

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XVI

WARSZAWA, 13 LIPCA 1939 R.

Nr. 25-26

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Antoniego we
Włocławku.

(Ordynator: Dr W. Piasecki).

Z kazuistyki żółtaczek zakaźnych.

Podał

Dr M. LENSKI (Włocławek).

I.

Żółtaczka zakaźna pochodzenia durowego.

Na czoło obrazu chorobowego żółtaczki zakaźnej wysuwają się dwa zespoły objawów: żółtaczka i gorączka. Żółtaczka zakaźna nie jest jednakże jednostką chorobową, lecz pojęciem zbiorowym dla całego szeregu schorzeń, wobec czego lepiej mówić o żółtaczkach zakaźnych w liczbie mnogiej. Dadzą się one podzielić na dwie grupy: pierwotne i wtórne. Do grupy pierwszej należą: żółtaczka nieżytowa, żółtaczka zakaźna łagodna, żółtaczka ciężka i choroba Weila (*spirochaetosis icterohaemorrhagica*). Do drugiej grupy zalicza się żółtaczki, występujące w przebiegu chorób zakaźnych, jak dur brzuszny, zapalenie płuc, zakażenie połogowe itp. Żółtaczki zakaźne prócz wymienionych wyżej objawów posiadają jeszcze jedną wspólną cechę, a mianowicie, że zakażenie wątroby następuje drogą krwi, a więc podłożem anatomicznym schorzenia jest *hepatitis descendens*.

Wobec tego do żółtaczek zakaźnych nie mogą być zaliczone zakażenia, powstałe w przebiegu kamicy przewodu żółciowego wspólnego.

Zagadnienie bakteriologiczne zakaźnych żółtaczek zostało wyjaśnione w odniesieniu do grupy wtórnych zakażeń. Są one wywoływane przez drobnoustroje choroby podstawowej, gdyż odpowiednie zarazki znajdowane były w samej wątrobie. Zostało to dowiedzione w stosunku do płatowego zapalenia płuc, duru brzuszego, posocznicy paciorkowcowej i gonokokowej, duru powrotnego i zimnicy. Natomiast rola drobnoustrojów w wywoływaniu żółtaczek pierwotnych nie jest ściśle określona. Jedynie w odniesieniu do choroby Weila, wywołanej przez krętek, odkryty w 1914 r. przez japońskich badaczy Inada i Ido, kwestia została rozstrzygnięta. Liczni autorzy usiłowali dowieść, że pałeczka durowa odgrywa poważną rolę jako czynnik chorobotwórczy żółtaczek zakaźnych.

W świetle ścisłej analizy pogląd ten został obalony.

Garnier i Reilly na tysiąc przypadków żółtaczki stwierdzili zarazki duru i paraduru jedynie u czterech chorych. Jeszcze mniejszy odsetek podają Troisier i Clément, a mianowicie na dwa tysiące przypadków żółtaczki autorzy stwierdzili u dwóch chorych zarazki paraduru. Wobec nikłych wyników dotychczasowych badań w kierunku znalezienia czynnika chorobotwórczego żółtaczek zakaźnych niektórzy autorzy wysuwają przypuszczenie, że zakażenie jest wywołane przez zarazek przesączalny. Jak widać z wyżej przytoczonych danych statystycznych znalezienie zarazki durowego w żółtaczce zakaźnej jest zjawiskiem nader rzadkim. Wobec tego niżej opisany przypadek zasługuje na ogłoszenie.

Chora P. J. lat 50, mężatka, ma troje zdrowych dzieci. Przywieziona do szpitala 6.VII.38 r. z powodu gorączki, osłabienia i żółtaczki. Zachorowała nagle przed dwoma tygodniami wśród wymiotów, bólów w dołku podsercowym i dreszczy. Tego samego dnia wystąpiła żółtaczka, która w ciągu następnych dni coraz bardziej się wzmacniała. Temperatura w domu od początku choroby wahała się w granicach 38—39°. Duru brzuszego, ani innych chorób zakaźnych nie przechodziła. Szczepionki przeciwdurowej ani innych szczepionek nie otrzymała. Poza tym wywiady bez znaczenia.

