne i duże wahania glicemii mimo wprowadzenia w ciągu doby przeszło 400 gr. węglowodanów w równych odstępach; chory przy tym oddawał z moczem około 5% cukru. Wyglądało, jakby wprowadzony cukier przechodził przez nerkę, jak przez sito, zupełnie nie zatrzymując się w ustroju.

9.XI. Rano o 10-ej chory spożył porcję chleba z serem; po 2-ich godz.: mocz — 5% cukru, glicemia — 388 Mg%. Zespół humoralny: Mocznika 0,1 Mg%, chlorki — w osoczu 284, w krwinkach 156, rezerwa alkaliczna — 39, a więc znaczny niedobór chlorków i względnie niska rezerwa alkaliczna. EKG: Rytm zatokowy prawidłowy. Wydłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (0,2"), zespoły komorowe prawidłowe o niskim woltażu. Chory czuje się przy tym dobrze.

W dalszym przebiegu celem zatrzymania cukru w ustroju i zmagazynowania go w wątrobie, jednocześnie chcąc uniknąć wahań w glicemii, wprowadziliśmy choremu w ciągu dnia 5×25 gr. ows., tyleż masła i każdorazowo 5 j. insuliny. Przy tym postępowaniu czuł się przez całą dobę wyśmienicie, w nocy spał i wydzielił około 3-ich litrów moczu i 150 gr. cukru.

10.XI. Godz. 9,30, chory czuje się dobrze, w moczu $\frac{1}{2}$ % cukru, glicemia — 135 Mg%, chlorki we krwi wyrównały się; godzinę później znowu poci się, wybitnie głodny, natychmiast zjadł owsiankę i jabłko. Spożył w ciągu doby 240 gr. węglowodanów w postaci owsianki i owoców plus 100 g masła, poza tym

8 × 5 j. insuliny, tym niemniej czuł się przez cały dzień głodny. Od czasu do czasu poty i stany osłabienia.

11.XI. Rano w moczu 0,5% cukru, a glicemia 70 Mg%, spczył 25 gr. owsianki plus 5 j. insuliny. Godzinę później napad hipoglikemiczny, glicemia 50 Mg%. Chory traci przytomność. Tym razem dla doświadczenia nie wprowadziliśmy od razu cukru, lecz zastrzyknięto adrenalinę domięśniowo. Pięć minut po iniekcji chory oprzytomniał, rozmawiał z otoczeniem. Glicemia po 15 i 30-tu minutach — 45 Mg% i 30 Mg%. Chory czuje się dobrze. Od południa do 5-tej rano następnego dnia w częstych odstępach owsianka, jabłko i kawa z cukrem, razem 200 gr. węglowodanów i 80 gr. tłuszczów — 1600 kalorii; insuliny początkowo 4 × 5 j. Odnośne badania moczu wykazały 2,4%, 3,5%, a następnie blisko 7% cukru.

12.XI. 9-a rano. Mocz — 1,5% C. Glicemia 236 Mg%. Do południa czuł się dobrze. Spożył 3 × owsiankę, 1 jabłko i otrzymał 3 × 5 j. insuliny. Następnie osłabł, senny, posiłki; insulina odstawiła, nadal regularnie owsianka — razem 165 gr. węglowodanów — 1400 kalorii. Z moczem wydzielił 81 gr. cukru.

13.XI. Rano glicemia 334 Mg%. Mocz — 6% cukru. Do godz 19-tej czuł się dobrze, spożył w równych odstępach około 125 gr. węglow. i otrzymał 3 × 5 j. insuliny. Od 19-tej posiłki, senny, w ciągu nocy do rana jeszcze 250 gr. węglow. bez insuliny. Po każdorazowym przyjęciu posiłku poprawa, lecz po pewnym czasie poty i osłabienie wznawiają się.

Tej doby spożył 375 gr. węglowodanów — przeszło 2000 kalorii, wydzielił 300 gr. cukru.

14.XI. Glicemia 457 Mg%, cukromocz około 10%. Spożył w ciągu doby wszystkiego 120 gr. węglow., 90 gr. tłuszczu. — 1200 kalorii — insuliny 60 j. w 6 porcjach. Czuł się dobrze.

15, 16, 17.XI. Stopniowy spadek glicemii na 334, 190, 177 Mg%. Dieta: 90 węglow., insuliny — 30 jednostek. Samopoczucie dobre. Cukier w moczu prawie, że znikł.

18, 19, 20.XI. Glicemia około 200. Przejście na sztywną dietę mieszaną — 80 węglow., 110 tł., 120 białka, insuliny 30 jednost. Samopoczucie dobre. W moczu zjawia się jednak aceton, i wzmaga się z dnia na dzień cukromocz.

Wykonana w tym okresie krzywa glicemii po obciążeniu 50 gr. glukozy wykazuje cechy typowe dla ciężkiej cukrzyicy:

| | Na czczo, po | 30' | 60' | 90' | 120' | 180' | 240' |
|-----------------|--------------|------|-----|-----|------|------|------|
| Glicemia Mg%. | 216* | 216 | 293 | 334 | 305 | 353 | 355 |
| Cukier w moczu. | | 7,8% | | 9% | 11% | 4% | |

21.XI. Dieta owsiankowa plus 50 j. insuliny. Cukier i aceton znikają. Chory głodny. Spadek glicemii do 50 Mg% na czczo.

W dalszym przebiegu przy przejściu na mieszaną dietę sztywną (80 w., 110 tł., 120 b.), krytą dostatecznie insuliną w ilości 55 j. na dobę i przy dalszym stopniowym podniesieniu ilości węglowodanów do 135 gr. na dobę ustala się pewna równowaga:

Samopoczucie cały czas dobre, bez momentów osłabienia i potów, w moczu nierówne ilości cukru bez acetonu (przeciętnie około 50 gr. dobę), glicemia przy tym cały czas niska; rano na czczo około 100 Mg% często i niżej. Przy próbie głodowej — wstrzymaniu się zrana od posiłków przez 3 godziny — spadek glicemii z 71 Mg% na 38 Mg%. Stan chorego jednak dobry. Więcej napadów hipoglikemicznych nie miał. Ciśnienie krwi cały czas niskie.

Wypisany dn. 22.XII.1936 r. z poprawą. Waga, jak na początku — 63 kg. Przy diecie: 133 w., 110 tł., 120 b., plus 45 j. insuliny; — moczu około 2-ch litrów, cukru około 20 gramów na dobę. Glicemia na czczo 63 Mg%. Ciśnienie krwi 90 max.

Po wypisaniu się przez 5 miesięcy pracował, dieta, jak wyżej, insuliny zastrzykiwał sobie 30 j. dziennie. W moczu mała ilość cukru. Glicemia kilkakrotnie kontrolowana na czczo — niska.

*) Plus 50 gr. glukozy.

13.V.1937. Ponownie przybył do oddziału dla kontroli. Skarzył się na uporczywy kaszel i nieznaczne podniesienie temperatury. Stan obecny, jak poprzednio, nad prawym szczytem jednak szorstki oddech i suche rżęzenia. Glicemia na czczo, badana dzień przed przybyciem do oddziału — 67 Mg%, mocz bez cukru.

13.V. Pierwszego dnia zachowuje zwykłą swoją dietę (135 w., 125 tł., 110 b., — przeszło 2000 kalorii) bez insuliny, wydzielił przez dobę w 2-ch litrach moczu 100 gr. cukru.

15.V. Glicemia na czczo bez obciążenia i bez insuliny:

| 8-a | 9-a | 10-a |
|---------|---------|---------|
| 296 Mg% | 196 Mg% | 158 Mg% |

17.V. Glicemia na czczo po obciążeniu 50 gr. glukozy bez insuliny:

| Naczczo, po | 30' | 60' | 90' | 120' | 150' | 180' | |
|-----------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Glicemia | 216Mg% | 234Mg% | 334Mg% | 370Mg% | 293Mg% | 334Mg% | 334Mg% |
| Cukier w moczu: | 5% | | 8,5% | | 7,8% | | |

W ciągu następnego tygodnia kaszel i przemijający stan gorączkowy przez 2 dni. Samopoczucie niezłe.

R ntg. płuc: Prawe płuco w górnej połowie, zwłaszcza na poziomie 2-go i 3-go żebra, nierównomiernie zacienione, pokryte plamistymi, zlewającymi się cieniami, w tymże obrębie nieostro odgraniczające się wyjaśnienie.

W części podobojczykowej lewej pojedyncze, słabo nasyczone cienie plamiste.

W pozostałych częściach płuc rysunek oskrzelowo-naczyniowy przeważnie wzmożony.

Cienie wętkowe intensywnie, więcej złane. Przepona wolna. (Dr. S z t a y e r).

A więc świeże nacieczenie płucne z ew. zarysowującą się jamą.

Przy stałej diecie, jak poprzednio, i 3 × 15 j. insuliny spadek cukru w moczu do 20 gr. na dobę, glicemia 25 V. na czczo — 41 Mg%. Samopoczucie jednak dobre.

W następnym tygodniu T° spadła, ogólny stan dobry. Dieta, insulina i cukromocz, jak poprzednio. Glicemia 29 V. na czczo — 55 Mg%. Krew: Hb—98%, L—6300, wzór norma. Moczownik — 0,52 Mg%. Chłorki w osoczu 326, w krwinkach 199, rezerwa alkaliczna — 53. Ciśnienie krwi 80 max.

1.VI. Próba adrenalinowa:

| Czas: | Ciśnienie krwi: |
|-------|-----------------|
| | 95/70 |
| 2' | 100/70 |
| 4' | 105/70 |
| 6' | 50/65 |
| 8' | 103/70 |
| 10' | 100/60 |
| 15' | 100/60 |
| 20' | 95/60 |
| 25' | 95/60 |
| 30' | 100/55 |
| 35' | 100/60 |
| 40' | 95/65 |
| 45' | 95/65 |
| 55' | 95/65 |
| 60' | 95/65 |

2.VI. Glicemia w ciągu dnia przy zwykłej diecie z insuliną:

| | |
|--------------------|---------|
| godz. 7 (na czczo) | 100 Mg% |
| 13-a | 193 Mg% |
| 22-a | 100 Mg% |

4.VI. Krzywą glicemii po adrenalinie:

| Na czczo, | po 30' | 60' | 90' | 120' | 180' | 240' |
|-----------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| 90Mg% | 100Mg% | 136Mg% | 158Mg% | 158Mg% | 136Mg% | 136Mg% |

Mieliśmy więc do czynienia z ciężką cukrzycą, bo dotyczyła człowieka młodego, u którego równowaga mogła być tylko osiągnięta przy stałym zachowaniu diety i pobieraniu insuliny; chorego jednak cechowały pewne osobliwości, zazwyczaj niespotykane w cukrzy-

cy, a przede wszystkim skłonność do częstych samoistnych wstrząsów i stanów hipoglikemicznych mimo znacznego cukromoczu i mimo obfitej diety węglowodanowej, nie krytej insuliny, a mianowicie:

1) Przy zwykłej diecie bez insuliny szybki wzrost glicemii ze znacznym cukromoczem i ketonurią i następny znaczny spadek glicemii w ciągu nocy.

2) Przy diecie węglowodanowej bez insuliny bardzo szybki wzrost glicemii ze znacznym cukromoczem i następnym raptownym spadkiem glicemii poniżej normalnego poziomu, stąd duże wahania glicemii i wstrząsy hipoglikemiczne.

3) Przy diecie węglowodanowej i insulinie wahania glicemii mniejsze, wstrząsów hipoglikemicznych nie daje się jednak uniknąć, nawet gdy wprowadziliśmy około 400 gr. węglowodanów przy małych frakcjonowanych dawkach insuliny.

4) Równowaga i unikanie wstrząsów hipoglikemicznych dają się utrzymać tylko przy mieszanej bogatokalorycznej diecie, równomiernie podawanej i krytej dostateczną ilością insuliny w ratach; przy niedostatecznej ilości insuliny występował aceton.

5) Mimo stałego cukromoczu, mimo że krzywa glicemii przy obciążeniu przebiegała, jak u ciężkiego diabetyka, chorego cechuje, zwłaszcza w pewnych okresach, niski poziom glicemii na czczo, często znacznie poniżej normy.

6) Brak wszelkiej równoległości między wysokością glicemii, samopoczuciem lub powstawaniem wstrząsów. Tak, obserwowaliśmy dobre samopoczucie zarówno przy wysokiej, jak i niskiej glicemii, i wstrząsy hipoglikemiczne zarówno przy bardzo niskiej, jak i wysokiej glicemii, prawdopodobnie w zależności od szybkości spadku, jak i od zasobów glikogenu w wątrobie i ustroju. W okresie poprawy, w 2-jej połowie pobytu chorego w oddziale, stale niska glicemia na czczo (90—63 Mg%) przy zupełnie dobrym samopoczuciu.

7) Podczas wstrząsów hipoglikemicznych 4-go dnia pobytu w oddziale szybka poprawa samopoczucia po adrenalinie, natomiast glicemia nadal spada.

8) Wykonany w czasie stanów hipoglikemicznych elektrokardiogram wykazał zmiany w sensie uszkodzenia mięśnia sercowego, które w okresie równowagi wyrównały się *).

Odmienny przebieg cierpienia u naszego chorego łączyliśmy nie tylko z niedomogą trzustki, lecz i z upośledzoną czynnością innych gruczołów dokrewnych.

Wiadomo, że cukier, wprowadzony do ustroju, dzięki czynności trzustki (insuliny) zostaje zmagazynowany, jako glikogen w wątrobie i mięśniach, w miarę zaś potrzeby uruchomiony stąd i oszczędnie spalany. Poziom cukru we krwi jest mniej więcej wielkością stałą. Nadmiar cukru we krwi pobudza trzustkę, wzmacnia produkcję insuliny i tym samym prowadzi do większego przetwarzania monosacharydów w glikogen i zmagazynowania ich w wątrobie. Obniżenie poziomu glicemii poprzez nadnercze wzmacnia produkcję adrenaliny i powoduje przejście glikogenu w monosacharydy i mobilizację (wyrzucanie) cukrów z wątroby do krwiobiegu aż do wyrównania poziomu glicemii. W ten sposób utrzymuje się stała równowaga poziomu cukru. Czynność nadnerczy i wpływ adrenaliny jest możliwy tylko przy

*) Jest to w zgodzie z badaniami naszymi, wykonanymi wspólnie z Dr. Emilianowiczem ze szpit. w Choroszczy nad zmianami Ekg. w doświadczalnej hipoglikemii u schizofreników.

obecności dostatecznej ilości hormonu przysadki i odwrotnie.

W regulacji poziomu glicemii rolę odgrywa również tarczyca i jajniki. Nadczynność tarczycy, hamując trzustkę, może prowadzić do wzmoczenia glicemii i na odwrót. Poza gruczołami dokrewnymi w regulacji poziomu cukru we krwi pewną rolę odgrywa nerka, większa lub mniejsza jej przepuszczalność (czyli jej próg), dla cukru. Rozumie się, że i układ roślinny, ściśle związany z czynnością gruczołów dokrewnych, wpływa również na poziom cukru we krwi.

W świetle tych danych fizjologicznych stany hipoglikemiczne mogą powstać:

1) w nadczynności trzustki, względnie aparatu wysepkowego, jak np.: w adenomatach trzustki lub wrodzonym przeroście aparatu wysypkowego — *hyperinsulinismus constitutionalis*,

2) w schorzeniach wątroby i jej niedomodze,

3) w zaburzeniach nadnerczy i przysadki. Stany hipoglikemiczne pochodzenia przysadkowego opisywane są jako stany pochodzenia ośrodkowo-nerwowego.

4) w zaburzeniach układu roślinnego, często natury konstytucjonalnej, pośrednio wpływających na gruczoły dokrewne, jak np.: u asteników lub u sportowców po wysiłkach, gdy następuje większe pobudzenie układu współczulnego. Tak, u niektórych asteników stwierdzamy częste stany hipoglikemiczne, zazwyczaj w praktyce zapoznawane i przebiegające z nadkwaśnością. Osobnicy ci ze względu na ogólne nieokreślone objawy, drżenie i szybkie nużenie się, w praktyce niesłusznie uchodzą za neurasteników.

Niedostateczna korelacja gruczołów dokrewnych, a przede wszystkim zaburzenia czynności trzustki mogą prowadzić w niektórych przypadkach zarówno do hiper-, jak i hipoglicemii. Stąd większe wahania poziomu glicemii przy obciążeniu u diabetyków i ludzi z chwiejnym układem roślinnym oraz obserwowane nieraz przejściowe stany hipoglikemiczne, wyprzedzające późniejsze wystąpienie cukrzycy.

W naszym przypadku nie możemy mówić o nadczynności trzustki, gdyż mamy do czynienia z ciężkim diabetykiem, wymagającym stałego stosowania insuliny. Dla zmian zarówno przysadki, jak i tarczycy nie mieliśmy danych. Zdjęcie czaszki, dno oka, pole widzenia i podstawowa przemiana materii — norma. Stany hipoglikemiczne pacjenta musimy łączyć przede wszystkim z okresowo nasilającą się niezdolnością wątroby do magazynowania glikogenu, za czym przemawia między innymi i dalszy spadek glicemii po zastosowaniu adrenaliny, jak i z niedoczynnością nadnercza, na co wskazywałoby stałe niskie ciśnienie krwi i poprawa subiektywna po adrenalinie. Pewną rolę mogłaby tutaj odgrywać większa przepuszczalność nerek oraz chwiejność układu roślinnego.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) A. Baudouin, J. Lewin et Azérad. Considérations sur le mécanisme des accidents dits d'hypoglycémie. La Presse Med. 1936 Nr 5.
- 2) C. Brentano. Moderne Diabetesprobleme. Dtsch. Med. Wschr. 1935 I 365, 409.
- 3) J. Brink. Hyper — und Hypoglykaemie bei Pancreatitis. Z. klin. Med. 127—488 (1934).
- 4) W. Ehrlich. Ueber angeborene Hypoglykaemie. Kli. Wo. 1934, I, 584.
- 5) Engelhard. Die praktische Bedeutung der Spontanhypoglykaemie. Muenchn. Med. W. 1934, I, 666.
- 6) Ercklentz. Zur Kenntnis der konstitutionellen Spontanhypoglykaemie. Muench. Med. Woch. 1934, I, 550.
- 7) H. Frank. Letale Spontanhypoglykaemie. Muench. Med. Woch. 1935, II, 1829.
- 8) K. Herman. Insulintumor und Hypoglykaemie. Muench. Med. Woch. 1935, II, 1361. 9)

Ernst Jokl. Sportaerztliche Kasuistik (Hypoglykaemie b. Sport) Kli. Wo. 1933, I, 914. 10) B. Kugelman. Zur Frage der Adrenalin-ausschüttung bei der Insulinhypoglykaemie. 11) A. Landau i Hercbergowa. Polska G. Lek. Nr 8, 9, 1933. 12) H. Marx. Psychische Stoerung durch Spontanhypoglykaemie. 13) Marx. Ueber zentrale Hypoglykaemie. Kli. Wo. 1936, I, 589. 14) Noorden u. Isaac. Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 1927. 15) J. Penson et J. Wohl. Recherches sur l'hypoglycémie postinsulinique chez les diabétiques. La Presse Médicale, 1935, Nr 4. 16) Priesel und Wagner. Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung

im Kindesalter. 17) Rivoire. Les acquisitions récentes en endocrinologie. Masson 1932. 18) M. Schur und M. Taubenhaus. Zur Pathogenese und Klinik der Spontanhypoglykaemie, Z. klin. Med. 128—292, 1935. 19) J. Sigwald. L'hypoglycémie. Paris, 1932. 20) Unverricht. Spontanhypoglykaemie als transitorisches Symptom. Dtsch. med. Wsch. 1935, I, 207. 21) J. Węgielko. Polsk. Gaz. Lek. Nr 32, 1933. 22) L. Szyfman et J. Wajnszok. A propos d'un cas d'hypoglycémie spontanée chez une diabétique. Archives des Maladies de l'appareil digestif. Tome 25, 1935, 571. 23) Kopełowicz. Klinika hipoglikemii. Kliniczeskaja Medicina 1937, 209.