Stan obecny. Chora budowy prawidłowej, odżywienia średniego. Temperatura 38°, tętno 84 na 1', miarowe, słabo wypełnione. Silne zażółcenie skóry i białówek z odcieniem cytrynowym.

Płuca — bez zmian szczególnych.

Serce w granicach prawidłowych. Tętno głucho. Ciśnienie krwi: maks. — 85, min. — 60.

Wątroba o powierzchni gładkiej i brzegu okrągłym wystaje z pod łuku żebrowego na trzy palce, bolesna na ucisk, zwłaszcza w obrębie lewego płata.

Śledziona niemacalna.

Mocz. Odczyn kwaśny. C. g. 1020, białka — 1%, krew — ślad, barwniki żółciowe — obecne, leukocyty 40—60 w p. w., erytrocyty 10—15 w p. w., wałeczki ziarniste 1—2 w p. w.

Kał zabarwiony normalnie.

Morfologiczne badanie krwi: erytrocytów — 3.350.000, leukocytów — 5600, hemoglobiny — 63%, wskaźnik — 0,9. Wzór Schillinga: Obojętnochłonnych segmentowanych — 68%, limfocytów — 21%, monocytów — 7%, eozynofiliów — 4%.

Ilość mocznika we krwi — 0,45%. Odczyn Wassermann'a we krwi — ujemny.

Przebieg choroby.

7.VII—15.VII. Temperatura waha się w granicach 37—38°. Zaznacza się pewna poprawa, samopoczucie lepsze, objawy zapalne w nerkach zmniejszają się, w moczu stwierdza się ślad białka bez krwi i walczków.

13.VII. Żółtaczka zaczyna się cofać, a wątroba staje się mniej bolesna na ucisk.

15.VII. Temperatura nagle podskoczyła do 39,6°.

16.VII. Chora niespokojna, płacze, prosi wszystkich o przebaczenie, twierdząc, że kogoś obraziła. Temperatura 37,6—39,0. Wątroba znowu wykazuje wybitną bolesność uciskową.

17.VII. Chora przez całą noc była niespokojna, zrywała się z łóżka, dziś uspokoiła się, lecz bredzi.

19.VII. Odczyn zlepný Widala z surowicą krwi na dur brzuszny dodatni 1 : 800. W kale wyhodowano pałeczkę durową. (P. Z. H. w Warszawie Nr 3786/38).

20.VII. Śledziona macalna podczas oddechu. Różyczki brak.

21.VII—8.VIII. Temperatura obniża się: rano 36,5°, wieczorem 38°. Chora przytomna, czuje się mocniejsza, sama siada w łóżku, apetyt lepszy. Bolesność wątroby zmniejsza się.

9.VIII—14.VIII. Zaznacza się dalsza poprawa. Temperatura rano normalna, wieczorem — 37,3—37,5.

15.VIII—23.VIII. Temperatura normalna. Żółtaczka znikła zupełnie.

23.VIII. Chora wypisała się w dobrym stanie na własne żądanie.

Jak wynika z wyżej podanego opisu, choroba rozpoczęła się nagle wśród dreszczy, wymiotów i wysokiej gorączki. Żółtaczka wystąpiła w pierwszym dniu choroby i trwała dwadzieścia cztery dni; stolce nie były odbarwione. Gorączka trwała osiem tygodni bez przerwy, była dość wysoka, dochodząc wieczorem do 39°. W przebiegu choroby wystąpiły objawy zapalne ze strony nerek, które cofnęły się dość szybko. W ciągu kilku dni chora była nieprzytomna, podniecona, lecz przy tym brak było objawów oponowych. Ilość mocznika we krwi nieznacznie zwiększona. W czwartym tygodniu choroby stwierdzono wysokie miano odczynu Widala na dur brzuszny, a w kale wyhodowano pałeczkę durową. Nieznaczne zwiększenie śledziony wystąpiło dopiero w cztery tygodnie od początku choroby i dość szybko się cofnęło. Różyczki natomiast przez cały czas choroby nie stwierdzono. Jak widzimy, na czoło obrazu chorobowego wysunęły się dwa objawy: gorączka i żółtaczka. Z jaką postacią żółtaczki zakaźnej mieliśmy do czynienia u naszej chorej? Wyżej wspominaliśmy, że pod względem klinicznym rozróżniamy następujące postacie żółtaczek zakaźnych: żółtatkę nieżytową, żółtatkę zakaźną łagodną, żółtatkę ciężką i chorobę Weila.