Z teki Lekarza Praktyka.

O stanach depresyjnych.

Podał

Maurycy BORNSTAJN (Warszawa).

Pośród wszystkich stanów psychopatologicznych najczęstszy w każdym okresie życia człowieka jest niewątpliwie stan depresyjny. Lekarz praktyk, nie specjalista z konieczności musi się z takim stanem spotykać często i dlatego winien posiadać pewne wytyczne, którymi kierować się należy w ocenie takiego stanu. Na podstawie tych wytycznych zdecyduje, jaki charakter ma dany stan depresyjny, czy sam będzie mógł sobie z nim poradzić, czy też będzie zmuszony skierować pacjenta do specjalisty.

Opis zewnętrzny stanu depresyjnego jest prawie zbędny. Każdy człowiek jako tako spostrzegawczy, a cóż dopiero lekarz, zwróci uwagę na te cechy zewnętrzne, które charakteryzują stan depresyjny: smutny wyraz oczu, powolne ruchy, małomówność, ściszenie głosu, często zaledwie słyszalny szept; skłonność do płaczu. A kiedy dowiadujemy się, że brak mu wszelkiej ochoty do czegokolwiek, że nie może pracować, że nie śpi po nocach lub źle sypia, że nie wykazuje żadnego zainteresowania do rzeczy, które przed tym go zajmowały, to nie będziemy mieli żadnej wątpliwości, że mamy do czynienia ze stanem depresyjnym. Ale tu dopiero rozpoczyna się praca lekarza. Należy nasamprzód stwierdzić, czy stan depresyjny powstał wskutek jakiejś przyczyny, jakiegoś urazu lub wstrząsu psychicznego (śmierć osoby bliskiej, utrata posady, stanowiącej źródło utrzymania, duża strata materialna, wreszcie wypadki społeczno-polityczne), a więc jest reakcją psychiczną na taki uraz lub wstrząs. Taki stan nazywamy depresją reaktywną. I tu zaraz narzuca się pytanie, czy ta depresja reaktywna nie przekracza granic, zakreślonych przez tzw. normalne oddziaływanie na przykrości lub dramaty życiowe, czy jest dorównaną w swym natężeniu i trwaniu do przyczyn, które ją spowodowały. Jeżeli tak, to nie uważamy jeszcze tego stanu za stan wyraźnie patologiczny, zwłaszcza wtedy, kiedy osobnik zwykł w ten sposób reagować, jeśli odpowiada to jego usposobieniu wrodzonemu, które sprawia, że w ogóle skłonny jest do pesymizmu, że bierze życie ciężko. Jeżeli zaś natężenie depresji nie odpowiada przyczynie, kiedy trwa ona zbyt długo, kiedy widać, że wydarzenie zanadto wytrąciło osobnika z równowagi, że trudno mu jest pogodzić się z tym, co go spotkało, i wskutek tego nie może wrócić do pracy, do życia normalnego, w dalszym ciągu np. trapi go bezsenność, nie zajmuje go nic poza tym, co zaszło, o niczym innym nie można z nim rozmawiać itd., wtedy już mamy do czynienia ze stanem depresyjnym reaktywnym o charakterze patologicznym.

Jako jaskrawy przykład depresji reaktywnej, wyraźnie patologicznej, przytoczę jedną z moich pacjentek, która po stracie osoby ukochanej w ciągu wielu lat nie wróciła do życia, nic nie robiła, o niczym innym nie mogła myśleć, i codziennie w ciągu lat kilku o jednakowej porze odwiedzała grób, kładąc zawsze strój żałobny, jak na samym początku. Oczywiście, że w takich przypadkach mamy jeszcze silniej podkreśloną wrodzoną lub odziedziczoną konstytucję psychopatyczną, i stąd reakcja czerpie swój wyraz patologiczny. Takie stany podlegają już leczeniu przez specjalistę, który zależnie od przypadku, z którym ma do czynienia, zastosuje bądź psychoterapię, bądź inne sposoby lecznicze, jak wyjazd, środki farmaceutyczne, uspokajające, wzmacniające układ nerwowy. W tych stanach patologicznej depresji reaktywnej liczyć się trzeba przede wszystkim z jednym kardynalnym objawem, towarzyszącym, zresztą, każdej depresji patologicznej, a mianowicie z tendencją samobójczą. Zdarza się często, że tendencja ta jest tak silna, że chory nie jest w stanie jej ukryć i jawnie ją wypowiada; kiedyindziej znów chory nic o tym nie mówi, ale należy zawsze pamiętać o tym, że często ukrywa ją, dyssymuluje, zaprzeczając żywo nawet, kiedy lekarz ostrożnie bada w tym kierunku. Dlatego też wszelka jak najdalej posunięta czujność, najtroskliwsza opieka nad chorym, jest w każdym stanie patologicznej depresji w pierwszym rzędzie wskazana. Specjalnie w tych przypadkach, w których na plan pierwszy wysuwają się myśli depresyjne, lęki, bezsenność, zaś zahamowanie psychomotoryczne nie jest wydatne, dzięki czemu wykonanie zamachu samobójczego jest ułatwione, należy czujną opiekę nad chorym roztoczyć, a często nawet, gdy tendencja samobójcza jest silnie uwydatniona, uciec się należy do internowania w zakładzie zamkniętym, nie licząc się z przesadami i obawami, panującymi pod tym względem w społeczeństwie.

To samo, cośmy powiedzieli o reaktywnych stanach depresyjnych, jeżeli chodzi o postępowanie lecznicze, dotyczy również i innych stanów depresyjnych, o których mowa będzie za chwilę.

Jeżeli depresja występuje bez widocznego powodu u osobnika młodego, to zawsze należy myśleć o tym, czy nie jest to pierwszy przejaw rozpoczynającego się procesu chorobowego, zwanego schizofrenią, i wtedy natychmiast skierować do specjalisty, który odpowiednio go potraktuje. Oczywiście, stan depresyjny nawet w młodym wieku, może być fazą innej choroby, tzw. psychozy depresyjno-maniakalnej; o tym rozstrzygnąć może specjalista, biorąc pod uwagę z jednej strony objawy depresji, z drugiej osobowość przedchorobową pacjenta oraz dziedziczność.

Fazowość, periodyczność depresji nie przemawia

Streszczenia pojedyncze.

Farmakologia i Toksykologia.

BINET i STRUMZA. Morfina i oddychanie. (La pr. méd. 1938, Nr 39).

Wpływ morfiny na oddychanie był przedmiotem licznych badań pracownianych i klinicznych. Pierwsze dotyczyły stosunku tego alkaloidu do różnych czynności organizmu i zmian biochemicznych; drugie podkreślały dobroczynny wpływ morfiny na zaburzenia oddechowe, przebiegające z bólem, lub przez ten ból wywołane. Autorzy podjęli na nowo omawiane zagadnienie i poszli po linii ustalenia wpływu morfiny na oporność organizmu wobec atmosfery o małym ciśnieniu tlenu. Usypiali zwierzę chloralozą i następnie umieszczali w atmosferze o zawartości tlenu, odpowiadającej 14 km wysokości nad poziomem morza. Mierząc czas od zastosowania tego środowiska oddechowego do chwili wystąpienia bezdechu, przekonali się, iż morfina w dawce zwykłej osłabia oporność na małotlenowe środowisko w stopniu dość znacznym, sięgającym 30%. Powyższe doświadczenia ustalają szkodliwy wpływ morfiny na ośrodek oddechowy i stają się ostrzeżeniem przed jej stosowaniem w niektórych warunkach, np. przed lotem na dużą wysokość i przed operacjami na klatce piersiowej w komorach o małym stężeniu tlenu w powietrzu.

A. Wajngot.

MULL i SMITH. Wpływ związków sulfamidowych na nasycenie krwi tlenem. (J. Am. M. As. 1938, Nr 6).

Rozpowszechnienie związków sulfamidowych w lecznictwie i alarmujące wiadomości o wywoływaniu przez nie sinicy o różnej patogenie skłoniły autorów do badania zależności zasadniczego zjawiska fizjologicznego: nasycenia krwi tlenem — od wprowadzania sulfanilamidu. Chora przebyła poród i połóg pod opieką autorów. Dla celów zupełnie innych zbadano jej krew na zawartość tlenu i zdolność nasycenia tym gazem, znajdując wartości prawidłowe. Po 5-u dniach u pacjentki wystąpiły objawy zakażenia połogowego, wskutek czego rozpoczęto podawanie dużych dawek sulfanilamidu (do 2 gr dziennie). Na 3-i dzień wystąpiła sinica; dokonane natychmiast badania gazowe krwi stwierdziły jej zubożenie w tlen i zmniejszoną zdolność do wysycenia tym gazem. W obliczu niebezpieczeństwa życia odstawiono sulfanilamid i dokonano przetoczenia 1/2 l. krwi, po czym chora wyzdrowiała, sinica ustąpiła, badania laboratoryjne krwi wskazały na powrót do stanu prawidłowego. Przez cały czas nie stwierdzono spektroskopowo ani met — ani sulfhemoglobiny. Powyższy przypadek, zbiegiem okoliczności tak dobrze udokumentowany, wskazuje na nową etiologię sinicy posulfamidowej i zaleca baczną uwagę na możliwość powikłań zupełnie nieopisanego dotąd typu. Zdaniem autorów, wczas podjęta tlenoterapia może zwalczyć te powikłania.

A. Wajngot.

WEIL, PERLE, ASCHKENAZY. Powolne zatrucie benzolem. (Le Sang, Nr 2, r. 1938).

Zespół ostrego zatrucia benzolem przebiegający z silną niedokrewnością, skazą krwotoczną, leukopenią, mononukleozą i trombopenią jest dostatecznie znany. Autorowi chodzi o pewne objawy przewlekłego zatrucia benzolem. Rozmaici autorzy już przed tym stwierdzili w początkowych okresach leukocytozę z tendencją do eozynofili, poliglobulię — a nie anemię, spowodowaną prawdopodobnie podrażnieniem szpiku, wreszcie mononukleozę. Autorzy przeprowadzili szereg badań nad rzemieślnikami-chałupnikami którzy sami się do lekarza nie zgłaszali i uważali siebie za zupełnie zdrowych. Przede wszystkim zaburzenia częściej stwierdzano u kobiet niż u mężczyzn. Dotyczyły one przeważnie skarg na nadmierne i zbyt długie miesiączkowanie. W połowie przypadków, przeważnie u kobiet, stwierdzono niedokrewność z poikilo — i anizocytozą. Stopień anemii był proporcjonalny do czasu trwania pracy u kobiet i u mężczyzn, u kobiet tej prawidłowości stwierdzić nie było można, być może z powodu niesystematycznego zajmowania się pracą (gospodar-

stwo domowe). Liczba retikulocytów zarówno u mężczyzn jak i u kobiet była zmniejszona. We wszystkich przypadkach stwierdzono anemię hipoplastyczną. W białej krwi podobnie jak : w czerwonej większe zmiany zachodziły u kobiet. Najpierw stwierdzało się leukopenię, a później neutropenię z eozynofilią. Neutropenia częstsza jest u osobników, pracujących od dwóch do pięciu lat, niż u tych, co pracują powyżej 5-ciu lat. Prawdopodobnie ludzie słabi, reagujący neutropenią, odpadli podczas powyższych lat pracy — a pozostali tylko silniejsi. Druga koncepcja, że neutropenia jest tylko zjawiskiem przemijającym, jest mniej prawdopodobna. Eozynofilię przeważnie spotyka się u mężczyzn, neutropenię u kobiet. Czas krwawienia przeważnie się nie zmienia, czasami nieznacznie się wydłuża i przeważnie u kobiet. Podobnie zachowuje się i łamliwość włósniczek. Natomiast czas krzepnięcia wydłuża się u mężczyzn. Zmiany kurczliwości skrzepu i kruchości spotyka się w 50%, równie często u obu płci. Podobnie zachowuje się liczba płytek. Wnioskują stąd autorzy, że kurczliwość skrzepu i kruchość są niezależne od czasu krzepnięcia i krwawienia. Stwierdzono tendencję do aplazji szpikowej jednakowo często u obu płci. U mężczyzn przeważał odczyn limfocytarny, szpikowy obserwowano tylko jeden raz, u kobiet dwukrotnie stwierdzono odczyn erytroblastyczny. Szpik jest dotknięty na razie w stopniu mniejszym i zmiany rozwijają się powoli, ale rozwinięte już się nie cofają, czyniąc bezowocnym nasze leczenie. Zachowanie się żołądka było badane w zbyt małej liczbie, by móc wysnuwać jakiegokolwiek wnioski; tam, gdzie było kontrolowane, stwierdzono mniejszą ilość soku żołądkowego i kwasu solnego.

M. Szejmnan.

Higiena, Medycyna Społeczna, Epidemiologia i Statystyka.

W. H. GRAHAM. Rzadka postać kliniczna zatrucia czterochlorkiem węgla. (Lancet, 1938, Nr 21).

Czterochlorek węgla znajduje zastosowanie w wielu gałęziach przemysłu, w fabrykach wyrobów gumowych, w olejarniach itd. Poza tym stosuje się go do niszczenia czerwi, zarówno w medycynie jak i w fitopatologii. Jest to związek bardzo lotny i stąd, przy jego dużym rozpowszechnieniu, możliwość zatrucia jest wielka. W dotychczasowej kazuistyce zatruc czterochlorkiem węgla dominował opis ostrego nieżytu żołądka i kiszek, z wymiotami i biegunką. W niektórych przypadkach dochodziło do zwyrodnienia i zaniku wątroby (klinicznie z żółtaczką). Udział nerek w schorzeniu jest częsty, jako proces mieszany zapalenia kłębkowego z nerczycą. Przy działaniu pary c.terochloru węgla toksyczny proces zapalny zajmuje spojówki oczu i górne drogi oddechowe, nieraz nawet drobne oskrzeliki, doprowadzając do obrzęku płuc (podobnie jak gazy bojowe). Do powyższych obrazów często dołączają się zespoły psychotyczne, aż do całkowitego zamroczenia, nie pozostające zresztą w ilościowym stosunku do ciężkości zatrucia. Autor opisuje 2 przypadki, w których na czoło obrazu wysunęły się objawy ostrego cierpienia brzuszno — w pierwszym napięcie powłok, gorączka, wymioty, ból w okolicy wyrostka robaczkowego; w drugim — podobne objawy ogólne, a ból miejscowy w nadbrzuszu. W pierwszym przypadku wykonano nawet operację, w drugim objawy zaczęły się cofać w krótkim czasie i przypuszczalne rozpoznanie — przebiecie wrzodu żołądka — upadło. U obu chorych zastosowano, jako leczenie zasadnicze — wstrzykiwania chlorku wapnia — z dobrym skutkiem.

A. Wajngot

Lecznictwo.

Ch. S. KEEFER. Stosowanie sulfanilamidu w różnych zakażeniach. (Am. J. Med. Scienc. 195, 701, 1938).

Autor napisał bardzo ciekawe studium o sulfanilamidzie,

względnie prontosilu. Stosowanie tych środków jest pożyteczne w zakażeniach streptokokiem hemolizującym (gorączka połogowa i róża), w bakteriemii streptokokowej, w zapaleniach opon mózgowych, w infekcjach gonokokowych i w bakteryjnych chorobach narządu moczowego. Sulfanilamid może jednak przy nieogłędnym stosowaniu wywołać zatrucie w postaci zaburzeń przewodzenia pokarmowego, anemii, żółtaczki, agranulocytozy i wykwitów skórnych. W razie wystąpienia tych objawów należy przerwać podawanie sulfanilamidu. Jedynie sinica nie stanowi objawu groźnego i nie przeszkadza dalszemu stosowaniu leku. Autor podaje względnie duże dawki sulfanilamidu, tj. około 8 gramów w ciągu pierwszych 24 godzin, a następnie po 4 gramy dziennie.

A. Pinesowa.

F. MATTAUSCH. Leczenie cukrowe a konstytucja asteniczna. (Wien med. Wschr. Nr 3 1938).

Przez długi czas prowadzone etapami leczenie czystym sukrem gronowym, zwłaszcza w postaci doustnego podawania Dextropuru, okazało się nader skuteczne dla usunięcia licznych dolegliwości i zaburzeń, właściwych typom o konstytucji astenicznej. Instynktowne pragnienie węglowodanów, stwierdzone u tych chorych, okazuje się pomyślne dla leczenia. Leczenie cukrowe wpływa również dodatnio na podciśnienie samoistne, dalej na zaburzenia w uszkodzeniach mięśnia sercowego, skłonności do kurczów naczyń wieńcowych, oskrzeli i mięśni szkieletu, tak, że cukrowi gronowemu, prawidłowo dawkowanemu, należy przypisać wybitne własności lecznicze, wychodzące daleko poza jego wartość ciepłikową i odżywczą.

H. I.

WERTHEIMER. Chirurgia pnia współczulnego karkowopiersiowego. (Journ. de chir. 1938, z. 1).

Chirurgia układu współczulnego poczyniła ostatnio duże postępy. Dokonywa się już nie tylko usunięcie zwoju gwiaździstego, zawierającego większość dróg dla płuc, serca i kończyny górnej, ale przecina się szereg gałązek nerwowych. Zresztą ze względu na późniejsze zwyrodnienie włókien lepiej sam zwój oszczędzać a przecinać odpowiednie pnie nerwowe. Najlepsza jest może technika operacyjna, proponowana przez Gask-Rissa. Nad obojczykiem dokonywa się cięcia długości 8 cm, możliwie oszczędzając przyczepy mięśniowe. Po przecięciu *vena jugularis*, przecina się rozciągnięto karkowe i odsuwa się nerw przeponowy, wreszcie po rozcięciu mięśni skośnych otwiera się dół nadobojczykowy. Uwidacznia się wówczas tętnica podobojczykowa i wierzchołek płuc. Po podwiązaniu i przecięciu tętnicy tarczowej dolnej odsuwa się możliwie w dół szczyt płuca i tętnicę podobojczykową. Wówczas szeroko uwidacznia się i staje się dostępny do zabiegu układ współczulny szyi. Znieczula się kolejno warstwami. Warunkiem dobrego wykonania zabiegu jest bardzo dokładne tamowanie krwawienia. Jako powikłanie po zabiegu pozostaje czasowe porażenie nerwu przeponowego.

M. Szejmnan.

TZANCK i DREYFUSS. Kroplowe przetaczanie krwi. (Bull. hôp. Paris, 1938, Nr 14).

Pomimo dokładnego opracowania serologicznego masywne przetoczenie krwi do dziś dnia kryje w sobie możliwość niebezpiecznych powikłań. Część ich wynika niewątpliwie z błędnej techniki określenia grupy krwi, np. użycie zestarzałych testów. Pomijając jednak te błędy, pozostaje jeszcze przy najdokładniejszym doborze dawcy ewentualność powikłań, zależnych od ilości krwi przetoczonej lub od innych, mało uchwytanych przyczyn. W poszukiwaniu rozwiązania niebezpieczeństw przetoczenia autorzy podjęli próby z kroplowym systemem transfuzji. Z chwilą spostrzeżenia jakichkolwiek niepożądanych objawów, zmieniają oni rytm przetaczania. *Optimum*, jak się wydaje, leży w pobliżu 100 cm³ na godzinę. Rzecz jasna, może tu być tylko mowa o krwi cytrynianowej. W związku z przygotowaniem tego płynu, autorzy zwracają uwagę na konieczność powolnego, ale stałego dodawa-

wania krwi do małych ilości cytrynianu przy równoczesnym wstrząśnieniu mieszaniny; ten proceder jest trudny, gdyż należy uważać, aby nie uszkodzić krwinek. Do samego aktu przetoczenia należy krew ogrzać, przy systemie kroplowym stosować należy termofor o stałej temperaturze 38°. Dla zapobieżenia zjawisku Biernackiego trzeba stale poruszać naczynie. Dotychczasowe doświadczenie autorów (60 przypadków przetoczenia) zaleca ich metodę, jako najbezpieczniejszą.

A. Wajngot.

Choroby płuc.

J. HAVAS. Płuca jako najczęstsza siedziba pierwotnych ognisk gośćcowych (Wien. med. Wschr. Nr 16/1938).

Na przykładzie kilku historii chorób, pełnych wymowy, między innymi samoobserwacji autora dowodzi on możliwości istnienia pierwotnych ognisk gośćcowych w płucu. Statystycznie udowodniona częstość przewlekłych nieżytów oskrzeli u chorych z gośćcem wskazuje na to, że większość wszystkich schorzeń gośćcowych ma płuca za punkt wyjścia. Gojące się z pozostawieniem blizn wrzodząco-jamiste schorzenia płuc na podłożu gruźliczym stanowią punkt wyjścia do wytwarzania tych ognisk gośćcowych. Gośćcowe zmiany i dolegliwości w stawach i ich przydatkach polegają na pierwszych procesach alergicznych, które wywołuje, po pierwsze, sam prątek gruźliczy, przeważnie jednak banalne drobnoustroje mieszanego zakażenia wrzodzących procesów płucnych.

H. L.

WEIL, OUMANSKY, DREYFUS. Częściowa odma niegruźliczego pochodzenia. (Revue de la Tuberculose, tom 4, nr 1, r. 1938).

Autorowie referują przypadek, gdzie co pewien czas z objawami duszności i bólu w prawej połowie klatki piersiowej powstawała odma samoistna niewielkich rozmiarów. Powstawała ona niezależnie od stanu chorego, pracy, wysiłków itp. Żadnych zmian w płucu ani fizykalnie, ani rentgenologicznie stwierdzić nie było można. Wreszcie bez żadnych objawów poprzedzających wystąpiła wśród objawów bardzo silnej duszności i bólów odma samoistna całego worka opłucnowego z całkowitym spadnięciem się miąższu. Przez cały czas jej wysysania się obecności płynu w worku nie stwierdzono. Po wessaniu się odmy — już następnych napadów duszności i bólów nie było. Geneza tego rodzaju wielokrotnej samoistnej odmy jest zupełnie nieznaną. Tło gruźlicze możemy wyłączyć z dużym prawdopodobieństwem ze względu na wywiady (chory zawsze był zdrow), brak jakichkolwiek zmian w płucach, ujemne odczyny reakcji skórnych, nieobecność płynu i wreszcie ze względu na całkowite wyzdrowienie.

M. Szejmnan.

Choroby serca i naczyń.

F. TVAROH. Nadciśnienie, miażdżycy i roślinny układ nerwowy. (Wien. med. Wschr. Nr 6/1938).

Jeżeli zestawzić współczesne poglądy na przyczyny nadciśnienia i miażdżycy, przychodzimy do wniosku, że istnieje ścisły związek między nadciśnieniem a zaburzeniami roślinnego układu nerwowego. W leczeniu fakty te uwzględniliśmy szczególnie pod tym względem, że stosujemy elektrolity, wpływające na napięcie roślinne naczyń. W klinice Eiselta w Pradze stosuje się Sepdelan, zawierający cytryniany, winiany, fosforany, siarczany i węglany sodu. Najlepsze wyniki lecznicze osiągnano wtedy, gdy nadciśnienie i miażdżycy nie były zbyt zaawansowane. W większości przypadków stosowano Sepdelan sam, w ciężkich łączono go z innymi lekami i zabiegami. Zdaniem autora, elektrolity działają w ten sposób, że obniżają napięcie naczyniowe.

H. L.

DANIELOPOLU. Metoda znieczulenia pośredniego, metoda znieczulenia bezpośredniego i metody ściśle chirurgiczne w

leczeniu dusznicy bolesnej. (Journal de Chirurgie. Tom 54, r. 1938, Nr 1)

Na podstawie licznych obserwacji, autor stwierdził, że uczucie bólu, idzie równoległe po przez gałęzie układu roślinnego i zwierzęcego. Połączenie następuje przy pomocy gałązki łączącej w zwoju, gdzie dołączają się również i włókna czuciowe odpowiedniego nerwu międzyżebrowego. Uszkodzenie w jakimkolwiek miejscu ciągłości dróg czuciowych powoduje zniesienie uczucia bólu. Przerwanie może nastąpić bądź to przez wstrzyknięcie do okolicy nerwu alkoholu bądź to przez nowokainę. W ten sposób przez znieczulenie 2 — 3 nerwów międzyżebrowych w dusznicy bolesnej, a 6 dolnych piersiowych we władze rdzenia osiąga się znieczulenie niemal całkowite. Fakt ten znany w literaturze jako objaw Lemaira powinien, zdaniem autora, nazywać się objawem Danielopolu-Hristida. Wy tłumaczenie zjawiska tego jest trudne, bo wprawdzie układ współczulny nie ma własnych dróg bólowych a prowadzi przez drogi czuciowe zwykle i wprawdzie po przecięciu nerwu międzyżebrowego po pewnym czasie następuje zwyrodnienie komórek w kształcie litery T, ale to wymaga pewnego czasu, a znieczulenie następuje natychmiast po wstrzyknięciu nowokainy. Prawdopodobnie warunkiem dobrego przewodzenia bólu jest zachowanie w całości unerwienia całego odcinka. Na korzyść tego tłumaczenia przemawiają również i nieudane próby znieczulenia bezpośredniego, gdzie usiłowano alkoholizować lub znieczulić nowokainą gałąź łączącą. Otrzymywało się znieczulenie wskutek trafienia do leżącego w pobliżu nerwu międzyżebrowego, natomiast zespół Claude Bernard-Hornera, znamienny dla trafienia w okolice gałęzi łączącej, nie występował. Obok przerwania bólu pośrednie znieczulenie nerwów międzyżebrowych (dokonywane w odległości 6 — 8 cm od linii środkowej ciała, tuż pod dolnym brzegiem żebra, przy pomocy nowokainy), powoduje znaczne zmniejszenie częstości napadów. Tłumaczy się to przerwaniem błędnego koła, gdyż każdy napad usposabia ustrój do następnego. Alkoholizacja nerwów międzyżebrowych lub ich chirurgiczne przecięcie jest o tyle gorsze, że jest nieodwracalne — oraz, że jest już zabieg dość poważny. Znieczulenie bezpośrednie gałęzi łączącej lub zwoju, pomijając trudności techniczne, powoduje obok przerwania dróg bólowych, przerwanie również i nerwów rozszerzających naczynia wieńcowe i przyspieszając akcję serca. Dzięki temu znosi się uczucie bólu, odgrywającego rolę znaku ostrzegawczego, ale pogarsza się charakter samego napadu. Znane są przypadki zejścia śmiertelnego lub ciężkich napadów po tego rodzaju zabiegach. Autor proponuje następujący plan leczenia: chorego położyć do łóżka, podawać naparstnicę w małych dawkach, po czym ewentualnie znieczulić nerwy międzyżebrowe. Po tego rodzaju przygotowaniu chorego dokonywa się pierwszego etapu zabiegu, polegającego na przecięciu pnia nerwu współczulnego pod zwojem dolnym oraz nerwów żebrowych i szereg innych drobnych gałązek. Jeżeli 1-szy zabieg nie wystarcza, można powtórnie przeciąć pień nerwu współczulnego i gałęzi nerwu błędnego zstępujące do klatki piersiowej.

M. Szejnman.

Choroby kobiet i położnictwo.

JOHNSTONE. Profilaktyka sulfamidowa w położnictwie. (Br. Med. Journ. 12.III.38).

Autor potraktował gorączkowe powikłania porodu i pogołu nie z punktu widzenia etiologii bakteryjnej, lecz jako kliniczny zespół objawów, i w celu przekonania się o działaniu zapobiegawczym związków sulfamidowych podawał kilkuset pacjentkom dowolnie wybranym dwa połączenia tego typu. Osiągnięte wyniki zestawiał on z grupą pacjentek, którym powyższych leków nie podawano i ze statystyką lat poprzednich. Wyniki badań na ogół nie wnoszą światła w dziedzinę leczenia gorączkowych powikłań położniczych, gdyż nie uzyskano żadnego widocznego statystycznie efektu leczniczego. Prawdopodobnie przy-

czyną tego stanu jest jednakże czynnik etiologiczny stanowiący przeważnie bakterie, na ogół nie poddające się leczeniu sulfamidowemu, poza tym schorzenia te mają wygląd posocznic. Najpodatniejszy paciorkowiec hemolizujący rzadko uczestniczy w omawianych cierpieniach. Być może, wchodzi tu w grę jakiś zarazek przesykalny, niewrażliwy na związki sulfamidowe.

A. Wajngot.

C. WALLISCHEK. Prontosil w położnictwie. (Zbl. Gyn. 1937, Nr 50).

Autor zastosował prontosil u 100 kobiet z objawami septycznymi, w zakażeniu paciorkowcowym i pałeczka okrężnicy; efekt był dobry, bez efektu pozostały natomiast zakażenia gronkowcowe. Chore otrzymywały dziennie $3 \times$ po 2 tabletki ($=1,8$ g). W schorzeniach lżejszych, z objawami cięższymi 3×5 cm³ prontosilu solub. domięśniowo. W szczególności leczono zakażenia połogowe. Dotychczas uważano za prognostycznie niekorzystne chore: z przesunięciem obrazu krwi na lewo, z brakiem leukocytozy; właśnie w tych przypadkach prontosil okazał się skutecznym. Według autora, prontosil jest doskonałym środkiem przy zakrzepowym zapaleniu żył miednicy małej i kończyn dolnych. Z dużym powodzeniem stosował autor prontosil w poronieniach septycznych, w zapaleniach miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego u ciężarnych; składniki patologiczne w moczu znikały bardzo szybko. Angielscy położnicy obniżyli procent śmiertelności w zakażeniach porodowych z 26 na 8% od czasu stosowania prontosilu. W klinice w Karlsruhe z pacjentek leczonych prontosilem zmarły trzy po ciężkich zakażeniach poporonieniowych z powodu późnego zastosowania prontosilu (w 4-tym dniu gorączki), dwa razy wystąpiły ciężkie objawy otrzewnowe.

Fryderyk Garwicz.

HOSONO. Stosowanie męskiego hormonu w metropatii krwotocznej (Osaka Jij Shinski, 1937 r. Nr 9).

Autor stosował Androstinę w 3 przypadkach metropatii krwotocznej i otrzymał wynik znakomity. Stosował domięśniowo 1 ampułkę A i B dziennie, prócz tego stosował zabiegi przeciwkrwotoczne. U osób, które z różnych powodów nie mogły się zgłaszać do ambulatorium codziennie, wstrzykiwania stosowano w dniu wizyt, w międzyczasie zaś stosowano tabletki. W jednym przypadku krwawienie ustało już po 8 dniach, w drugim po 12 dniach. Dla ostrożności stosowano jeszcze Androstinę w postaci tabletek w ciągu tygodnia. Wszystkie przypadki po upływie roku nie wykazały nawrotu i uważane były za wyleczone.

F. Mikulska.

Choroby dzieci.

R. WAGNER. Stosowanie insuliny cynkowo-protaminowej w leczeniu cukrzycy u dzieci i młodzieży. (Wien. med. Wsch. Nr 13/1938).

W 29 przypadkach moczówki cukrowej u dzieci i młodzieży zastąpiono zwykłą insuliną protaminową, a mianowicie 4 razy protaminową insuliną „Retard“ (Leo), w 28 przypadkach cynkowo-protaminową insuliną „Novo“. W 3 przypadkach próbowano obu insulin protaminowych. Z wyjątkiem 5 przypadków udawało się zawsze obniżyć liczbę wstrzykiwań z 3 na 2 dziennie, nie powodując upośledzenia stanu ich przemiany materii. Pozostałe pięć przypadków dotyczyło wieloletnich chorych z objawami całkowitej moczówki cukrowej. Chorzy, którzy przed tym otrzymywali dwa wstrzykiwania normalnej insuliny, wy magali wielokrotnie znacznie mniejszych dawek insuliny cynkowo-protaminowej, niż uprzednio. W kilku nielicznych przypadkach (przeważnie lżejszych), datujących się od niezbyt dawna, udało się ograniczyć podawanie insuliny do jednorazowego tylko wstrzykiwania insuliny, a mianowicie w jednym przypadku do jednorazowego wstrzykiwania samej tylko cynkowo-protaminowej insuliny, w pozostałych — do jednorazowego jednoczesnego wstrzykiwania cynkowo-protaminowej i normalnej insuliny w jednej strzykawce. W pojedynczych przypadkach (a mianowicie

u małych dzieci) objawy niedocukrzenia krwi mogą być tak nieprzyjemne, że bywa się zmuszonym do zaniechania stosowania insuliny cynkowo-protaminowej. W kilku przypadkach spostrzegano nieznaczny poprawę tolerancji w postaci możliwości nieznacznych dodatków węglowodanowych. Szczególnie nadają się, jak się zdaje, do przejścia na insulinę cynkowo-protaminową te przypadki, które ze względu na swój stan przemiany materii wymagają właściwie trzyrazowego wstrzykiwania insuliny, ze względów zaś zewnętrznych mogą ją otrzymywać tylko dwa razy. W tych przypadkach przemijające nastawienie na trzyrazowe wstrzykiwania normalnej insuliny stanowi najlepszą podstawę do ostatecznego nastawienia na dwurazowe wstrzykiwania insuliny protaminowej. Początkowe leczenie świeżego przypadku moczoówki cukrowej w wieku dziecięcym, jak również leczenie śpiączki cukrzycowej należy zarezerwować nadal dla normalnej insuliny. Podczas przypadkowych spraw zakaźnych wskazany jest znowu powrót do normalnej insuliny.

H. L.

Ijizi HAKUSHO. Calcio-Coramina, jako środek stosowany u dzieci i osesków. (Rinsho Shonika Zasshi. 1937 r. Nr 10).

Autor stosował Calcio-Coramine w 165 przypadkach zaburzeń sercowych u dzieci i osesków, w ostrym zapaleniu płuc, beri-beri z objawami mózgowymi, ostrym zapaleniu jelit, koklusz i dyfteryie. U osesków stosował jako dawkę dzienną $\frac{1}{4}$ tabletki, ewentualnie w kombinacji z innymi środkami. Ubocznych objawów nie było. Autor podkreśla następujące zalety Calcio-Coraminy: preparat może być stosowany u dzieci i osesków, nie wywołując uczucia wstrętu, może uregulować akcję serca i obniżone ciśnienie doprowadzić do normy. W przypadkach zapalenia płuc i koklusza działanie wzmacniające akcję serca, jak i działanie wykrztuśne są bardzo pożądane.

F. Mikulska.

W. MALAVASI. Nowy punkt widzenia w leczeniu krztuśca. (La Clinica Pediatrica, 1937 r. Nr 7).

Doniesienie dotyczy 200 przypadków krztuśca, leczonych różnymi sposobami. Stosowano szczepionkę przeciwkrztuścową „Anticonvulsiva Ravasini“ wyrobu włoskiego oraz Rezyl. Najlepsze rezultaty osiągnięto szczepionką „Anticonvulsiva“, na drugim miejscu stoi Rezyl, podczas gdy zwykle szczepionki przeciwkrztuścowe okazały się nieskuteczne. Przy zastosowaniu szczepionki Anticonvulsiva a także Rezylu, który podawano we wstrzykiwaniach, już po trzeciej dawce występował dobry wpływ na kaszel, a po 6 ampułce można było leczenie przerwać. Nigdy nie stwierdzono po Rezylu ubocznych działań. Trudno jest wytłumaczyć farmakologicznie działanie Rezylu w krztuścu, niemniej praktyczne wyniki są niewątpliwe. Stwierdzono ponadto działanie Rezylu w leczeniu powikłań ze strony oskrzeli i płuc.

W. Kurowski.

FARIOLI i E. MEDDA. Zachowanie się fibrinogenu i najważniejszych czynników tamujących krwawienie u dzieci po zastosowaniu różnych środków. (Rivista di Clinica Pediatrica 1937 r. Nr 5).

Autorzy badali na dzieciach działanie środków, przyspieszających krzepnięcie krwi, oraz witaminę C i wyciąg wątrobowy Campolon na zawartość fibrinogenu, czas krwawienia i krzepnięcia. Rezultaty badań autorzy formułują w sposób następujący: Preparat Trombocytina silnie przyspiesza krzepnięcie krwi *in vitro* — jego działanie *in vivo* rozciąga się głównie na fibrinogen. Coagulen *in vitro* przyspiesza czas krzepnięcia. U dzieci mało wpływa na fibrinogen, znacznie jednak przyspiesza czas krzepnięcia. Witamina C wpływa nierównomiernie na proces krzepnięcia, może jednak zwiększyć zawartość fibrinogenu i liczbę płytek krwi. Wyciąg z wątroby wykazuje działanie podobne do witaminy C.

W. Kurowski.

Choroby dróg moczowych.

KACENELENSON, MICHAJŁOWA, SAPIRO. Zagadnienie diety mięsnej w zapaleniu nerek. (Klinическая Медицина. Tom XV, Nr 12).

Autor stosuje dietę mięsną w ilości 120—150 gr przy zapaleniu nerek. W ostrym kłębuszkowym zapaleniu nerek podawanie białka nie drażni bynajmniej nerek, o czym może świadczyć obraz moczu. Następuje znaczna poprawa stanu ogólnego. Azot pozabiałkowy przeważnie obniża się, jeśli nawet wzrasta, to nie towarzyszy temu pogorszenie samopoczucia. Dieta białkowa działa również regulująco na ciśnienie krwi. W przewlekłym kłębuszkowym zapaleniu nerek zastosowanie diety białkowej dość często powoduje wzrost azotu pozabiałkowego, chociaż samopoczucie chorego i inne objawy kliniczne ulegają znacznej poprawie.

M. Szejman.

SZUMKLER. Awitaminoza A i kamica nerkowa. (Klinическая Медицина. Tom XV, Nr 12).

Szereg autorów stwierdza, że doświadczalna awitaminoza A u szczurów powoduje powstawanie u nich złogów w drogach moczowych zwłaszcza przy obfitym podawaniu fosforanów w żywieniu. Podawanie mleka w diecie bezwitaminowej A zapobiega tworzeniu się kamieni. Badania doświadczalne wykazały u szczurów zakażenie dróg moczowych pałeczką okrężnicy, rzadziej paciorkowcem lub gronkowcem, tworzenie się kamieni lub złogów i rogowacenie nabłonka — przekształcenie się go w wielowarstwowy płaski. Zużycie codzienne witamin A wynosi 1000 jednostek szczurzyczych. Zwraca uwagę antagonizm tyroksyny i witaminy A, dlatego też w chorobie Basedowa stwierdza się awitaminozę A. W cukrzycy zaś witamin A istnieje w dużej ilości. Lecznico podawać możemy 1 gr skoncentrowanego karotenu dziennie. Pod jego wpływem mocz staje się bardziej alkaliczny. Rezerwa alkaliczna wzrasta, ilość Ca we krwi obniża się. W moczu brak złogów lub osadu. Fosfaturii w ten sposób wyleczyć nie można. Wyniki, osiągane przy oksalurii, są dobre.

M. Szejman.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

L. FRANK. Scleredema adultorum Buschke z zajęciem języka. (Archives of Derm. November 1937 r.).

W piśmiennictwie amerykańskim opisano wszystkiego 4 przypadki *scleredema adultorum* Buschke, z nich żaden z zaburzeniami śluzówki jamy ustnej. W piśmiennictwie wszechświatowym na 51 przypadków tego schorzenia opisano 4 z zajęciem języka. Autor przedstawia 1-szy taki przypadek w piśmiennictwie amerykańskim. Przypadek dotyczy mężczyzny lat 22. W styczniu 1936 r. ostry napad zapalenia migdałków z ciepłotą sięgającą 39°, po tygodniu przemijające bóle tylnej części szyi. Po ustąpieniu tych bólów chory zauważył, że skóra szyi pod szczękami stwardniała, stwardnienie przeszło na twarz, przednią powierzchnię klatki piersiowej i plecy. Objawy podmiotowe polegały na ograniczeniu ruchów. Zaczęło się od ograniczenia ruchów głowy, potem nastąpiło utrudnienie w otwieraniu ust, poza tym stopniowo został wciągnięty w sprawę język, który stał się sztywny, o ruchomości upośledzonej, co szczególnie dało się we znaki podczas jedzenia. Pokarm pozostawał na podniebieniu twardym, chory zmuszony był palcem przepychać pokarmy w tył, aby umożliwić akt połykania. Skóra twarzy, szyi, górnych części ramion, przedniej powierzchni klatki piersiowej i pleców była twarda, jak deska, i nie dała się ująć w fałdy. Twarz miała wygląd maskowaty. Język nie mógł być wysunięty poza zęby. Badanie skrawka skóry szyi wykazało pod drobnowidzem: W górnej części skóry właściwej naokołonaczyniowy naciek z komórek okrągłych, bez zmian naczyni. Dolna część skóry właściwej wykazała obrzęknięte, przerostowe włókna kollagenu, homogenne na wygląd. Stwardnienie zwiększało się około 6 tygodni. Potem proces zaczął się cofać, po roku stwardnienie zostało tylko na twarzy i szyi; ruchy języka stały się także wolniejsze. Leczenie składało się z kąpieli, masażu 3% masażu salicylowego i galwanicznego prądu na szyję.