Żółtaczka nieżytowa nie wchodzi w rachubę, gdyż w okresie żółtaczkowym temperatura jest normalna. Nie możemy również zaliczyć naszego przypadku do żółtaczki ciężkiej. Ta ostatnia ujawnia się w dwóch postaciach: ze zmniejszoną wątrobą typu Rokitańskiego - Frerichsa, jako ostry żółty zanik wątroby i z wątrobą dużą, w której badanie histologiczne wykrywa przerost komórek wątrobowych albo zakłócenie prawidłowego układu bełczkowatego ze zmianami zwyrodnieniowymi w komórkach. Ostry żółty zanik wątroby można łatwo wykluczyć, gdyż u naszej chorej wątroba była powiększona. Również i druga postać nie może być brana pod uwagę ze względu na obraz kliniczny. Brak było bowiem u naszej chorej objawów skazy krwotocznej i objawów oponowych. Poza tym wyzdrowienie chorej

przemawia przeciw ciężkiej żółtaczce, gdyż ta ostatnia kończy się zawsze śmiercią.

Należy jednakże zaznaczyć, że obecność krwi w moczu i zamroczenie świadomości budziły obawę, że choroba może wziąć obrót niepomyślny i rozwinąć się jako żółtaczka ciężka. Dalszy przebieg choroby rozwiązał tę obawę.

Obraz kliniczny przemawiał również przeciw chorobie Weila, a mianowicie gorączka niefalująca, bez nawrotów, cytrynowy odcień żółtaczki w odróżnieniu od pomarańczowego odcienia charakterystycznego dla choroby Weila, brak przekrwienia spojówek, bólów mięśniowych i objawów oponowych. Po wyłączeniu rozmaitych postaci żółtaczek zakaźnych pozostaje jedyna postać, a mianowicie żółtaczka zakaźna łagodna.

Jest to postać o przebiegu bardziej ciężkim, niż żółtaczka nieżytowa. W okresie przedżółtaczkowym, trwającym 5—6 dni, ogólne objawy są bardziej nasilone i przypominają dur brzuszny. Do tych objawów należą: dreszcze, wysoka gorączka, ogólne rozbitcie, obłożony podsychnięty język, podniecenie psychiczne i bezsenność. Wątroba i śledziona ulegają powiększeniu. Po wystąpieniu żółtaczki gorączka trwa nadal. Również wszystkie inne objawy okresu przedżółtaczkowego utrzymują się. Po 2—3 tygodniach gorączka zwykle opada do normy, a wraz z nią znika żółtaczka. Jednakże w niektórych przypadkach zarówno żółtaczka, jak i gorączka trwają dłużej. Jest to postać łagodna, o przebiegu długotrwałym. Z tą postacią mieliśmy do czynienia u naszej chorej.

Na osobne omówienie zasługuje sposób ustąpienia gorączki i żółtaczki. Mogą one ustąpić równocześnie, albo gorączka ustępuje wcześniej, a żółtaczka trwa nadal, albo, odwrotnie, po cofaniu się żółtaczki gorączka utrzymuje się w dalszym ciągu, jak to miało miejsce u naszej chorej.

Reasumując, możemy stwierdzić, że pałeczka durowa wywołała długotrwałą żółtatkę zakaźną łagodną z wysoką gorączką, z przemijającymi objawami zapalenia nerek i zaburzenia świadomości. Po ośmiotygodniowym trwaniu gorączki choroba zakończyła się całkowitym powrotem do zdrowia.

II.

Ciężka żółtaczka zakaźna z dużą wątrobą o zejściu śmiertelnym.

Wyżej wspominaliśmy, że ciężka żółtaczka może się ujawnić w dwóch postaciach: z wątrobą zmniejszoną, jako ostry żółty zanik wątroby, i z wątrobą wielkości normalnej albo powiększonej. Dawniej sądzono, że anatomicznym podłożem ciężkiej żółtaczki jest wyłącznie ostry żółty zanik wątroby. Pogląd ten został obalony z chwilą, gdy opisane zostały przypadki ciężkiej żółtaczki, w których badanie pośmiertne nie wykryło zaniku wątroby. W ciężkiej żółtaczce, spowodowanej zatruciem fosforem, wątroba w większości przypadków nie ulega zanikowi.

W chorobie Weila wątroba jest powiększona, wazy około 2000 gr. Ani kształt wątroby, ani rysunek powierzchni i przekroju nie są zmienione. W 20% przypadków nie stwierdza się nawet głębszych zmian histologicznych. Ciężką żółtatkę należy więc ująć, jako wyraz kliniczny raptownej niewydolności wątroby, wywołanej rozmaitymi czynnikami chorobotwórczymi, powodującymi różnorodne zmiany histologiczne od najcięższych do ledwo dostrzegalnych, przy czym wielkość

narządu może być zachowana, zmniejszona, albo nawet powiększona.

Pomijając przypadki ciężkiej żółtaczki w wyniku zatrucia fosforem, arsenikiem i chloroformem, omawiany zespół rozwija się jako choroba zakaźna.

Czynnikami chorobotwórczymi, według autorów, są rozmaite drobnoustroje. We krwi u chorych na ciężką żółtaczkę znajdowano gronkowce, paciorkowce, pałeczkę duru brzuszego i durów rzekomych, pneumokoki, ziarniaki i pałeczkę okrężnicy. Często czynnikiem chorobotwórczym okazuje się *spirochaeta ictero-haemorrhagica*.

W obrazie chorobowym rozróżniamy dwa okresy: pierwszy przedżółtaczkowy z objawami wysokiej gorączki, bólów głowy i ogólnego rozbicia trwający 1—5 dni, i drugi, cechujący się żółtaczką, objawami ze strony układu nerwowego i krwawieniami z różnych narządów. Mocz ciemny, wydzielający się w skąpej ilości, zawiera bilirubinę, kwasy żółciowe, białko, wałeczki szkliste i ziarniste, niekiedy leucynę i tyrozynę.

Ze strony układu nerwowego spostrzega się prócz objawów oponowych w postaci dodatniego Kerniga sztywność karku, zwiększenie ilości białka i liczby leukocytów w płynie mózgowo-rdzeniowym, również objawy psychiczne. Chory zamroczony, mający po cichu albo jest podniecony i rzuca się na łóżku. Co się tyczy krwawień, to należą one do najstalszych objawów. Najczęściej występują krwawienia z nosa, wybroczyny albo wylewy do skóry, rzadziej krwawienia maciczne, żółdkowe i jelitowe. Ciężka żółtaczką zawsze kończy się śmiercią.

Po krótkim omówieniu istoty ciężkiej żółtaczki przechodzę do opisu spostrzeganego przypadku.

Chora S. M. lat 22, panna, przybyła do szpitala 22.XI.38 r. z powodu gorączki, żółtaczki i ogólnego osłabienia.

Choroba rozwinęła się powoli. Przed tygodniem otoczenie zwróciło chorej uwagę, że „ma wygląd żółty“. Doradzano jej położyć się do łóżka. Po kilku dniach chora zaczęła odczuwać silne dreszcze, żółtaczka nasilała się coraz więcej, chora straciła apetyt i czuła się osłabiona. Nudności, wymiotów ani bólów w nadbrzuszu chora nie miała. Zawsze była zdrowa. Żadnych chorób jakoby nie przechodziła. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny. Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Temperatura 38,8—39,2. Tętno 100 na 1', miarowe, średnio wypełnione. Liczba oddechów na minutę — 30. Ciśnienie krwi 120—70. Język czerwony, suchy. Skóra i białkówki zabarwione na żółto z odcieniem cytrynowym. Gruczoły dostępne obmacywaniu nie są powiększone.

Płuca — bez zmian szczególnych.

Serce w granicach prawidłowych. Tętno czyste. Akcja miarowa.

Wątroba macalna podczas oddechu.

Śledziona niemacalna.

Mocz. C. g. 1016, białka — ślad minimalny, barwniki żółciowe i urobilina obecna. Poza tym żadnych innych składników patologicznych niestwierdzono.