Sz. Braams.

jeszcze całkowicie za psychozą depresyjno-maniakalną, albowiem i schizofrenia przebiega często fazami, i każda z nich kończy się może pomyślnie.

Jeżeli depresja występuje po raz pierwszy w wieku dojrzałym, to rozpoznanie różniczkowe jest jeszcze bardziej skomplikowane i trudne. Możemy tu mieć do czynienia bądź z późnym wystąpieniem procesu schizofrenicznego, bądź z pierwszą fazą psychozy maniakalno-depresyjnej, bądź wreszcie z jakimś procesem organicznym na tle kiły (porażenie postępujące). Tu poza samym charakterem klinicznym depresji decydować będą jeszcze objawy organiczne w układzie nerwowym i badania serologiczne (krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego).

Okres pokwitania u kobiet jest bodaj najczęstszym momentem, wywołującym stany depresyjne. Zależnie od konstytucji wrodzonej stany te są w tym okresie bądź tylko lekko zaznaczone i przemijające, bądź przybierają rozmiary bardzo wydatne, i wtedy mamy do czynienia z depresjami o objawach dość specyficznych, które obejmujemy mianem ogólnym melancholii. Są to ciężkie stany depresyjne, którym towarzyszy uporczywa bezsenność, niepokój, lęk, wielkie poczucie winy, urojenia o charakterze depresyjnym („wszystko przepaść“, „kompletna ruina“, „wszystko ginie“, „cały świat ginie“, „wszystko przeze mnie“ itd.); tendencje samobójcze bywają w tych stanach bardzo wydatne nie tylko wskutek wielkiego poczucia winy, ale i dlatego, że najczęściej nie ma tu zahamowania ruchowego, które mogło by stać na przeszkodzie w wykonaniu zamiaru samobójczego, raczej przeciwnie, istnieje tu wybitny niepokój ruchowy. Te stany bezwzględnie kwalifikują się do internowania i trwają często bardzo długo (lata całe), choć zdarzają się i mniej długotrwałe. Zawsze, oczywiście, pamiętać należy o tym, że taki stan

depresyjny, który występuje w okresie pokwitania, może być tylko fazą w przebiegu psychozy maniakalno-depresyjnej, która ciągnie się przez życie całe z mniejszymi lub większymi przerwami; takie depresje dają rokowanie lepsze, niż te, które występują po raz pierwszy w okresie pokwitania.

U mężczyzn również zdarzają się w okresie, mniej więcej odpowiadającym okresowi pokwitania u kobiet (zazwyczaj wcześniej, niż u kobiet), stany depresyjne, związane z tzw. przez analogię „*climacterium virile*“. Nie osiągają one jednak nigdy natężenia tak silnego, jak u kobiet, i skłonne są do szybszego przemijania.

Oto są najbardziej typowe i najczęstsze stany depresyjne. W okresie przedstarczym istnieją poza tym liczne schorzenia psychiczne o aspekcie depresyjnym, których ze względu na ich złożoną symptomatologię nie można zaszeregować do żadnych z powyżej wymienionych kategorii, czasami mają przebieg bardzo burzliwy i kończą się śmiercią. Są to prawdopodobnie przypadki o bliżej dotąd nieznanym podłożu organicznym.

W okresie starczym też bywają stany depresyjne, ale nie wysuwają się tam na plan pierwszy obrazu klinicznego i objawy otępienne, związane z procesem starczym, nadają im specjalne zabarwienie.

Co do leczenia, to będzie ono różne i zależne od charakteru depresji. Jeżeli mamy do czynienia z reaktywnym, prygenicznym stanem depresyjnym, to należy główny nacisk położyć na psychoterapię; w stanach depresyjnych innego typu, prócz psychoterapii, należy zastosować bądź autohemoterapię, bądź preparaty organoterapeutyczne, gruczołowe, bądź jedno i drugie; a w każdym stanie depresyjnym środkiem potężnym, nie tylko uspokajającym, ale i leczniczym, są preparaty opiumowe.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nowsze prace z dziedziny nadciśnienia.

Podał

H. J. LANDAU (Warszawa)

(Dok. — patrz Nr 23-24).

E. PIOT. Leczenie fizykalne nadciśnienia tętniczego.

D'Arsonwalizacja, raczej łagodząc zaburzenia czynnościowe, niż wpływając na samo ciśnienie, odgrywała rolę, o której dzisiaj niesłusznie zapomniano.

Pewni autorzy zalecają, przynajmniej w przypadkach miażdżycy naczyń, ogólną diatermię, ewentualnie ogólne kąpiele krótkofalowe. Wyniki, otrzymane w pewnych postaciach porażenia połowicznego wskutek krwotoku mózgowego, wydawały się zachęcające, niezrozumiałe jest natomiast, dlaczego wywołane działaniem ciepłe nie miałyby raczej wywoływać nadciśnienia.

W przypadkach nadciśnienia oddaje autor pierwszeństwo rentgenoterapii, której nie można jednak stosować we wszystkich jego postaciach (np. w przewlekłym zapaleniu nerek).

Limmern i Cottenot stosują naświetlania nadnerczy słabymi dawkami promieni, przepuszczanych przez słabe filtry. Pomiar wykazały, że na tej głębokości, na jakiej znajdują się nadnercza, dawka użyteczna zostaje zredukowana do minimalnej wielkości,

a pomimo to otrzymuje się niewątpliwe wyniki kliniczne. Naświetlania nerwu współczulnego, znakomite wyniki, otrzymane w zapaleniach tętnic kończyn dolnych za pomocą naświetlań równie słabymi dawkami okolicy grzbietowo-lędźwiowej dają temu zagadnieniu nowe oświetlenie i każą myśleć rzeczywiście o działaniu hamującym na nadnercza, odbywającym się za pośrednictwem splotu współczulnego (zwoje półksiężycowe, zwoje aortalno-nerkowe). Naświetlając nadnercza, naświetla się jednocześnie sąsiedni układ współczulny. Stosowane w tych razach naświetlanie słabymi dawkami, 150 r, wywiera działanie wybiórcze na nadciśnienie, podobnie jak w zapaleniach tętnic kończyn dolnych. Podobieństwo w reagowaniu na naświetlanie obu spraw nasuwa przypuszczenie podobnego działania. U chorego z zapaleniem tętnic kończyn dolnych i małymi ogniskami zgorzelinowymi na palcach w ciągu 15 dni od rozpoczęcia naświetlań grzbietowo-lędźwiowych zjawia się lub staje się mocniejsze tętno w tętnicy udowej, piszczelowej i grzbietowej stopy, wahania cscyllometryczne powracają lub wzmagają się, ogniska zgorzelinowe, które istniały od wielu tygodni, zablizniają się w ciągu kilku dni. Dowodzi to wpływu na napięcie ściany tętniczej. Podobnie jak *sympathectomia periarterialis*, naświetlanie układu współczulnego usuwa kurcz i ułatwia przepływ krwi w tętnicy, częściowo niedrożnej. Podobne

działanie należy przyjąć w „nadcisnieniu stwardniałych naczyń“.

Autor stosuje następujące drogi naświetlań: nie tylko 2 pola symetryczne wobec kręgosłupa grzbietowo-łędźwiowego z ześrodkowaniem na D_{12} i L_1 (klasyczne postępowanie), lecz również naświetlanie spłotu sercowego dwiema drogami tylnymi, ześrodkowanymi na 2 pierwszych kręgach grzbietowych i skierowanymi na dolny zwój szyjny, oraz dwiema drogami przednimi, ześrodkowanymi na splocie współczulnym, otaczającym szypułkę wielkich naczyń podstawy serca. Metodę powyższą można stosować tylko w nadcisnieniu samoistnym. Seria wynosi 850 r na każde pole grzbietowo-łędźwiowe oraz na każde z pól grzbietowych górnych i sercowo-aortalnych na seans trzytygodniowy. Nową serię naświetlań przeprowadza się w zależności od wyników mierzenia ciśnienia; pożądana jest przerwa 2—3-miesięczna pomiędzy kolejnymi seriami.

Rentgenoterapia, nie będąc leczeniem przyczynowym, jest zupełnie niezkodliwą objawową wyborną metodą leczenia, dającą bardzo często doskonałe wyniki.

M. FLANDIN. Wyniki akupunktury w nadcisnieniu tętnicznym.

Najważniejsze punkty ciała, działające na nadcisnienie, są następujące: jeden na przedniej powierzchni napięstka, drugi na udzie na mięśniu krawieckim. Poza tymi istnieje bardzo dużo innych punktów drugorzędnych.

Nakłucie wyżej podanych punktów u osobnika w stanie przemijającego nadcisnienia (po wysiłku, wzruszeniu i t. p.) powoduje spadek ciśnienia, analogiczny do tego, który wywołuje odpoczynek lub środki uspokajające.

Odwrótnie, u osobnika z nadcisnieniem, ustalonym za pomocą odpoczynku i diety, wyniki są praktycznie równe zeru: lekki spadek (o 10—20 mm) na przeciąg pół do jednej godziny.

A zatem, nakłuwając klasyczne punkty, działamy słabo i przelotnie na t. zw. Extradruck, lecz nie wpływamy na ustalone nadcisnienie. Te nikłe wyniki mogą posiadać czasami swoje znaczenie, np. dla przerywania napadu częstoskurczu napadowego z nadcisnieniem; zabieg ten można, zresztą, powtarzać wielokrotnie.

Autor próbował wpłynąć na nadcisnienie, nakłuwając punkty nie klasyczne, lecz znajdujące się na południku (równoległym do osi strzałkowej ciała) serca lub osierdza, ale próby te nie dały żadnych wyników.

Otrzymujemy czasami pośrednie wyniki, próbując zadziałać nie na nadcisnienie, lecz na jakiś narząd, którego schorzenie, jak się zdaje, podtrzymuje nadcisnienie, jak np. na wątrobę, nerki, nadnercza, gruczoł tarczowy. W tej dziedzinie badania są dopiero w toku.

Nasze możliwości zadziałania na nadcisnienie tętniczne za pomocą akupunktury nie są obecnie wprawdzie równe zeru, lecz w każdym razie nieduże, a i z tych robi się mały użytek.

G. JEANNENEY. Leczenie chirurgiczne nadcisnienia tętnicznego.

Istnieją nadcisnienia, wymagające zawsze leczenia chirurgicznego: jest to nadcisnienie napadowe, wywołane przez guz nadnercza (surrénalomes hypertensifs).

Są inne postaci nadcisnienia, w których należy próbować leczenia internistycznego, a dopiero wtedy, gdy okaże się ono bezsilne, gdy zdamy sobie sprawę, że choroba zmierza nieuchronnie do śmierci (a nadcisnie-

nie pochłania dwa razy więcej ofiar niż rak), uprawieni jesteśmy do próbowania leczenia chirurgicznego.

Oczywiście, nadcisnienia, spowodowane zwiększeniem masy i lepkości krwi, zwiększeniem siły serca, nie podlegają leczeniu chirurgicznemu, lecz w najczęściej spotykanych nadcisnieniach wskutek istnienia czynników w krążeniu obwodowym (blokada nerek w zapaleniach nerek, blokada obwodowa przez guzy, uciskające naczynia, blokada czynnościowa wskutek kurczu naczyniowego napadowego lub stałego) powstaje zagadnienie leczenia chirurgicznego.

1. W nadcisnieniach, zależnych od zapaleń nerek, już dawno istnieje zagadnienie leczenia chirurgicznego: *nephrotomia* (Pousson) i wyłuszczenie nerek z ich torebki (Edebohls). Po wyłuszczeniu nerek z ich torebki najbardziej uderzającym faktem jest właśnie spadek ciśnienia. Operacja ta też bywa najczęściej stosowana, podczas gdy *nephrotomia* została zarzucona.

2. W przypadkach przeszkód mechanicznych w krążeniu wkroczenie chirurgiczne, usuwając przeszkodę, ułatwia pracę serca (np. pewne guzy brzucha, uciskające naczynia, tętniaki tętniczo-żyłne).

3. Poza tymi nadcisnieniami objawowymi większość spostrzeganych nadcisnień zależy od przeszkód w krążeniu obwodowym bądź organicznych (ogólna miażdżycza, w której nadcisnienie jest objawem politycznym, obronnym, niezbędnym dla żywienia tkanek), bądź czynnościowych (ogólny kurcz naczyniowy).

W tych nadcisnieniach, zależnych od objawów naczyniowo-kurczowych, ma się najczęściej do czynienia z zaburzeniami ze strony nadnerczy.

a) Nadcisnienia napadowe wskutek guza istoty rdzeniowej nadnerczy powstają wskutek wyrzucania nadmiernej ilości adrenaliny do krwi. Napadom nadcisnienia towarzyszy osłabienie, zmęczenie, lęk, ból głowy, bladeść, ból prekordialny, tachykardia, ciśnienie podnosi się w czasie napadu do dwukrotnej wysokości, później występuje wielomocz z białkomoczem, badanie krwi wykazuje hiperglikemię i hipercholesterynię. Często po latach występuje trwałe nadcisnienie ze zmianami nerkowymi, ostrym obrzękiem płuc, pękaniem naczyń, charłactwem. W różniczkowaniu należy wyłączyć rzucawkę, ołowicę, przełomy władowe, napady nadcisnieniowe pewnych zapaleń nerek. Badanie rengenowskie, nawet pyelografia śródżylna, może dać wynik ujemny. Wyleczenie jest możliwe tylko na drodze operacyjnej.

b) Trwałe nadcisnienie, t. zw. samoistne.

Pewne przypadki są związane z guzem istoty rdzeniowej nadnerczy, który po okresie nadcisnienia napadowego doprowadza do nadcisnienia trwałego. Inne zależą od rozlanego gruczolaka lub guza kory nadnerczy; cechują się one bądź osobnym nadcisnieniem trwałym, bądź nadcisnieniem w połączeniu z zespołem nadnerczowym Aperta i Gallarsa (*virilismus*, *hirsutismus*, *adipositas*) i zapaleniem nerek, prowadzącym do mocznicy i wtórnym w stosunku do nadcisnienia. Przypadki te wymagają leczenia chirurgicznego.

Inne wreszcie przypadki zależą od nadczynności nadnerczy, czasem związanej ze zwykłym rozrostem gruczołu, czasem bez zmian anatomicznych nadnerczy. Przypadki nadcisnienia z rozrostem nadnerczy wymagają również leczenia chirurgicznego.

Obok powyższych istnieją przypadki nadcisnienia trwałego bez zmian nadnerczy. Mamy tutaj do czynienia bądź z zaburzeniami czynnościowymi nadnerczy, bądź z zaburzeniami wielogruczołowymi, w których obok nadnerczy w powstaniu nadcisnienia biorą udział

inne gruczoły (tarczycyca, jajniki, przysadka mózgowa). Należą do nich nadciśnienia pacjentów z chorobą *B a s e d o w a* lub nierozpoznaną nadczynnością tarczycy (chorzy z dusznicą bolesną, u których dopiero badanie przemiany podstawowej i stwierdzenie jej wzmocnienia wykrywa tło tarczycowe), które leczy całkowicie wycięcie tarczycy. Zaliczyć należy do nich nadciśnienia okresu przekwitania, które ustępują bądź pod wpływem opoterapii lub wszczępienia jajników, bądź pod wpływem lekkich naświetlań tarczycy lub przysadki mózgowej. Takie są również nadciśnienia przysadkowe ze zwężeniem pola widzenia i rozszerzeniem siodełka tureckiego, w których wskazane są naświetlania przysadki mózgowej.

Nadciśnienie samoistne kryptogenetyczne, związane, jak się zdaje, z zaburzeniami napięcia naczyniowo-ruchowego pochodzenia zapewne nadnerczego, są najczęstsze (z górą 80%, według autorów amerykańskich).

Przyczyn stanu patologicznego napięcia naczyniowo-ruchowego, który wywołuje nadciśnienia samoistne, nie znamy dotąd z pewnością. Zaburzenia wydzielania nadnerczowego nie są tutaj zapewne pierwotne. Przyczyn tej dopatruje się w przewlekłych zatruciach (alkoholizm, ołowica, nikotynizm, nadmierne spożywanie mięsa), w toksycznych zakażeniach przewlekłych (dna, przymiot), w usposobieniu dziedzicznym. Ten ostatni moment można sprawdzić za pomocą próbnej zimnej kąpieli miejscowej: po zanurzeniu ręki do zimnej wody 20% badanych osobników wykazywało skok ciśnienia. Wydaje się, że choroba nadciśnieniowa nie zależy od nieprawidłowych pobudzeń naczyniowo-ruchowych, wywołujących kurcz naczyniowy, lecz od pierwotnych zaburzeń napięcia naczyniowo-ruchowego, reagującego nieprawidłowo na normalne bodźce. Choroba zaczyna się od skoków nadciśnieniowych, później zaś powstaje u tych osobników nadciśnienie coraz bardziej stałe i coraz wyższe.

Te nadciśnienia samoistne poza swą dużą częstością są bardzo poważne, gdyż, rozpoczynając się od prostych skoków nadciśnieniowych, ustępujących pod wpływem wypoczynku, doprowadzają do ciężkiego nadciśnienia ze zmianami siatkówki i obrzękiem brdawki i kończą się śmiercią. Przebiegają one w trzech lub czterech okresach, które można odróżnić podmiotowo na podstawie zaburzeń ze strony oka:

1) umiarkowane nadciśnienie odosobnione, często nierozpoznawane, ujawniające się kilku nieokreślonymi zaburzeniami (uporczywe migreny, zawroty głowy);

2) znaczne nadciśnienie (umiarkowane stwardnienie tętnic siatkówki, czasem zakrzepy żyłne i *retinitis arteriosclerotica*), w którym występują objawy niedomogi nerek z przerostem serca (przełomy dusznicowe, dusznosc);

3) ciężkie nadciśnienie (*retinitis angiospastica, oedema papillae*), w którym rozwija się niewyrównanie, hiposystolia, śmierć następuje wskutek postępującej niedomogi nerek z charłactwem lub wskutek ostrego obrzęku płuc albo pęknięcia naczyń.

Wskazania operacyjne dotyczą grupy drugiej, gdyż

w pierwszej wystarczy leczenie wewnętrzne, przypadki zaś grupy trzeciej, bardzo ciężkie, są nieodwracalne.

W przypadkach grupy drugiej leczenie chirurgiczne jest wskazane, gdyż nadciśnienie okaże się odporne na leczenie wewnętrzne, poprawia się pod wpływem wypoczynku tylko przelotnie, po czym znowu się pogarsza, zaś serce i nerki są w dobrym stanie, gdy wstrzyknięcie adrenaliny wywołuje wyraźny skok ciśnienia, zaś próba z zimną kąpielą miejscową powoduje silny odczyn naczyniowo-kurczowy, jako objaw dysfunkcji nerwowo-nadnerczowej.

Leczenie chirurgiczne ma na celu zmniejszenie stanu kurczowego, skłonności do nadmiernego napięcia tętniczek; operacja będzie tylko objawowa, paliatywna, lecz tym niemniej pożyteczna. Ma ona na celu: a) zmniejszenie wydzielania nadnerczy, powodującego nadciśnienie i 2) otwarcie brzusznych rezerwuarów naczyniowych.