Krew. Erytrocytów 3.650.000, leukocytów — 10.800, hemoglobiny — 60%, wskaźnik — 0,8. Wzór Schillinga: Obojętnochnych — 59%, (Pałeczkowatych — 18%), Limfocytów — 31%, Monocytów — 6%, Eozynofiliów — 4%.

Odczyn Wassermann'a we krwi — ujemny.

Odczyn zlepnny na dur brzuszny, dury rzekome i Bang'a ujemny. Stolce rzadkie, 3—4 na dobę, zabarwione.

Przebieg choroby.

23.IX—30.IX. Tor gorączkowy zwalnający, waha się w granicach 37,6—38,4—39,2.

Żółtaczka utrzymuje się.

1.XII. Chora nagle dostała silnych dreszczy, temperatura podniosła się do 40°.

2.XII. Temperatura rano 36,9. Tętno 90 na minutę, miarowe. Liczba oddechów na minutę — 48. Pod kątem prawej łopatki odgłos opukowy przytłumiony, osłuchowo w miejscu przytłumienia trzeszczenia. Pod kątem lewej łopatki pojedyncze rzęzenia drobnobańkowe. Wątroba występuje spod łuku żebrowego na dwa palce.

3.XII—4.XII. Gorączka nieco się obniżyła, rano 36,8, wieczorem 38,5. Dreszczy nie miała.

5.XII. Chora dostała silnych dreszczy. Temperatura rano 36,6°, wieczorem 38°; Tętno 120, miarowe, oddech — 50. Stan ogólny bardzo ciężki. Wymioty żółciowe. Wątroba powiększyła się, występując spod łuku żebrowego na trzy palce, na ucisk niebolesna.

6.XII. Temperatura normalna. Tętno 88, oddech — 32.

Stłumienie pod kątem prawej łopatki wyjaśniło się, trzeszczeń mniej.

8.XII. Temperatura normalna. Tętno — 86 miarowe, oddech — 28. Jest bardzo osłabiona. Żółtaczka utrzymuje się. Wątroba macalna na 3 palce, śledziona powiększona opukowo, niemacalna.

9.XII. Temperatura normalna. Tętno — 86, oddech — 28. Trzeszczenia pod kątem prawej łopatki znikły.

11.XII. Powiększenie wątroby posuwa się ku górze, stłumienie wątrobowe zaczyna się od 5-go żebra, dolny brzeg wystaje na 3 palce. Świadomość zachowana. Ze strony układu nerwowego brak odchyień od normy.

12.XII. Temperatura normalna. Wystąpiły krwawienia z nosa.

13.XII. Stolce płynne, czarne. Na stopach wystąpiły obrzęki.

14.XII—16.XII. Krwawienia z nosa i płynne stolce smołowe trwają nadal.

17.XII. Chora zmarła wśród objawów narastającego osłabienia ogólnego i nieomagi układu krążenia przy zachowanej świadomości i braku zmian ze strony układu nerwowego.

Sekcja zwłok stwierdziła wątrobę powiększoną; długość — 22 cm, szerokość — 18 cm, grubość — 11 cm.

Śledziona nieznacznie powiększona: długość — 13 cm, szerokość — 8 cm, grubość — 4,5. Na osierdziu liczne wybroczyny. Gruczoły krezkowe powiększone.

Badanie histologiczne, wykonane w Zakł. Anat. Pat. Uniw. J. P. w Warszawie 23.XII.38 wykryło zmiany następujące:

Stłuszczenie i ogniska martwicy komórek wątrobowych, nacieki z limfocytów dookoła kanalików żółciowych i zastój żółci.

Śledziona: przekrwienie bierne i rozrost tkanki łącznej zrębu.

Jelita: skupienia limfocytów, komórek plazmatycznych i leukocytów w śluzówce, pojedyncze limfocyty w mięśniówce. Grudki chłonne bez zmian.

Analiza przypadku.

Jak widać z opisu choroby, mieliśmy do czynienia z ciężką postacią żółtaczki zakaźnej. Za tym przemawiają wysoka gorączka w ciągu trzech tygodni z wybitną żółtaczką, silne krwawienia i zejście śmiertelne. Zasługują na podkreślenie niektóre osobliwości danego przypadku. Jak wskazują wywiady, żółtaczka wystąpiła od razu, nie będąc poprzedzona okresem przedżółtaczkowym z charakterystycznymi ogólnymi objawami. Najprawdopodobniej okres ten istniał, lecz był bardzo krótkotrwały i, przechodząc niepostrzeżenie w okres żółtaczkowy, uszedł uwadze chorej. Tor gorączkowy miał

charakter zwalniający, w ciągu ostatnich 11 dni przed śmiercią temperatura była normalna.

Podskok temperatury do 40° i objawy płucne wskazują na rozpoczynające się zapalenie dolnego płata prawego płuca, którego rozwój został zahamowany aż do zupełnego zniknięcia w ciągu kilku dni.

Szybkie zlikwidowanie procesu w płucu należy prawdopodobnie przypisać działaniu witaminy C w postaci Redoxonu, który podawaliśmy chorej dożylnie w ilości 200—300 mg dziennie od chwili wystąpienia pierwszych objawów w płucu.

Mocz przez cały czas choroby aż do śmierci prócz śladu białka nie zawierał żadnych innych składników. Brak było również leucyny i tyrozyny. Bardzo znaczącym było zachowanie się wątroby. Przy pierwszym badaniu 22.XI.38 wątroba była macalna tylko przy oddechu. Po 10 dniach następuje powiększenie wątroby, która wystaje z pod łuku żebrowego na 2 palce, po dalszych trzech dniach brzeg wątroby macalny już na 3 pal-

ce, a 11.XII stwierdza się powiększenie wątroby ku górze potwierdzone prześwietleniem rentgenowskim.

Widzimy więc, że wątroba nie tylko nie uległa zmniejszeniu, lecz przez cały czas choroby coraz bardziej się powiększała.

Uderzający jest brak objawów ze strony układu nerwowego, zarówno psychicznych, jak i oponowych. Fakt ten można tłumaczyć w ten sposób, że z powodu obfitych krwawień i wzrastającej niewydolności układu krążenia zejście śmiertelne nastąpiło, zanim układ nerwowy mógł zareagować na zakażenie.

Co się tyczy czynnika chorobotwórczego, nie został on wykryty. Stwierdzono jedynie, że ani *spirochaeta ictero-haemorrhagica*, ani zarazki duru brzuszego, paradurów, B a n g a i kiły nie wchodzą w rachubę.

Reasumując powyższe dane, stwierdzamy, że ciężka żółtaczka o zejściu śmiertelnym przebiegała z powiększeniem wątroby.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B.
(Kierownik: Prof. Dr Cz. Czarnowski).

Spostrzeżenia nad wartością leczniczą Septazinu w schorzeniach otolaryngologicznych.

Podał

Dr B. TOŁCZYŃSKI, asystent Kliniki (Wilno).

(Dokończenie — patrz Nr 23-24).

Grupa III: obejmuje 48 przypadków wyłącznie pooperacyjnych, leczonych septazinem z powodu gorączkowego przebiegu:

(liczby, umieszczone obok zabiegu, oznaczają liczbę przypadków)

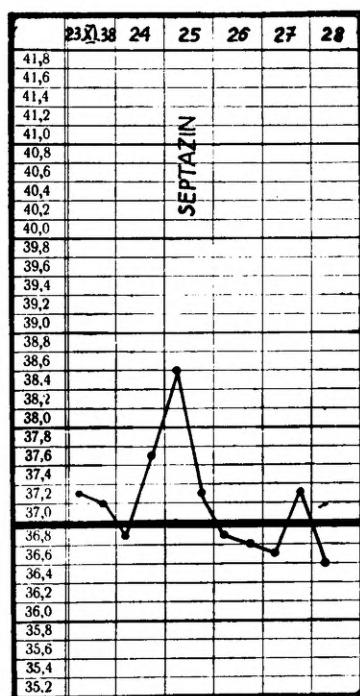
<i>incisio phlegmone colli</i>	— 1
<i>operatio modo M o u r e</i>	— 2
<i>resectio maxillae sup.</i>	— 1
<i>resectio septi nasi</i>	— 2
<i>operatio modo C l a o u é</i>	— 6
<i>palatoraphia</i>	— 1
<i>incisio abscessus peritonsill.</i>	— 2
<i>operatio modo C a l d w e l l - L u c</i>	— 1
<i>antro- et mastoidectomy</i>	— 9
<i>polypotomia nasi</i>	— 1
<i>tracheotomia</i>	— 1
<i>tonsillectomia</i>	— 11
<i>incisio absces. retropharyng.</i>	— 1
<i>operatio rad. sinus frontalis modo R i e d e l</i>	— 1
<i>ethmoidotomia</i>	— 3
<i>operatio radicalis auris mediae</i>	— 5