Pierwszy cel osiąga się, bądź usuwając istotę rdzeniową (*C o s t a n t i n i*), bądź usuwając jedno nadnercze i wycinając część drugiego (*suprarenalectomia bilateralis subtotalis*), bądź przecinając nerwy trzewiowe, regulujące wydzielanie nadnerczy (*P e n d e*), bądź łącząc rozmaite operacje. Wszystkie te operacje mają na celu zmniejszenie wydzielania adrenaliny. Autor doradza łączenie wycięcia jednego nadnercza z przecięciem nerwu trzewiowego (operacja *P e n d e*) tej samej i przeciwnej strony. Czasami trwałe poprawy daje zwykła alkoholizacja nerwu trzewiowego lewego (*L e r i c h e*). Lecz wyniki tych wszystkich operacji nie są bynajmniej cudowne i nie zawsze trwałe.

Dlatego też celem uzupełnienia wyników poprzednich operacji starano się jednocześnie zmniejszyć napięcie naczyniowo-ruchowe przez zadziałanie na układ współczulny bądź za pomocą sympatektomii (*B r u n n i n g*), bądź za pomocą obustronnego wycięcia lędźwiowej części nerwu współczulnego (*R o w n t r e e*), bądź wreszcie za pomocą wycięcia całego pnia współczulnego i zwojów obu stron od szóstej pary grzbietowej do drugiej lub trzeciej lędźwiowej (*A d s o n*). Próbowano przecięcia korzonków rdzeniowych brzusznych tych nerwów po rozległej laminektomii, lecz operację tę autor uważa za zbyt niebezpieczną. Autor przekłada nad nią rozległe wycięcie pnia współczulnego brzuszno; za pomocą cięcia lędźwiowego wycina się nerwy trzewiowe i część zwoju trzewiowego, dwa pierwsze zwoje lędźwiowe oraz zewnętrzna połowa jednego nadnercza i całe drugie. Autor w dwóch przypadkach wykonał jednocześnie obustronne wyłuszczenie nerek z ich torebki.

Wyniki tych rozmaitych metod są różne w zależności od przypadku, w każdym razie usprawiedliwiają próby chirurgiczne. Są one znakomite w przypadkach guzów nadnerczy z nadciśnieniem napadowym. Dają one przejściową poprawę w pewnych przypadkach zapalenia nerek. W nadciśnieniu samoistnym powstrzymują postępowanie procesu i odcierają termin śmierci. Czasami osiąga się pozorne wyleczenie z ustąpieniem objawów podmiotowych i klinicznych z obniżeniem ciśnienia tętniczego lub bez niego. Czasami wreszcie pozostają bez wpływu na fatalny przebieg choroby.

Oceny księzek.

M. FUHRMANN und H. KORBSCH. *Lehrbuch der Psychiatrie für Studierende, Aerzte und Juristen.* (Verlag J. A. Barth Leipzig. Seiten 236 RM. 10.50 1937).

Obok nowych wydań wielkich i głośnych podręczników niemieckich psychiatrii (O. Bumke 1936, E. Bleuler 1937) ukazują się od czasu do czasu nowe wydania mniejszych podręczników (Raecke, Gruhle, Lange). Podręcznik *minorum gentium*, w nagłówku wymieniony, jest pozornie nowy, a jednak stanowi 3-cie wydanie. Przed laty 30-tu napisał M. Fuhrmann „Diagnostykę i prognostykę chorób umysłowych“, która po 10-ciu latach doczekała się 2-go wydania i przetłumaczenia przez mediolańskiego psychiatrę Manzonięgo na włoski język. — Na wzór Bumkego, który sobie dobrał współpracownika H. Spatza, i na wzór Bleulera, który korzysta z współpracy Berzego, Luxenburgera i Megendorfera, Fuhrmann dobrał sobie do 3-go wydania młodszego wiekiem współtowarzysza prof. Korbscha z Munster w Westfalii, rozszerzył znacznie rozmiary poręcznika, wzbogacił zdobyczami ostatnich lat kilkunastu, uzupełnił współczesnym działem genetyki, eugeniki, aktualnym działem praktycznej biologii dziedziczenia i lecznictwa sterylizacyjnego, przeznaczając go dla studentów, lekarzy i prawników. 1-sza część, opracowana przez prof. Korbscha, nosi tytuł: „Klinika psychiatrii praktycznej“, 2-ga część w opracowaniu Fuhrmanna figuruje pod tytułem: „Diagnostyka psychiatryczna i prognostyka indywidualna i genetyczna“. Mimo iż każda z tych części zajmuje około 110 stronic, to pierwsza, jako odbita przeważnie *petitem*, jest niewątpliwie dwukrotnie większa w objętości od drugiej. Kończy książkę drobny kilkustronicowy adneks, omawiający dawne i nowoczesne prawodawstwo psychiatryczne, a zwłaszcza słynne Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses i różne doń uzupełnienia i modyfikacje ostatnich 2-ch lat. Podręcznikowi *in toto* poważnych zarzutów robić nie można, jest on pisany przeważnie i przede wszystkim dla lekarzy niespecjalistów, dla młodzieży uniwersyteckiej. Mam wrażenie, że trafiony jest umiar i dla prawników praktyków. Słusznie i dydaktycznie umotywowane jest omawianie w kolejnym porządku oligofrenii, psychoz okresowych, inwolucyjnych i starczych, psychoz objawowych, schizofrenii czyli *dementia praecox* (najlepiej opracowane), porażenia postępującego *s. dementia paralytica*, psychoz, neuropatii oraz reakcji psychopochod-

nych. Jak w większości podręczników psychiatrycznych wlecze się obowiązkowo za porażeniem postępującym cała falanga kiły mózgu, dającej tu i ówdzie hallucynozy swoiste, wlecze się wielki balast wiądu rdzenia, któremu wyjątkowo towarzyszy psychoza typu paranoidnego oraz nader rozległa padaczka, która w ciężkich odmianach swych daje upośledzenie inteligencji lub przemijającą psychozę. Autor, chcąc być wyczerpującym, poświęcił aż całą stronicę licznym rzadkim odmianom z pogranicza padaczki, którym ostatnie lata poświęcają całe tomy (*epilepsia continua, affectiva*, narkolepsja, pyknolepsja, *epilepsia myoclonica* itp.) Niektóre działy są bardzo dobrze i szczegółowo opracowane (badanie umysłowo chorego, psychoza rozszerzeniowa), współcześnie ujęte. Trudno zrozumieć: 1) dlaczego część pierwsza jest postonowana i *petitem* drukowana, 2) dlaczego część pierwsza czyli szczegółowa poprzedza część drugą, czyli ogólną, która omawia wywiady, metodykę badania i obserwacji klinicznej, klasyfikację czynności intelektualnych, omamów, urojeń, orientację co do czasu, miejsca i otoczenia, stany pomroczone i amnestyczne, majaczeniowe, osłupieniowe i konfabulacyjne, 3) dlaczego tak mało miejsca poświęcono mowie i czytaniu, a tak dużo pisaniu, 4) dlaczego w części ogólnej brak rzutu oka na terapię w psychiatrii ogólnej, dawnej i współczesnej. Ręką zwycięską wyszła — i to zaszczyt — *Arbeitstherapie* Simona, która jeszcze nie wypowiedziała ostatniego słowa w gospodarce i ekonomii zakładów psychiatrycznych, nie bez racji potępione zostały u mocno podnieconych przedłużone kąpieli (Dauerbad), a w leczeniu insulinowo-wstrząsowym schizofrenii przewlekłej słusznie autorzy ostrożnie się wyrażają o ostatecznych wynikach; zbyt po macoszemu traktowany został freudyzm w całości. Prognostyka zajmuje, jak wypada, bardzo poważne miejsce. 15-to stronicowy spis rzeczy jest zbyt obszerny, jak na względnie krótki podręcznik, aczkolwiek jest to dla początkującego bardzo pożądane i celowe: przystępujący z uczuciem głodu do konsumowania, zazwyczaj wdzięczny jest za obszerny i luksusowy jadłospis, choćby się ta sama potrawa pod różnymi nazwami w kilku miejscach powtarzała jak np. porażenie postępujące w 11-tu, schizofrenia w 19-tu miejscach podręcznika. Przysmak historyczny posiadają króciutkie uwagi biograficzne o cytowanych większych psychiatrach żyjących i umarłych.

H. Higier.

Wskazówki praktyczne.

O p i t z zwraca uwagę na *trudności rozpoznawcze w przypadkach, przebiegających z objawami zapalenia lub podrażnienia opon mózgowych u oseska*. Raz u oseska podrażnienie opon było wyrazem toksycznego uszkodzenia w przypadku ropomoczku, innym razem — zapalenia płuc, jeszcze innym razem — zapalenia ucha środkowego. (Kinderärztl. Praxis 1938 nr 1).

—o—

Na dowód, że *przechowywanie narzędzi w alkoholu nie daje gwarancji ich jałowości*, przytacza G. Jungmichel przypadek śmierci wskutek zgorzeli gazowej po zastrzyknięciu domięśniowym luminalu sodowego. Lek wykazał absolutną jałowość, zaś 70% alkohol, w którym przechowywano strzykawkę, mnóstwo zarazków zgorzeli gazowej. Najpewniejszą drogą wyjaławiania narzędzi jest gotowanie przez 10—30 minut lub poddawanie działaniu pary wodnej przy temperaturze 120°. (M. m. W. 1938 nr 4).

—o—

P o l l k o f e r zwraca uwagę na *łatwość rozpoznania aft pryszczycy (zarazy pyska i racic)* dzięki ich dużym rozmiarom i wydłużeniu, spowodowanemu nagromadzeniem chłonki między śluzówką i podśluzówką. Już po kilku godzinach błona

śluzowa się odłuszcza, po jej oddzieleniu się ukazują się ciemno-czerwone blaszki, odcinające się ostro od różowej błony śluzowej. Choroba ogranicza się wyłącznie do jamy ustnej, czasem ukazują się pęcherzyki na końcach palców. Objawy ogólne i miejscowe są jaskrawsze, niż w aftowym zapaleniu jamy ustnej. Charakterystyczny jest nagły dreszcz. Ciężota 38° do 39,5° — Leczenie: dieta płynna, ale pożywna, płukanie, troskliwa pielęgnacja jamy ustnej. Izolacja pożądana. (Zahnärztl. Mitt. 1938 nr 8 — Med. Klin. 1938 nr 20).

—o—

Ostatnie badania wykazały, że w zakażeniach poważną rolę odgrywa uszkodzenie czynności kory nadnerczy. Dalej stwierdzono, że czynność obronną ustroju względem zakażeń i zatruc w wysokim stopniu podtrzymuje hormon kory nadnerczy. Również i własne substancje redukujące ustroju — kwas askorbiny i cysteina — obficie reprezentowane w korze nadnerczy, mogą grać obronną rolę ratowniczą. Świnki morskie, zatrute jadem błonicy, mogą być uratowane wyciągiem z kory nadnercza Pancortex bez kropli surowicy. W klinice B e r g m a n n a udowodniono, że ostre sprawy zakaźne dają się leczyć skutecznie Pancortexem, ale konieczne jest wczesne i obfite jego podawa-

nie. Z powodzeniem stosowane Pancortex w błonicy złośliwej, płonicy toksycznej, grypie, zapaleniu płuc, zapaleniu opon mózgowych i róży. (Fortschr. Ther. 1937 nr 12).

—o—

M i s t r e t t a leczy od dawna z powodzeniem rozmaite zakażenia ostre dożylnymi wstrzykiwaniami fenolu. Używa do tego celu surowicy normalnej z domieszką 2% fenolu. Dorosli otrzymują 5 cm³; osobniki młodsze i ludzie osłabieni mniejszą dawkę. Zwykle wystarcza jedno wstrzyknięcie w ciągu 24 godzin, w przypadkach ciężkich dwa wstrzyknięcia. (Policlinico 1937 nr 48).

—o—

P. N. L a u x e n poleca w leczeniu i zapobieganiu zakażeniom posocznicyz *Taurolinę* (S c h e r i n g), zawierającą między innymi składnikami sole kwasu żółciowego i 4% siarkę. W przypadkach lżejszych wstrzykuje się domięśniowo 5 cm³ raz dziennie, w cięższych 2 razy, a w okresie spadania gorączki co drugi dzień. W celach zapobiegawczych wystarcza jedno- lub dwurazowe zastrzyknięcie 5 cm³. Dotychczasowe pomysły pró-

by dotyczyły głównie zakażeń połogowych. (M. m. W. 1938 nr 5).

—o—

G e h r f z powodzeniem leczył *Ulironem* 3½-miesięczne dziecko, dotknięte epidemicznym zapaleniem opon mózgowych. Dawkowanie było wysokie: w ciągu 4 dni 3 razy dziennie po 0,5 g, następnie w ciągu 3 dni 4 razy dziennie po 0,5 g, a obok tego jedno „uderzenie“ tą samą ilością. W końcu w ciągu 6 dni 4 razy dziennie po 0,5 i jeszcze raz 3 razy po 0,5. Dziecko zniosło to leczenie dobrze, autor uważa jednak, że z dawkowaniem na przyszłość należy być ostrożniejszym. (D. m. W. 1938 nr 12).

—o—

G. F. G i b b o r d podaje wyniki porównawcze, otrzymane w gorączce połogowej (paciorkowiec hemolizujący) u kobiet leczonych *prontosilem* i podobnymi związkami i nieleczonych nimi. Dawka *Prontosilu* wynosiła 20—60 cm³ domięśniowo i 2—4 g doustnie, dawka *Streptocidu* — 8—20 tabletek dziennie. Spośród 210 nieleczonych *Prontosilem* kobiet zmarło 42 (20%), z leczonych 157 zmarło 7 (4,5%). Leczenie drugiej grupy trwało wyraźnie krócej, niż leczenie pierwszej grupy. (Brit. med. Journ. 9.X.1937).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 15 lutego 1938 r.

Obecnych członków T-wa 34, gości — 22.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20-ej.

1. Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2. 2. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły nowych nabytków bibliotecznych.

3. Kol. Wacław M a r k e r t, czł. T-wa, omawia: *Guzy obustronne nerek*. (Streszczenie własne).

Chory z guzami obustronnymi nerek, przebiegającymi z krwiomoczem z powodu zwyrodnienia torbielowatego nerek, powikłanego kamicą nerkową prawostronną oraz z przewlekłym stanem zapalnym pęcherza i miedniczek nerkowych. Mówca podaje również rozpoznanie różnicowe oraz leczenie.

R o z p r a w y: kol. S z e r s z y ń s k i.

4. Kol. Roman K o z a k i e w i c z omawia 2 przypadki: *Kiły wrodzonej rodzeństwa z pokazem chorych*. (Streszczenie własne).

Kiły wrodzonej poświęca się mniej uwagi, niż na to ona zasługuje ze względu na swe rozpowszechnienie. Jeżeli uwzględnimy dane statystyczne, które mówią, że 10% kobiet ciężarnych i rodzących jest dotknięte kiłą (statystyka kliniki Prof. C z y z e w i c z a wynosi 9%), widzimy, jak duża liczba dzieci jest zagrożona tą chorobą, i zrozumiemy konieczność energiczniejszej walki z kiłą wrodzoną. Dalej należy podkreślić tę okoliczność, że prawie w 60% przypadków matki tych dzieci nie wiedziały nic o swoim zakażeniu, wychodziły zamaż, zachodziły w ciążę, ronią, rodzą martwe dzieci, chore lub tylko pozornie zdrowe, przynosząc w ten sposób nieobliczalne szkody dla przyszłego pokolenia. Od chwili założenia przez Związek Przeciwweneryczny w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu J. P. przychodni dla matki ciężarnej i dziecka z kiłą wrodzoną mamy w leczeniu około 180 dzieci, a więc liczbę leczących się w stosunku do powyższego odsetka bardzo znikomą. W tej liczbie znajdują się chore z nielicznymi objawami swoistymi oraz ciężkimi i najcięższymi, których przedstawicielem jest demonstrowane przeze mnie rodzeństwo, 12 lat chłopak i 11 lat dziewczynka. Chłopiec ma *taboparalysis*, co ze względu na wiek chorego zasługuje na uwagę. Z wywiadów wynika, że matka tych dzieci nie wie nic o zakażeniu kiłowym, wyszła zamaż w 19-ym roku życia. Jako mężatka żadnych chorób nie przechodziła poza kamicą. Dwa razy roniła, a to w 19-ym i 20-ym roku życia. Następnie dwie ciąży były donoszone. Ojciec nie poddał się badaniu, matka o zakażeniu swoim dowiedziała się obecnie przy sposobności badania dzieci. Chłopiec przedstawiony pochodzi z 3-ciej ciąży, urodził się na czasie. W 4-tym tygodniu życia zauważono u niego sapkę, wzdęcie brzucha, we wczesnym dzieciństwie rozwijał się prawidłowo pod względem fizycznym, pod względem psychicznym jednak nienormalnie, ukończył 4 oddziały szkoły powszechnej, gdyż nauczyciele szkieł, że nie nadaje się do dalszej nauki: jest bardzo pobudliwy, złości się i płacze często, jest nader gadatliwy. Od 2 lat zauważyła u niego matka mimowolne oddawanie moczu i zaburzenia w chodzie.

Stan obecny przedstawia się następująco: ogólna budowa silna, odżywienie mierne, znaczna ilość tkanki tłuszczowej na brzuchu i na plecach. Kręgosłup w części lędźwiowej wygięty ku przodowi. Wyrostek mieczykowaty mały, zagięty ku wewnątrz. Brak obu jąder w worku mosznowym. Obie stopy w położeniu szpota-wo-końskim. Żrenice nierówne, prawa szersza od lewej, nie reagują na światło; zęby nierówne, osie zębów trzonowych ustawione są nieregularnie, siekacze górne wykazują wcięcie półksiężycowate na dolnych brzegach. Odruchy kolanowe prawidłowe, odruchy ze ścięgien Achillesa zniesione. Odruch Babinskiego po stronie lewej wyraźny, po prawejznaczony. Chód ataktyczny z nadmiernym wyrzucaniem nóg do przodu. Z badań pracowniowych: Odczyn Wassermann'a, citocholowy i Kahn'a we krwi są silnie dodatnie. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało następujący wynik: barwa wodogłazna, przejrzystość zupełna, białko 0,15%; odczyn Nonne-Apelta + + +, Pandym + + +, odczyn Wassermann'a i a silnie dodatni z płynem w ilości 0,8; 0,6; 0,4; 0,2 i odczyn citocholowy + + +. Badanie okulistyczne wykazało *visus* 6/9, *Sin.* 0,5. Obie tarcze blade, granice ostre. Okulista rozpoznaje *Atrophia nervi optici utriusque*. Badanie neurologiczne wykazało: *habitus dystrophicus adiposogenitalis, cryptorchismus*, sztywność żrenic zupełna, *paraparesis spastica* kończyn dolnych, B a b i ń s k i obustr. dodatni, odruchy ze ścięgien Achillesa zniesione, chód tabetyczno-spastyczny, *pedes excavati*. R o z p o z n a n i e: *taboparalysis juvenilis*, możliwe, że skombinowane z zajęciem szlaków piramidowych.

D r u g i p r z y p a d e k: młodsza siostra pochodzi z IV-tej ciąży, jest donoszona. Rozwijała się zupełnie prawidłowo. Dopiero przed dwoma laty nastąpiło upośledzenie wzroku oka lewego. Obecność choroby swoistej stwierdzono na podstawie dodatniego odczynu Wassermann'a, który wykonano przy sposobności badania brata chorej. U tej chorej płyn mózgowo-rdzeniowy jest bez zmian. Odczyn Wassermann'a we krwi jest silnie dodatni. Najważniejsze są tu zmiany w oczach: zez rozbieżny oka lewego, żrenice szerokie, nie reagują na światło. Ostrość wzroku oka prawego prawidłowa, lewego ½; d n o o k a: tarcza oka prawego różowa, granice ostre, część skroniowa bledsza, drobne szare ogniska rozrzucone w naczyńcówce. Lewa tarcza biała, granice ostre, liczne drobne okrągłe czarne i szare ogniska na naczyńcówce tarczki i plamki. Rozpoznanie w tym przypadku brzmi: *chorioretinitis oculi utriusque congenitalis, atrophia nervi optici oculi sin. et incipiens oculi dextri*. R o k o w a n i e: w pierwszym przypadku jest poważne. Chory otrzymał już jedno leczenie swoiste: 20 zastrzyków bizmutu i 10 zastrzyków Sulfarsolanu. Po kilku energicznych kuracjach poddany będzie leczeniu za pomocą zimnicy szczepionej, lecz należy przewidzieć, że w tym przypadku wynik leczniczy będzie gorszy, niż u dorosłych.

5. Kol. Bronisław S z e r s z y ń s k i, czł. T-wa, i Jerzy Klimkiewicz omawiają przypadki: a) *Torbiel urazowa trzustki. Zespolenie jej z żołądkiem. Wyleczenie od 5 lat.* b) *Trzy lata trwająca przetoka trzustkowa po marsupializacji torbieli.* (Streszczenie własne).

Chory S. H., lat 25, w styczniu 1933 r. został uderzony dyszlem wozu w brzuch. Po kilku godzinach zjawily się wymioty, które trwały przez 2 dni. Chorego przewieziono do szpitala w Łomży, gdzie nakłuciem lewej połowy klatki piersiowej wypuszczono 1/2 litra krwawego płynu. Wkrótce po tym wystąpiły ponownie wymioty oraz napięcie mięśni brzusznych. Po kilku nastu dniach objawy te ustąpiły. Chorego wypisano do domu ze znaczną poprawą — ogółem przeleżał on 51 dni w szpitalu. W domu okres względnej poprawy trwał przez 2 tygodnie, po czym wobec nasilających się bólów brzucha przewieziono chorego do szpitala do oddziału ś. p. d-ra S k ł o d o w - k i e g o. Tutaj podczas badania chorego stwierdzono obecność płynu w lewej opłucnej oraz w nadbrzuszu i śródbrzuszu, opór dość twardy ze stłumieniem dźwięku opukowego. Nakłuciem klatki piersiowej po stronie lewej wypuszczono 4 1/2 litra płynu. Badanie laboratoryjne: białko 0,35%, próba Rivalty — osad: liczne czerwone krążki, białe ciążka, kilka w polu widzenia z przewagą neutrofilów, pos. ewy ujemne, prątków Kocha nie znaleziono. Po wypuszczeniu płynu opór wyczuwalny uprzednio w brzuchu znikł zupełnie, brak również stłumienia. W tydzień potem dokonano zdjęcia radiograficznego, które wykazało: poziom płynu w dolnej części lewej klatki piersiowej. Ponad poziomem płynu pęcherz powietrzny odganczony od góry zarysem przepony. W 11 dni później za radą doc. S z e r s z y ń s k i e g o pobrano pewną ilość płynu z torbieli w celu wykonania badań na zacyzny trzustkowe. Z tych ostatnich znaleziono tylko lipazę. Jednocześnie igłą punkcyjną po nakłuciu wprowadzono 10 cm³ lipiodolu, który na kliszy radiograficznej znaleziono w jamie brzusznej na poziomie talerzy biodrowych. Wobec danych, wskazujących na torbiel trzustkową, chorego przeniesiono do oddziału doc. S z e r s z y ń s k i e g o, gdzie stwierdzono, co następuje: w lewej połowie klatki piersiowej od tyłu stłumienie sięga do połowy łopatki, od przodu zaś stwierdzono stłumienie, obejmujące nadbrzusze, okolice serca i wątroby. Po środku tego stłumienia niewielki krążek odgłosu bębniwego. Operacja: cięcie w linii pośrodkowej od wyrostka miedzykostowego do pępka. Po przez ranę w ścianie brzusznej widać zepchniętą ku górze wątrobę i żołądek, a poniżej tego ostatniego torbielowaty twór o ścianie napiętej, chęlboczący, leżący między żołądkiem a poprzecznicą. Po przekonaniu się, że torbiel przylega do tylnej ściany żołądka, otworzono ten ostatni, przecinając przednią jego ścianę długości plus minus 5 cm. Poprzez tylną ścianę żołądka wkłuto gruby trójgraniec do torbieli i wypuszczono z niej ok. 5 litr. krwawego mętnego płynu. Po usunięciu trójgranca powiększono otwór po nim za pomocą noża do długości 3 cm, po czym paru szwami obszyto otwór w ścianie żołądka wraz ze ścianą torbieli. Ranę przedniej ściany żołądka zaszyto w sposób zwykły, jamę brzuszną zamknięto na głucho. Badanie drobnoustrojowe ze ściany torbieli wykazało łącznotkankowe utkanie bez okrycia nabłonkowego ze strony jamy torbieli. Zadnych odchyłań w przebiegu pooperacyjnym nie stwierdzono, a po 10-ciu dniach przeniesiono chorego zagojonego z powrotem do oddziału wewnętrznego na czas zdrowienia. Od r. 1882 torbiele trzustki, o ile nie dały się wyłuszczyć całkowicie, co zresztą zdarzało się rzadko, wszywano w przednią ścianę brzuszną i sączkowano na zewnątrz, tzw. marsupializacja. Wynik zależał od tego, z jakim rodzajem torbieli mieliśmy do czynienia. Torbiele prawdziwe zwykle pozostawały trwałą przetoką, która wydzielala sok trzustkowy, obzerający skórę; torbiele zaś zapalne lub urazowe, tzw. torbiele wrzeczne, jako nie posiadające wysięki nabłonkowej, udawalo się wyleczyć tą drogą, jednak za cenę uciążliwej przetoki, trwającej niekiedy po kilka miesięcy, a nawet lat. Dopiero w r. 1921 J e d l i c z k a z Pragi, wyłuszczając torbiel trzustki, w pewnym momencie przyszedł do wniosku, że torbieli całej nie uda mu się wyłuszczyć, i dlatego niewyluszczonej części torbieli wszył do żołądka z dobrym wynikiem. W r. 1928 K e r s c h n e r zespolił torbiel z dwunastnicą, idąc przez tę ostatnią, podobnie jak w naszym przypadku, przez żołądek. W r. 1931 J u r a s z ogłosił dwa przypadki torbieli trzustkowych, operowanych tą samą metodą. W naszym przypadku obawialiśmy się po operacji dwóch powikłań: 1) przedostawania się z żołądka do torbieli pokarmów i drobnoustrojów, 2) aktywacji soku trzustkowego, zawartego w torbieli, przez soki żołądka i jelit. Okazało się jednak, że obawy nasze były płonne. Chory w miesiąc po operacji wypisał się w pełni zdrowia, a w półtora roku doniósł nam, że czuje się zupełnie dobrze. Na list, wysłany do niego przed paru dniami, nie otrzymaliśmy jeszcze odpowiedzi.

Drugie nasze spostrzeżenie dotyczy chorej ambulatoryjnej, lat 60, operowanej przed 3-ma laty, jak utrzymuje chora, z powodu torbieli trzustki wielkości dwóch pięści. Wykonano jej prawdopodobnie marsupializację, gdyż po operacji długi czas zakładano jej rurkę gumową do brzucha, a dotychczas chodzi

z przetoką. Chora wyniszczona, w nadbrzuszu w linii środkowej widać bliznę, a w niej obcięcie wydzielającą się przetokę. Dokoła przetoki skora na szerokiej przestrzeni jest obzarta. Chora dodaje, że od czasu zabiegu miewa często biegunki i straciła łaknienie. Przypadek powyższy referujemy jako ilustrację tego, cośmy powiedzieli o operowaniu torbieli trzustkowych.

R o z p r a w y: kol. G r o t t, kol. N i e w i a d o m - s k i, kol. S z e r s z y ń s k i i kol. M a r k e r t.

6. Kol. Julian W a l a w s k i wygłasza odczyt pod tytułem: *O humorajnej regulacji czynności gruczołów trawiennych.* (Streszczenia brak).

Rozprawy nie było.

7. Kol. Zofia B o h d a n o w i c z ó w n a, Aleksander Ł a w r y n o w i c z, czł. T-wa, Janina S z y m a n s k a wygłaszają odczyt pod tytułem: *W sprawie patogenezy i epidemiologii zgorzeli gazowej.* (Streszczenia własne).

Laseczki zgorzeli gazowej w glebie są stale obecne. Dotyczy to przede wszystkim *bac. perfringens*, cbeznego w każdej próbie gleby, oraz *bac. oedematiens* — obecnego w 60% prob. Mimo to częstość zgorzeli gazowej w przypadkach ran zanieczyszczonych jest nieduża w stosunku do rozpowszechnienia zgorzeli gazowej. Dane z okresu wojny 1914—1918 podają częstość zgorzeli gazowej w granicach od 0,3%—13%. W patogenezie zgorzeli gazowej pozostaje szereg niewyjaśnionych zagadnień patogenezy i epidemiologii. Niektóre z tych zagadnień na podstawie własnych spostrzeżeń, dokonanych na *b. perfringens*, chcemy poruszyć. 1. Zjadliwość typowych szczepów *b. perfringens*, otrzymanych z gleby, waha się w bardzo znacznych granicach. Na 13 zbadanych prób ziemi w 12 próbach *b. perfringens* był obecny. Z tego 8 prob nie zawierało zjadliwych szczepów *b. perfringens*, w 4 zjadliwe szczepy otrzymano. Zjadliwe szczepy *b. perfringens* występują tylko w części próbek ziemi. 2. Zbadaliśmy 17 posiewów kału ludzkiego na obecność *b. perfringens*. W 16 przypadkach stwierdzono obecność *b. perfringens*. Badanie stwierdziło — zjadliwość 13 szczepów i brak zjadliwości — 3 szczepów. Częstość szczepów zjadliwych w kale jest większa, niż w glebie. 3. Przymuszając, że szczepy pochodzenia kałowego w glebie tracą zjadliwość, 9 zjadliwych szczepów dodaliśmy do jałowej gleby, obserwując zjadliwość szczepów, wysiewanych z gleby, co 2—4 tygodnie. Wszystkie badane szczepy straciły zjadliwość w większym lub mniejszym stopniu w ciągu okresu w czasie 2 tyg. — 5 mies. Wynikało z tego, że w glebie zjadliwe szczepy tracą zjadliwość w różnym stopniu swoją pierwotną zjadliwość. 4. Wobec tego, że zgorzel gazowa jest powodowana przez zespoły drobnoustrojów, wprowadzonych podczas zranienia, zbadaliśmy: a) Działanie w zespole niezjadliwego *b. perfringens* + *b. bijermentans*, lub też z mało zjadliwym gronkowcem lub paciorkowcem — wynik spostrzeżeń był całkowicie ujemny. b) Zastrzykiwaliśmy domięśniowo śwince morskiej zawiesinę mikroflory ziemi; na 23 zawiesiny ziemi różnego pochodzenia tylko w 1 przypadku otrzymano typową zgorzel gazową. Wynika z tego, że pobudzające zjadliwość *b. perfringens* działanie zespołów drobnoustrojów jest niestałe i nieobliczalne. W świetle podanych spostrzeżeń patogeneza i epidemiologia zgorzeli gazowej, powodowanej przez *b. perfringens*, układałyby się w schemat następujący: Siedliskiem zjadliwych szczepów *b. perfringens* jest przewód pokarmowy. Szczepy pochodzenia jałowego w glebie podlegają procesowi saprofityzacji i stopniowo tracą zjadliwość. Zakażność ziemi, jej zdolność wywołania zgorzeli gazowej w przypadkach zanieczyszczenia ran wiąże się ze świeżością kałowego zanieczyszczenia tej ziemi. Im świeższe jest zanieczyszczenie gleby, tym większe niebezpieczeństwo zakażenia rany glebą. Schemat ten wymaga dalszego opracowania i rozwinięcia. (Praca w całości umieszczona w „Medycynie Doświadczalnej“ T. XXIII, z. 1—2, 1938).

R o z p r a w y. Kol. U w c z a r e w i c z.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 min. 45.

Sekretarz Doroczny: Prezes:

(—) Michał Z a b c z y ń s k i. (—) Marian G r z y b o w s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 9 grudnia 1936 r. (Wien. med. Wschr. nr 6'1938) mówił E. U r b a n t s c h i t s c h o przypadku płaskokomórkowego raka migdałka u 10-letniego dziecka, stwierdzonego przypadkowo. W październiku 1935 r. przysłał do przychodni dziewczynka, podając, że często cierpi wskutek bólów gardła. Badanie wykazało miernie powiększone z obu stron migdałki z kryptami. Uderzającej różnicy w wielkości obu migdałków nie było. Poza tym stwierdzono wyrosła w gardle. Prelegent wykonał 23 października obustronne wycięcie migdałków i wyrosli. Sam zabieg i przebieg pooperacyjny nie przedstawiały nic szczególnego. Hi-

stologiczne badanie jednego migdałka wykazało jego przewlekły stan zapalny, drugiego — raka płaskokomórkowego o typie komórek podstawnych, rozlanego po całym migdałku. Ponieważ nie można było ustalić strony schorzenia, zaś choroba wydawała się dobrotna, zaniechano zapobiegawczego naświetlania okolicy migdałków. Wykonane przez R. Willheima chemiczne badanie krwi metodą Freund-Kaminerówny wykazało gotowość rakową, która jednak uległa znacznej poprawie, jak wykazało badanie kontrolne z dnia 26 lutego 1936 r. Siostra pacjentki, która również cierpiała na przewlekłe zapalenie migdałków, a którą prelegent również z tego powodu operował, wykazywała normalne liczby krwi; histologiczne badanie jej migdałków ujawniło tylko przewlekłe nawracające zapalenie migdałków z rozrostem tkanki limfatycznej i wytwarzaniem blizn. Pacjentka jest obecnie z górą rok zupełnie zdrowa. Łoża migdałkowe wyglądają z obu stron normalnie, nie stwierdza się

również powiększenia gruczołów. Widzimy więc, że bywają również przypadki pozornie dobrotnych raków; w wieku dziecięcym są one jednak szczególnie rzadkie.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 4 lutego 1938 r. (Wien. med. Wschr. nr 7/1938) mówił F. K a z d a o stosowaniu *prontosilu* w chirurgii dróg żółciowych, demonstrując 5 odpowiednich przypadków. W woreczkach zastoinowych z żółtaczką i gorączką, w kamicy żółciowej, zapaleniu dróg żółciowych, zapaleniu woreczka żółciowego osiągnano w ciągu kilku dni za pomocą *prontosilu* spadek gorączki, co ułatwiało przygotowanie do operacji. *Prontosil* podawano doustnie w dawce 2—3 tabletek dziennie; tylko wtedy, gdy chorzy nie znosili go przy doustnym podawaniu, robiono 2—3 razy wstrzykiwania śródmięśniowe, a raz nawet — śródżylnie. Prelegent przestrzega przed chęcią zastąpienia operacji leczeniem *prontosilowym*.

Z j a z d y

Pięćdziesięciolecie Instytutu Imienia V. Babesa w Bukareszcie.

Nazwisko prof. V. Babesa jest znane w nauce, jako jedno z pierwszych, gdy chodzi o podstawy nowej wówczas jeszcze nauki — bakteriologii. Victor Babes był tym, który wspólnie z paryskim prof. Cornilem wydał sporą książkę, poświęconą tej nowej gałęzi wiedzy przed z górą 50 laty. Gdy Pasteur ogłosił swą metodę szczepień leczniczych przeciw wściekliźnie, Babes, nie pierwszy wprawdzie, ale jeden z pierwszych, postanowił wprowadzić tę metodę do Rumunii, gdzie choroba ta, przenoszona przez psy i wilki, dotknięte nią, powodowała bardzo liczne przypadki śmierci. Dla ścisłości zaznaczę, że Warszawa była pierwszym miastem w Europie, gdzie poza Paryżem zaczęliśmy już w r. 1886 w czerwcu prowadzić szczepienia według metody Pasteura.

Komitet, organizujący to wielkie święto Naukowej Rumunii, postanowił zwołać do Bukaresztu na dzień 5 maja Zjazd instytutów szczepiennych. Przybyłem tam jako jeden z bardzo już nielicznych uczniów i towarzyszy Pasteura z czasów jego walki o obywatelstwo w medycynie tej nowej metody, naówczas przyjętej z surowym potępieniem przez koryfeuszów wiedzy lekarskiej. Przypomnę przede wszystkim głosy takie, jak Billrotha i Frischa z Wiednia, którzy nie wahali się uznać metody Pasteura za wręcz szkodliwą i niebezpieczną dla ludzi, poddanych szczepieniom.

Wówczas miałem sposobność stwierdzić doświadczalnie, jako jeden z pierwszych, nie tylko nieszkodliwość, ale skuteczne działanie metody na królikach. Pracę mą zacytował Pasteur w liście do Duclaux w pierwszym n-rze nowopowstałego pisma — *Annales de l'Institut Pasteur*.

Wówczas też i Babes rozpoczął prace nad nową metodą i podał liczne swe spostrzeżenia w tymże piśmie i innych publikacjach. Jako anatomopatolog, podał też dużo spostrzeżeń nad przypadkami wodowstrętu u ludzi pomimo szczepień i przyczynił się do rozwiania mylnych poglądów na ich szkodliwość.

Ale nie tylko w tym dziale pracował V. Babes. Dokonał wielu samodzielnych odkryć, z których najważniejsze jest poznanie przyczyn choroby zwierzęcej piropłazmozy, od jego nazwiska Babesją nazwanej. Dla kraju rolniczego, jakim jest Rumunia, odkrycia te były i zostały rzeczą wielkiej doniosłości.

Jak wszyscy pionierzy nowych metod, również i Babes miał wielkie trudności do zwalczania. Wytrwałość zwyciężyła, gdy się pokazało, że praca w kierunku zastosowania nowych metod naukowych jest wysoce owocna. I powstał wspaniały Instytut imienia niestrudzonego badacza, który mieliśmy sposobność poznać i podziwiać jego niezwykły rozwój w ciągu ostatnich dwu dziesiątków lat. Przy nim też powstały i inne naukowo praktyczne Zakłady, jak Instytut wytwarzania szczepionek i surowic imienia Cantacuzina, Instytut Zootechniczny, wszystko to złączone pod zarządem Uniwersytetu i wydziałów lekarskiego i weterynarii.

Jak wspominałem, Zjazd miał być międzynarodowy. Ale zagranica nie dopisała. Było dwu przedstawicieli z Instytutu Pasteura w Paryżu, jeden z Polski, dwu z Jugosławii, jeden z Czechosłowacji, dwu z Turcji, jeden z Wiednia. Zapowiedziani przedstawiciele innych krajów nie przybyli.

Otwarcie Zjazdu nastąpiło w wielkiej auli Instytutu Babesa przez Dziekana Wydz. Lek. Prof. Balacesku, znanego w Rumunii chirurga. Przed otwarciem odbyło się na podwórku Instytutu, nad kwietnikiem, mieszczącym grób Babesa, nabożeństwo przez trzech ortodoksyjnych kapłanów. Z chóralnych śpiewów można było ocenić, że język rumuński stanowi dziwną mieszaninę, w której spostrzegać można i słowiańskie:

Domne milujeshti — Panie zmiłuj się.

Dużo jest również wyrazów włoskich i łacińskich, tak, iż można czytać prace naukowe bez wielkiej trudności, nawet bez słownika. Naturalnie co innego, gdy chodzi o rozmowę. Tu już trzeba wprawy, ale, jak sądzę, nauczanie się języka nie pochłonie dużo czasu.

Po zagajeniu zabrał głos Minister zdrowia i Opieki Społ. Dr Med. Generał Marinescu, po nim zaś Biskup Colan, Minister Oświecenia.

Jako przedstawiciel Rządu francuskiego przemówił prof. P a n i s s e t, dyrektor słynnej Szkoły w Alfort.

Podpisany przemówił, jako przedstawiciel Ministerstwa Pracy i Op. Społecznej oraz jako współtowarzysz prac Babesa w Instytucie Pasteura oraz uczeń samego Mistrza. Te dwa przemówienia zostały owacyjnie przyjęte.

Były też i dalsze przemówienia, ale pominiemy je, jako w tej chwili mniej nas obchodzące od rozpraw popołudniowych, gdzie poruszono wiele spraw aktualnych i doświadczeń naukowych. Głównym tematem były sprawy, związane bezpośrednio z zastosowaniem szczepień Pasteurowskich, i badania teoretyczne, mające na celu wyjaśnienie dróg szerzenia się zarazka wodowstrętu oraz sposobów jego zwalczania po ukąszeniu.

Na pierwszy plan wysunęły się badania prof. Nicolau, pracującego w Instytucie Pasteura w Paryżu. Mówił on o drogach szerzenia się zarazka wścieklizny ulicznej i Virus fixe u zwierząt doświadczalnych. Przytoczył swoje własne badania oraz współpracowników nad różnicą, jaka zachodzi w sposobie szerzenia się zarazka stałego, który doświadczalnie nie zakaża pni odległych, lecz dąży najbliższą drogą do ośrodków, o ile chodzi o jad silny i świeży.

Prof. Marinescu, uczeń i towarzysz prac Babesa, pokazywał różne stadia rozwoju ciałek Negriego. Doc. Vaclav Strimpl z Koszyc przedstawił badania, mające na celu oddzielenie zarazka w stanie czystym, wolnym od ciał białkowych, Zakai Muammer Tuncman z Ankary mówił o chorobie Aujeszky — *pseudorabies*.

Inne wykłady miały na celu ujednostajnienie metod szczepiennych, gdyż, jak dotąd, stosowane są różne sposoby z wyni-

kiem prawie identycznym co do wartości praktycznej. Z powodu nieprzybycia na Zjazd wielu powag, które powinny by zdecydować o ujednostajnieniu metod, uchwalono odwołać się do sekretariatu sanitarnego Ligi Narodów o zwołanie ankiety w tym względzie.

W Rumunii wścieklizna psów jest silnie rozpowszechniona, i liczba pokąsanych leczonych w Instytucie Babesa rośnie. Dochodzi ona rocznie do 8000. W dniu naszego Zjazdu było w leczeniu powyżej 300 osób. Przybywają one z dalekich stron, i leczenie bywa nieraz spóźnione. Zachodzi pytanie, czy nie lepiej byłoby, zamiast stosowania dawnej klasycznej metody, nieco zmodyfikowanej przez Babesa, zastosować coraz liczniej stosowaną obecnie metodę Sempla. Mnożą się też przypadki porażań poszczepiennych, na co podpisany radzi zastosować odświeżenie zarazka stałego, jak to zaznaczył jeszcze w r. 1910. *)

Metoda Sempla zdaje się dawać wyniki pomyślne, ale, jak widać z przykładu Zakładu w Krakowie, statystyka mocno szwankuje, gdyż lekarze, stosujący szczepionkę, przysłaną z Zakładu, nie są dosyć obeznani z podstawami potrzeby leczenia i często stosują je niepotrzebnie. Wynika stąd potrzeba osobnych kursów szczepiennych dla wszystkich lekarzy, mających stosować szczepienia. Przy tym lekarze nie są dosyć sumienni i nie przysyłają wiadomości do Zakładu, jak tego żądają przepisy co do obserwacji rocznej osób, które były w leczeniu.

O tym wszystkim powinna zdecydować przyszła Konferencja.

Ze zjazdem połączone było, prócz zwiedzania Instytutu Babesa, jeszcze zapoznanie się z pokrewnym Instytutem mienia Cantacuzina, wytwarzającym szczepionki i surowice lecznicze.

*) Annales de l'Inst. Pasteur.

Muszę przyznać, że porównanie nie przemawia na korzyść naszych zakładów naukowych tego rodzaju. Uderza nie tylko bogate wyposażenie w środki naukowe, mogące zaspokoić wszystkie wymogi, ale i duży narybek młodych sił, naukowo pracujących. Krótkość czasu mego pobytu w Bukareszcie nie pozwoliła na zwiedzenie wszystkiego, co warto było zobaczyć, ale i to, co się widziało, zostało na długo w pamięci.

Oba już wymienione Zakłady neukowe, a potem i wiele innych, jak np. Instytut Zootechniczny, warte są bliższego poznania ze strony naszych naukowców. Zobaczą oni tam bardzo wiele, zwłaszcza, że Rumunia jest krajem dla nas przychylnym, pamięta ona pobyt naszego Wielkiego Marszałka. Kraj o bogatej glebie, silnie rozwiniętej hodowli, gdzie kultura rośnie w tempie amerykańskim, jest wart bliższego poznania. Niektóre choroby zakaźne, jak wścieklizna, piroplazmoza, zimnica, dają otwarte pole dla studiów poważnych.

Nad wyraz gościnne było przyjęcie, jakiego doznali wszyscy członkowie Zjazdu. Pokazano im Instytucje naukowe i ciekawe zbiory prywatne. Pokazano wieś i miasto. Rybołówstwo i kopalnie nafty. Czujemy prawdziwą wdzięczność dla całego Komitetu organizacyjnego z prof. Marinescu i Craciunem na czele oraz dla Dziekanów Wydziału Lekarskiego i Weterynarii: I. Balacescu, Prof. I. Slavu, dla p. Docenta D. Ionescu oraz dla p. Ministra Zdrowia Generała D-ra Marinescu.

Nazwiska wymienione nie wyczerpują liczby wszystkich naszych niezwykle gościnnych i miłych Gospodarzy, którym należy się od nas szczerza podzięka.

W niniejszym bardzo krótkim sprawozdaniu nie zdołałem poruszyć wielu rzeczy, które, jeżeli czas i okoliczności pozwolą, postaram się jeszcze omówić.

O. Bujwid (Kraków).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Rozrodczość w krajach europejskich.

Podał

S. FOGELSON (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 23-24).

5. Przyrost naturalny. Każdy noworodek zwiększa liczbę ludności kraju o jedną; każdy zgon zmniejsza ją również o jedną. Różnica — dodatnia lub ujemna — pomiędzy liczbą urodzeń w ciągu określonego czasu i liczbą zgonów w ciągu tego samego czasu wyraża zatem zwiększenie się lub zmniejszenie liczby ludności na skutek naturalnych procesów biologicznych. Liczba ta, o ile jest dodatnia, tzn. o ile urodzenia przewyższają liczebnie zgony w ciągu tego samego czasu, nazywa się przyrostem naturalnym. Rzeczywisty przyrost ludności danego kraju różni się zazwyczaj od przyrostu naturalnego na skutek wędrowek poza granice kraju; gdyby emigracja i imigracja były ściśle równe, przyrost rzeczywisty byłby równy przyrostowi naturalnemu.

Najprostszą miarą przyrostu naturalnego jest, oczywiście, stosunek przeciętnego rocznego przyrostu do liczby ludności, pomnożony przez 1000; jest on równy różnicy pomiędzy rodnością i umieralnością (stopą urodzeń i stopą zgonów).

Podobnie jak poprzednio, zaczniemy od rozpatrzenia rozwoju przyrostu naturalnego u ludności Europy w XIX i XX stuleciach.

W pierwszej połowie XIX stulecia przyrost na-

turalny ludności Europy był stosunkowo niewielki: wysoki poziom stopy urodzeń kompensował się przez wy-

TABLICA 8.

Przyrost naturalny w Europie w latach 1801—1935.

| Okresy | Przeciętny roczny przyrost naturalny na 1000 mieszkańców | | | |
|--------------------------------|--|--------------------|----------------------|-----------|
| | Europa ogółem | Połnocno-zachodnia | Południowo-zachodnia | Wschodnia |
| 1801—1820 | 6,4 | 7,5 | 4,2 | 7,4 |
| 1821—1830 | 9,6 | 11,8 | 7,1 | 9,5 |
| 1831—1840 | 7,4 | 8,9 | 5,2 | 7,6 |
| 1841—1850 | 6,9 | 8,5 | 5,4 | 6,5 |
| 1851—1860 | 7,3 | 9,4 | 4,5 | 7,4 |
| 1861—1870 | 8,9 | 10,1 | 5,2 | 10,7 |
| 1871—1880 | 9,3 | 11,6 | 4,5 | 10,5 |
| 1881—1890 | 10,6 | 11,2 | 5,6 | 13,5 |
| 1891—1900 | 11,1 | 12,0 | 5,5 | 13,8 |
| 1901—1910 | 12,3 | . | . | . |
| 1924—1927 | 11,7 | . | . | . |
| Europa bez Związku Sowieckiego | | | | |
| 1924—1927 | 9,0 | . | . | . |
| 1928—1930 | 8,3 | . | . | . |
| 1931—1933 | 7,1 | . | . | . |
| 1934—1935 | 7,2 | . | . | . |

soką umieralność. Od połowy stulecia rozpoczął się, jak widzieliśmy poprzednio, spadek umieralności, znacznie wcześniej, niż spadek urodzeń. Na skutek tego przyrost naturalny powiększał się bardzo szybko. Spadek urodzeń, który wystąpił niebawem, nie równoważył jeszcze wciąż postępującego spadku umieral-

ności, tak, że przyrost naturalny wzrastał w dalszym ciągu, osiągając w pierwszym dziesięcioleciu XX wieku poziom prawie dwukrotnie wyższy, niż na początku poprzedniego stulecia. Znaczenie tych rozmiarów przyrostu naturalnego ilustruje rachunek, wykazujący, że przy stałej stopie przyrostu, wynoszącej 6,4 na 1000 mieszkańców, liczba ludności podwoiłaby się w ciągu 109 lat, przy stopie zaś 12,3 na 1000 — w ciągu 58 lat. Nic też dziwnego, że przy tak wysokim przyroście naturalnym ludność Europy potroiła się prawie w ciągu 135 lat, pomimo ogromnej emigracji (w 1800 roku ludność Europy wynosiła 187 milionów, w 1935 — 528); w tym samym okresie emigranci z Europy skolonizowali Amerykę, Australię i Afrykę południową.

Po wojnie sytuacja zmienia się zasadniczo: spadek urodzeń staje się szybszy, spadek umieralności — powolniejszy. W latach 1934 — 1935 stopa urodzeń była o 14% niższa, niż w latach 1924—1927, umieralność zaś tylko o 11%. Przyrost naturalny zaczyna zmniejszać się bardzo szybko, tracąc w ciągu kilkunastu lat całą niemal zwyczajną przedwojenną.

Różnice terytorialne poziomów przyrostu naturalnego dają obraz znowu zupełnie odmienny od tego, co widzieliśmy dla urodzeń i zgonów. Europa południowo-zachodnia, na skutek niskiej stopy urodzeń i stosunkowo wysokiej umieralności, posiadała i posiada bardzo niski poziom przyrostu naturalnego. W ciągu XIX stulecia nie wykazywał on wyraźniejszej tendencji zniżkowej, ani zwyczajowej, w latach powojennych zmniejszał się jeszcze bardziej.

Z pozostałych 2 części Europy północno-zachodnia, dzięki bardzo niskiej umieralności miała w pierwszej połowie XIX stulecia pomimo niższej stopy urodzeń wyższy poziom przyrostu naturalnego od wschodniej; w drugiej połowie stulecia zniżka umieralności w Europie wschodniej przy mało zmienionym poziomie rodności spowodowała szybki wzrost przyrostu naturalnego, który przekroczył poziom przyrostu Europy północno-zachodniej. Powojenna zniżka przyrostu naturalnego nie ominęła jednak i tych części Europy.

Różnice poziomów przyrostu naturalnego w trzech częściach Europy były bezpośrednio przed wojną światową bardzo duże, znacznie większe, niż różnice poziomów rodności lub umieralności. Przyrost naturalny Europy wschodniej przekraczał przyrost Europy południowo-zachodniej przeszło dwukrotnie. Jeszcze większe różnice znajdziemy pomiędzy poszczególnymi krajami.

TABLICA 9.

Przyrost naturalny w niektórych krajach europejskich.

| K r a j e | Przeciętny roczny przyrost naturalny na 1000 mieszkańców — około roku | | | | | |
|--------------------------|---|-----------------|------|-----------------|-------------------|------|
| | 1850 | 1875 | 1900 | 1910 | 1930 | 1935 |
| Rosja (ZSRR) | 8,1 | 13,8 | 15,0 | 15 ^a | 20,0 ^b | |
| Polska | | 12 ^a | 18,1 | 16,3 | 14,7 | 12,1 |
| Bulgaria | | | 17,7 | 18,1 | 14,5 | 11,8 |
| Holandia | 7,3 | 12,1 | 15,1 | 14,9 | 12,8 | 11,5 |
| Hiszpania | | 7,2 | 7,0 | 9,5 | 10,7 | 10,1 |
| Rumunia | | | 13,1 | 16,4 | 13,1 | 9,6 |
| Włochy | | 6,9 | 10,8 | 12,2 | 10,3 | 9,4 |
| Niemcy | 9,1 | 12,0 | 14,7 | 12,9 | 5,8 | 7,1 |
| Węgry | 7,5 | 2,3 | 11,7 | 11,8 | 7,8 | 5,9 |
| Irlandia | | 8,6 | 5,7 | 4,4 | 5,6 | 5,5 |
| Anglia z Walią | 12,8 | 14,3 | 11,8 | 10,7 | 4,0 | 3,0 |
| Szwecja | 10,8 | 12,2 | 10,9 | 10,6 | 3,2 | 2,1 |
| Austria | 5,5 | 7,5 | 11,7 | 10,0 | 2,1 | 0,4 |
| Francja | 3,3 | 1,7 | 1,3 | 0,7 | 1,3 | 0,5 |

a — szacunek przybliżony

b — lata 1923—1925

Dla wszystkich krajów, z wyjątkiem jedynie Francji, ewolucja przyrostu naturalnego od połowy XIX stulecia miała przebieg w ogólnym zarysie taki sam, jak dla Europy w całości: z początku widzimy wzrost pod wpływem spadku umieralności, później — spadek pod wpływem coraz silniejszego spadku urodzeń. Różnice dotyczą tylko chwili rozpoczęcia spadku przyrostu naturalnego. W Rosji np. wzrastał przyrost naturalny aż do pierwszych lat powojennych, w większości krajów spadek rozpoczął się już w pierwszych latach XX stulecia, w Anglii, Szwecji, Irlandii — o jakie 20—30 lat wcześniej, we Francji zaś już około roku 1830.

Szybkość spadku przyrostu naturalnego była bardzo różna. W Polsce w 1935 roku przyrost naturalny wynosił jeszcze $\frac{2}{3}$ swej maksymalnej wartości (około 1900 roku), podobnie w Bułgarii i Włoszech; w Holandii przyrost naturalny zmniejszył się tylko o $\frac{1}{4}$ swego najwyższego poziomu, w Hiszpanii spadek dopiero się nieznacznie uwidocznił. Natomiast w Niemczech, na Węgrzech i w Rumunii spadek wyniósł połowę lub prawie połowę najwyższego poziomu, w Anglii $\frac{4}{5}$, w Szwecji $\frac{5}{6}$, w Austrii i we Francji wreszcie liczba zgonów przekroczyła liczbę urodzeń, tak, iż kraje te wykazują w 1935 roku zamiast przyrostu — stratę naturalną ludności. Odpowiednio do tego rozpiętość poziomów przyrostu naturalnego w różnych krajach była i pozostała wyjątkowo duża.

6. Spółczynnik reprodukcji. Spółczynnik przyrostu naturalnego, obliczony w stosunku do 1.000 mieszkańców, charakteryzuje faktyczny przyrost ludności, jaki obserwujemy w danym okresie w wyniku istniejących w czasie obserwacji poziomów rozrodczości i umieralności. Daje on wystarczającą odpowiedź na pytanie, czy ludność w rozpatrywanym okresie rośnie, czy też maleje, i z jaką szybkością. Nie możemy jednakże na podstawie obliczenia tego współczynnika zorientować się, czy zaobserwowany przez nas poziom przyrostu ludności ma charakter trwały, czy tylko przejściowy, i jak będzie się ten przyrost kształtował w przyszłości, jeżeli warunki płodności i umieralności pozostaną bez zmiany. Jak już wspominaliśmy, poziom rodności i umieralności zależą w sposób istotny od struktury ludności według płci i wieku, która ulega ciągłym zmianom. Widzieliśmy, jak niekorzystna z punktu widzenia umieralności struktura według wieku ludności Francji wpływa na powiększenie poziomu umieralności, a więc na zmniejszenie przyrostu naturalnego, podczas gdy np. w Polsce mamy sytuację odwrotną. Łatwo zrozumieć, że przy niezmiennych warunkach płodności i umieralności według wieku każda zmiana struktury ludności zmienia poziomy rodności i umieralności, a więc i przyrostu naturalnego.

Wynika stąd, że współczynnik przyrostu naturalnego nie wystarcza do określenia sytuacji demograficznej kraju na nieco dalszą metę, do odpowiedzi na pytanie, czy istniejące warunki płodności i umieralności zabezpieczają na czas dłuższy rozwój liczebny ludności kraju lub przynajmniej utrzymanie jej stanu liczebnego.

Statystyka współczesna zna cały szereg mniej lub więcej skomplikowanych metod badania tego zagadnienia, cały szereg rozmaitych mniej lub więcej precyzyjnych miar potencjalnych zdolności rozwoju ludności, wynikających z istniejących poziomów płodności i umieralności; miary te starają się wyłączyć wpływ przypadkowych poniekąd osobliwości struktury ludności według płci i wieku na rodność i umieralność. Odsyłając

czytelnika, pragnącego zapoznać się bardziej szczegółowo z tym zagadnieniem, do literatury fachowej (ob. niżej), poprzestaniemy tu na omówieniu jednej z najprostszych miar takich, mianowicie tzw. spólczynnika produkcji netto (Kuczyński).

Istniejące w danym kraju warunki płodności można przedstawić przy pomocy spólczynników płodności ogólnej według wieku, tzn., podając, ile przeciętnie wydaje dzieci na świat w ciągu roku grupa kobiet w określonym wieku, np. od 15 do 19 lat albo od 20 do 24 lat itp.; przypuścimy, że znamy pełny układ takich spólczynników dla wszystkich grup wieku okresu rozrodczego.

Najlepszym sposobem przedstawienia warunków umieralności danej grupy ludności jest tzw. tablica wymieralności, która pozwala m. in. obliczyć, jaki byłby, przy niezmiennych spólczynnikach umieralności według wieku, „porządek wymierania“ określonej grupy noworodków, jednocześnie urodzonych. Innymi słowy, tablica wymieralności pozwala obliczyć, jaka część tej grupy najprawdopodobniej dożyłaby 1 roku życia, 2 lat itd., aż do zupełnego wymarcia całej grupy, wszystko to przy założeniu, że zaobserwowane obecnie warunki umieralności nie zmieniają się.

Otóż, znając spólczynnik płodności według wieku i tablicę wymieralności odpowiednie dla danej grupy ludności, możemy przeprowadzić następujący „eksperyment myślowy“: rozpatrzmy grupę, składającą się np. z tysiąca noworodków płci żeńskiej. Na podstawie tablicy wymieralności możemy obliczyć, ile spośród tego tysiąca noworodków dożyje początku okresu rozrodczego, tzn. 15 lat; następnie, przy pomocy spólczynnika płodności dla kobiet 15-letnich, możemy obliczyć, jaka jest prawdopodobna liczba dzieci, którą ta grupa kobiet wyda na świat w ciągu roku, uwzględniając, że pewna część ich prawdopodobnie umrze w ciągu tegoż roku; dalej obliczamy, ile spośród naszej grupy kobiet pozostanie przy życiu do następnego roku. Będą one wówczas miały już po 16 lat, i możemy na podstawie spólczynnika płodności dla kobiet 16-letnich obliczyć prawdopodobną liczbę dzieci, które zostaną urodzone w ciągu tego roku. Powtarzając to rozumowanie, doprowadzimy nasze obliczenie do końca okresu rozrodczego; sumując obliczone liczby dzieci, urodzonych w ciągu kolejnych lat, otrzymamy w ten sposób ogólną liczbę dzieci, jakie wyda na świat w ciągu całego swego życia grupa 1.000 kobiet, jednocześnie urodzonych, przy uwzględnieniu ich wymierania w ciągu tego czasu. Znając stosunek liczebny płci noworodków, możemy bez trudu obliczyć, ile spośród tych dzieci będzie płci żeńskiej. Otrzymamy w ten sposób liczbę córek, które prawdopodobnie zostaną wydane na świat przez naszą grupę kobiet. Będzie to następna generacja kobiet, i stosunek liczby tych córek do liczby początkowej matek będzie wyrażał stosunek liczebności dwóch kolejnych generacji kobiet. Stosunek ten nazywa się spólczynnikiem reprodukcji netto. Jeżeli ma on wartość większą od jedności, to każda następna generacja jest liczniejsza od poprzedniej, czyli istniejące warunki płodności i umieralności gwarantują wzrost

liczebny ludności (zakłada się tu proporcjonalność liczby mężczyzn do liczby kobiet), pomijając przemijające wpływy struktury ludności według wieku; jeżeli spólczynnik reprodukcji netto jest mniejszy od jedności — wówczas siły rozrodcze ludności są niewystarczające do utrzymania jej stanu liczebnego, każda następna generacja jest mniejsza od poprzedniej, i, o ile płodność i umieralność nie ulegną zmianie, liczba ludności musi zacząć się kurczyć.

W tabl. 10 zestawione są spólczynniki reprodukcji netto dla kilku krajów europejskich na przełomie XIX i XX stuleci oraz w latach ostatnich:

TABLICA 10.

Spólczynnik reprodukcji netto.

| Kraje | Około 1900 roku | W latach 1930—1935 |
|----------------------------|-----------------|--------------------|
| Ukraina | 1,96 | . |
| Bulgaria | 1,85 | 1,29 |
| Polska | 1,65 | 1,15 |
| Rosja europejska | 1,65 | . |
| Finlandia | 1,43 | 1,07 |
| Węgry | 1,44 | 1,01 |
| Dania | 1,51 | 0,91 |
| Francja | 0,98 | 0,82 |
| Norwegia | 1,56 | 0,76 |
| Szwecja | 1,43 | 0,73 |
| Niemcy | 1,51 | 0,70 |
| Austria | 1,41 | 0,67 |

Jeszcze 30—40 lat temu spólczynnik reprodukcji netto we wszystkich krajach europejskich z wyjątkiem Francji i, być może, Irlandii był wyraźnie wyższy od jedności; ówczesny poziom płodności zapewniał nie tylko utrzymanie stanu liczebnego kolejnych generacji, ale i szybki wzrost ich liczebności. W ostatnich latach, sytuacja zmieniła się w sposób zasadniczy. Już około 1933 roku cała prawie Europa środkowa i północno-zachodnia — kraje skandynawskie, Niemcy, Finlandia, Łotwa, Estonia, Litwa, Czechy, Austria, Węgry, Szwajcaria, Francja i Anglia — miały spólczynnik reprodukcji niższy od jedności; płodność nie była już tu wystarczająca do utrzymania liczebności nowych generacji; zmniejszenie w czasie jednej generacji wynosiło do $\frac{1}{3}$. Belgia, Holandia, Szkocja, Irlandia posiadały spólczynnik reprodukcji, nieznacznie tylko przekraczający jedność, tzn. zaledwie wystarczający do utrzymania stanu liczebnego. Tylko Europa wschodnia, Związek Sowiecki, Polska, kraje bałkańskie oraz południowo-zachodnia — Włochy, Hiszpania i Portugalia — zachowały jeszcze poziom płodności, wystarczający na dalszą metę do rozwoju liczebnego ludności.

PIŚMIENNICTWO.

St. S z u l c: Ruch naturalny ludności w latach 1895—1935, w wydawnictwie Głównego Urzędu Statystycznego pt. Zagadnienia Demograficzne Polski, Warszawa, 1936. (Z pracy tej zaczerpnęliśmy szereg zestawień liczbowych). Tegoż autora: Miary przyrostu naturalnego ludności (Kwartalnik Statystyczny 1930); Mały Rocznik Statystyczny 1937; Annuaire Statistique de la Société des Nations, 1935/56. G. S u n d b ä r g: Aperçus Statistiques Internationaux, Stockholm, 1908.

Wiadomości bieżące.

— Na ostatnim posiedzeniu Rada Ministrów uchwaliła projekt ustawy o zmianie rozporządzenia Prezydenta Rzplitej o wykonywaniu praktyki lekarskiej. Projekt ustawy ma na celu wstrzymanie osiedlania się lekarzy w miejscowościach, w których pomoc lekarska jest już wystarczająco zabezpieczona przez

dotychczas osiadłych tam lekarzy, i skierowanie lekarzy do miejscowości mniejszych, zwłaszcza wiejskich, gdzie dotychczas brak tej pomocy. Projektowana ustawa upoważnia Ministra opieki społecznej, po wysłuchaniu opinii Naczelnej Izby Lekarskiej, do zarządzenia w drodze rozporządzenia zamknięcia na czas okreś-

Résumé des articles originaux.

St. TOKARSKI. Les infections streptococciques dans les affections chirurgicales.

Dans ces dernières années la question du traitement des maladies dues aux streptocoques est très souvent mise à l'ordre du jour dans la littérature médicale. D'après l'auteur l'individualisation des affections streptococciques est indispensable aussi dans la chirurgie, parce qu'elles constituent dans les infections purulentes un groupe tout à fait spécifique. Après avoir décrit les diverses formes des infections purulentes chirurgicales dues au streptocoque, l'auteur attire l'attention sur la nocivité de la bande d'Es-march et souligne les avantages de l'opération sous anesthésie locale à novocaïne; cette dernière conclusion est basée sur ses travaux expérimentaux personnels. Dans la thérapeutique des affections streptococciques aussi biens locales que générales les composés sulfamidés occupent actuellement le premier plan. Néanmoins les maladies dues au streptocoque et leur traitement dans la chirurgie ne sont pas encore suffisamment étudiées, les statistiques sont peu nombreuses. La mise des affections streptococciques dans la chirurgie en groupe nosologique spécial est une question d'avenir. A. P.

M. LEŃSKI Un cas de leucémie myéloblastique aiguë à ccurs très rapide.

L'auteur a observé un cas de leucémie myéloblastique. Le début était brusque. Des signes d'une stomatite ulcéreuse et d'une gingivite s'installèrent aussitôt. L'examen du sang a révélé une leucocytose modérée (15.000) avec un grand nombre de myéloblastes (77%). L'auteur a administré des injections intraveineuses de vitamine C (redoxon), mais l'effet thérapeutique était nul. Décès deux semaines après l'apparition des premiers symptômes.

Une récidive d'anémie pernicieuse opiniâtre à l'opothérapie hépatique traité avec succès par arsenic.

L'auteur a observé un cas d'anémie pernicieuse qui dure 7 ans. Au cours de ce temps le malade avait trois récidives. L'opothérapie hépatique exerçait une action favorable. Mais au cours de la quatrième récidive les injections d'extrait du foie furent inefficaces. L'auteur a administré alors des injections d'acide arsénieux (1%). L'effet thérapeutique était frappant. Le malade guérit en deux semaines.

M-lle Emma MOŚCISKER. Sur l'importance des interventions rhino-laryngologiques pour la parole et la voix.

La cavité nasale, nasopharyngienne, buccale et le pharynx forment un tube, qui joue selon la théorie de Helmholtz un rôle de résonateur de la voix. Ceci explique, pourquoi

les anomalies anatomiques ou fonctionnelles de différentes parties de ce tube se traduisent par des troubles de la parole et de la voix. Les interventions chirurgicales sur le tube résonateur peuvent influencer la parole et la voix d'une manière positive ou négative. Les troubles de la parole et de la voix peuvent constituer une indication opératoire; le traitement logopédique et phoniatrice complètent souvent les résultats chirurgicaux.

A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN, J. KRAMARZ et L. HELLER. Etats spontanés hypoglycémiques chez un diabétique grave.

Il s'agit d'un cas de diabète grave chez un homme de 40 ans qui se maintient dans un état d'équilibre uniquement en appliquant l'insuline et un régime très rigoureux. Après 4 ans d'observation sont apparus spontanément des états et des chocs hypoglycémiques. Après l'application des hydrates de carbone sans l'insuline une amélioration générale s'est manifestée: hyperglycémie, glycosurie et acetonurie, après quoi une chute de la glycémie et un passage dans un état hypoglycémique est survenu. L'état du malade et le cours de la glycémie dépendent du régime et de l'application d'insuline, de l'adrenaline etc. Le rôle de l'hypophyse, du foie, des surrenaux, du seuil rénal dans le métabolisme des hydrates de carbone doit être pris en considération dans ce cas.

M. BORNSZTAJN. Sur les états dépressifs.

Dans toutes les périodes de la vie humaine l'état le plus fréquent c'est l'état dépressif en maints aspects, à savoir: l'état dépressif réactif, psychogénique, l'état dépressif au cours de la psychose maniaco-dépressive ou la schizophrénie, enfin l'état dépressif symptomatique au cours d'une psychose organique. Quant au traitement il faut faire dans les états dépressifs réactifs la psychothérapie, dans des autres, sauf la psychothérapie, il faut administrer des préparatifs endocriniens et surtout comme un remède sédatif et thérapeutique les opiates.

S. FOGELSON. La natalité dans les pays Européens.

Ce travail contient une analyse sommaire de l'évolution de la natalité en Europe depuis le commencement du XIX siècle. Les tableaux donnent différentes mesures de la natalité (coefficients de natalité, de la fécondité totale, de la fécondité matrimoniale ainsi que les coefficients nets de la reproduction d'après M. Kuczyński) pour l'Europe entière, pour ces différentes parties et pour plusieurs pays européens. L'analyse porte sur l'évolution de ces mesures au courant de dermers 135 ans et sur leurs rapports mutuels.

TRZĘC: St. TOKARSKI. Zakażenia paciorkowcowe w schorzeniach chirurgicznych. — M. LEŃSKI. Z kazuistyki chorób krwi. I. Ostra białaczka myéloblastyczna o gwałtownym przebiegu. Próba leczenia w taminą C. II. Nawrót niedokrewności złośliwej oporny na leczenie wątroba, skutecznie leczony arsenikiem. — E. MOŚCISKIER. O znaczeniu zabiegów rhino-laryngologicznych dla mowy i głosu. — A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN, J. KRAMARZ i L. HELLER. O stanach samoistnych hip glicemicznych w przebiegu ciężkiej cukrzycy. — M. BORNSZTAJN. O depresji psychicznej. — H. J. LANDAU. Nowe prace z dziedziny nadciśnienia. (Str. zbior. Dokończ.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — S. FOGELSON. Rozródność w krajach europejskich. (Dok.). — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: ST. TOKARSKI. Les infections streptococciques dans les affections chirurgicales. — M. LEŃSKI. I. Un cas de leucémie myéloblastique aiguë à ccurs très rapide. II. Une récidive d'anémie pernicieuse opiniâtre à l'opothérapie traité avec succès par arsenic. — E. MOŚCISKIER. Sur l'importance des interventions rhino-laryngologiques pour la parole et la voix. — A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN, J. KRAMARZ et L. HELLER. Etats spontanés hypoglycémiques chez un diabétique grave. — M. BORNSZTAJN. Sur les états dépressifs. — H. J. LANDAU. Travaux récents sur la hypertension. (R. v. gén. fin.). — S. FOGELSON. La natalité dans les pays européens (fin).

Cennik ogłoszeń Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego:

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

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

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

lony zapisów na listę członków Izby Lekarskiej w poszczególnych okręgach lub miejscowościach. Minister opieki społecznej, zarządziwszy zamknięcie listy, może zezwalać na wpisywanie na nią ograniczonej liczby osób w określonych terminach i oznaczonych miejscowościach. Zamknięcie zapisów na listę członków Izby Lekarskiej nie dotyczy: lekarzy w służbie państwowej cywilnej i wojskowej, lekarzy w służbie władz, zakładów i przedsiębiorstw samorządu terytorialnego i związków międzykomunalnych, przedsiębiorstw państwowych i instytucji ubezpieczeń społecznych, co do których wojewódzka władza administracji ogólnej stwierdzi, że określona praca ich w tej służbie jest niezbędna, oraz lekarzy, którzy co najmniej przez trzy lata po dniu 1 lipca br. osiedlili się i praktykowali w miejscowościach określonych w spisie, ustalonym przez Ministra Opieki Społecznej. Naczelna Izba Lekarska może w przypadkach wyjątkowych udzielić, za zgodą Ministra Opieki Społecznej, zezwolenia Okręgowej Izbie Lekarskiej na zapisanie na listę zamkniętą określonej osoby, jeżeli jest to konieczne dla zapewnienia leczenia specjalnego w poszczególniej miejscowości, lub jeśli idzie o lekarzy ponownie zapisywanych w tej samej Izbie.

Choroby zakaźne w Polsce.

| RODZAJ CHOROBY | 10/IV — 16/IV | 17/IV — 23/IV | 24/IV — 30/IV | 1/V — 7/V |
|------------------------------|------------------|------------------|------------------|--------------|
| Ospa | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Dur brzuszny | 117 (11)* | 135 (15) | 147 (15) | 122 (9) |
| Dur rzekomy | 1 (0) | 0 | 0 | 0 |
| Dur osutkowy | 125 (7) | 108 (8) | 144 (8) | 100 (3) |
| Dur powrotny | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Czerwonka | 1 (0) | 1 (0) | 1 (0) | 5 (0) |
| Płonica | 282 (6) | 222 (3) | 284 (6) | 254 (5) |
| Błonica | 270 (25) | 297 (23) | 258 (12) | 270 (19) |
| Zapal. op. mózg. | 59 (13) | 53 (13) | 49 (5) | 83 (14) |
| Odra | 796 (8) | 570 (12) | 1006 (9) | 726 (12) |
| Krzusiec | 133 (7) | 97 (7) | 164 (8) | 127 (3) |
| Malaria | 3 (0) | 11 (0) | 4 (0) | 4 (0) |
| Gorączka pologowa | 19 (6) | 18 (7) | 35 (9) | 17 (6) |
| Chor. Heine-Medina | 0 | 4 (2) | 0 | 6 (0) |
| Zap. mózg. śpiączk. | 1 (0) | 0 | 1 (0) | 1 (0) |
| Choroba Banga | 0 | 0 | 1 (0) | 0 |
| Trąd | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gruźlica | 583 (251) | 512 (243) | 621 (251) | 651 (277) |
| Róża | 80 (0) | 74 (4) | 91 () | 81 (0) |
| Jaglica | 554 (0) | 306 (0) | 390 (0) | 341 (0) |
| Twardziel | 9 (0) | 0 | 0 | 0 |
| Wąglik | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Nosaczna | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Włośnica | 19(1) | 2 (0) | 7 (0) | 1 (2) |
| Wścieklizna | 0 | 0 (1) | 0 (3) | 0 (1) |

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

Izby lekarskie wydały wyjaśnienie o współpracy lekarzy z instytucjami dobroczynnymi. W myśl przepisów o szpitalnictwie, pomoc lekarska w lecznicach o charakterze filantropijnym ma być udzielana bezpłatnie. Jednak lekarze, zatrudnieni w tych instytucjach, zachowują prawo pobierania wynagrodzenia za swą pracę z funduszków towarzystw dobroczynnych.

W dn. 4—6 czerwca odbył się w Poznaniu XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich. W 1-szym dniu Zjazdu posiedzenia odbywały się w Poznańskim Collegium medicum, w 2-im i 3-im dniu w Owińskach, w zakładzie psychiatrycznym, położonym w odległości 20 kilometrów od Poznania; w ramach Zjazdu Psychiatrycznego święcono 100-ą rocznicę istnienia Zakładu i odsłonięto tablicę pamiątkową pierwszego polskiego dyrektora Zakładu, D-ra Stanisława Górnego. Pierwszy dzień Zjazdu poświęcony był sprawie omamów. Referaty główne wygłosili na ten temat: Prof. Błachowski (Poznań), Dr M. Bornsztajn (Warszawa), d-rzy Chłopicki i Dretler oraz prof. Szuman i Zieliński (Kraków). Poza tym odczyty wygłosili d-rzy Handelsman (Tworki),

Jankowska (Warszawa), Łapiński (Milanówek) i Nelson (Warszawa). Tematem głównym 2-go dnia Zjazdu były zasady segregacji więźniów pod kątem widzenia psychiatrycznego. Referaty główne wygłosili tego dnia: Dr Jankowski, lek. nacz. więz., T. Krychowski, dyrektor Departamentu Karnego Ministerstwa Sprawiedliwości, Doc. Luniewski (Tworki), Dr Kaczanowski (Tworki), Dr Korzeniowski (Warszawa), Dr Szpakowski (Grodzisk). Drugiego dnia Zjazdu odbyło się doroczne Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, na którym uchwalono, że następny Zjazd w r. 1939 odbędzie się w Choroszczy (pod Białymstokiem). Temat główny: Psychozy inwolucyjne.

— IV-ty Międzynarodowy Kongres patologii porównawczej odbędzie się dnia 15—20 maja 1939 r. w Rzymie. Prace Kongresu podzielone są na 3 sekcje: a) Medycyna ludzka, b) Medycyna weterynaryjna, c) Patologia roślinna. Tematem obrad będą następujące zagadnienia: I. Choroby, spowodowane wirusami. Referenci: Prof. R. Doerr, Bazylea, Prof. E. Haagen, Berlin, Prof. Sir J. C. G. Ledingham, Londyn; Dr R. Lepine, Paryż; Dr W. M. Stanley (Princeton, U.S.A.) Prof. A. Zironi, Milano. II. Zagadnienia dziedziczności w Patologii: Prof. P. Caullery, Paryż; Prof. A. Chiarugi, Piza; Prof. O. Mohr, Oslo; Prof. R. Roessle, Berlin; Prof. N. Timofeeff-Ressowsky, Berlin; Prof. Crew, Edinburgh; Prof. Hirsfeld, Warszawa. III. Antygeny: Prof. Comte A. Castellani, Rzym; Prof. A. Lanfranchi, Bolonia; Prof. G. Ramon, Paryż; Prof. Marrack, Londyn. IV. Procesy wsteczne w roślinach: Prof. B. Nemeč, Praga; prof. L. Petri, Rzym; Prof. Znanjer, Wageningen Holandia. Zgłoszenia przyjmują: Prof. R. Rondoni, Consiglio Nazionale delle Ricerche, Piazzale delle Scienze, Roma. W Polsce informacji udziela: Państwowy Zakład Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej, Sekretariat.

— W związku ze stwierdzeniem wśród zwierząt racicowych na Małych i Dużych Siekierkach wypadków pryszczycy, cały teren obu tych miejscowości znajdujących się w granicach Wielkiej Warszawy, mian. między ul. Czerniakowską i Wisłą — uznany został jako okręg zakażony. Władze miejskie wydały natchytnych właściwe zarządzenia, które zostały rozplakatowane. Zarządzenia te m. in. zamknęły pastwiska na rozległych łąkach siekierkowskich i czerniakowskich dla zwierząt racicowych, zabraniając jednocześnie wypuszczania ich z zagród na drogi publiczne, oraz zakazując przeprowadzania przez teren zakażony bydła. Zabronione zostało również użytkowanie oraz wydawanie z zagród mleka surowego, oraz wstęp do zagród zakażonych — wszystkim osobom obcym, oprócz lekarzy weterynarii. Wszystkie psy muszą być trzymane na uwięzi. Szybkie i radykalne zarządzenia władz miejskich przyczynią się niewątpliwie do umiejscowienia zarazy.

— We Francji zostało wprowadzone przymusowe szczepienie błonicy.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XXX. Aortit czy zapalenie tętnicy głównej.

Powołując się na XXVIII rozmowę terminologiczną, zamieszczoną w n-rze 13 „Czasopisma“ pod tytułem: „Encefalit, pleuryt, nefryt, czy zapalenie mózgowia, płucnej, nerek“, twierdząc, że unikać należy niezgodnego z duchem i estetyką języka polskiego terminu „aortit“, a zamiast niego używać należy wyłącznie terminu „zapalenie tętnicy głównej“.

Stanisław Justman

SPROSTOWANIE.

W Nr 23-24 na str. 447 w notatce o mającej się ukazać „Polskiej Bibliografii Lekarskiej“ powinno być: „Warszawskim Czasopismem Lekarskim“ i „Medycyną“ na czele“...