W wyżej wyszczególnionych przypadkach pooperacyjnych o przebiegu gorączkowym zastosowaliśmy septazyn dlatego, iż przeważnie chodzi tu o zakażenie paciorkowcem. Jesteśmy przyzwyczajeni do gorączki po zabiegach operacyjnych otolaryngologicznych, gdzie tzw. czysta (aseptyczna) operacja jest rzadkością, ale myślimy, by ta gorączka była jak najniższa i trwała jak najmniej. Toteż z chwilą zjawienia się gorączki po za-

biegu stosowaliśmy — zależnie od jej wysokości — domięśniowe zastrzykiwania *septazin-solubile* (1—2 razy dz. po 5—10 ccm) lub podawaliśmy tylko doustnie tabletki (3—4—6 razy dz. à 0,5) lub jedno i drugie razem. Porównaliśmy karty gorączkowe chorych pooperacyjnych lat ubiegłych, kiedy gorączkę pooperacyjną traktowaliśmy jako *malum necessarium*, stosując w tych przypadkach piramidon, lód, dbając jednocześnie o dobre gojenie się rany operacyjnej. Otóż niewątpliwie pod wpływem septazinu mamy obecnie mniej dni gorączkowych i krótszy przebieg pooperacyjny. Zauważyliśmy, iż pod wpływem septazinu samopoczucie chorego po zabiegu jest lepsze, co się wiąże z krótszym trwaniem gorączki albo z mniejszym jej nasileniem. Jakiegokolwiek wpływu na gojenie się rany pooperacyjnej nie stwierdziliśmy. Nieraz krzywa ciepłoty, która swym zachowaniem się zaczynała przypominać posocznice, pod wpływem septazinu zmieniała swój charakter.

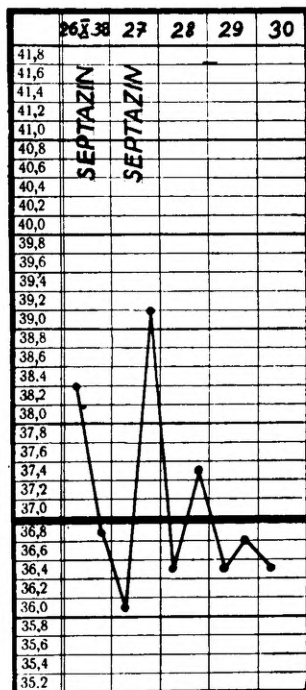
Niżej przytoczone krzywe ciepłoty uwiadcniają wpływ septazinu na gorączkę pooperacyjną. Z nielicznymi wyjątkami gorączka, występująca zwykle na 3—4 dzień po operacji, załamywała się krytycznie do normy (a niekiedy i poniżej normy). Gdy po paru lub kilkunastu dniowym stanie bezgorączkowym ciepłota ponownie wzrastała, aplikowano ponownie septazyn z tym samym dobrym wynikiem. Świadczyło by to o ponownym wzroście szkodliwej dla ustroju czynności drobnoustrojów, poprzednio osłabionych przez septazyn. Z tych względów dla podtrzymania nasycenia ustroju septazinem uważaliśmy za wskazane podawanie go (wyłącznie w tabletkach, zwykle 3—4 razy dz.) również w pierwszych 2 dniach po spadku ciepłoty, aby wydalanie tego środka z moczem mniej więcej równoważyć dawkami doustnymi. W parze ze spadkiem ciepłoty występowało złagodzenie dolegliwości pooperacyjnych, tak, iż częstokroć zbędne stawało się podawanie środków przeciwbólowych.

Pacjentka S. J., sklepowa, lat 29, Nr Ks. Ch. 125 — 1938/39. *Tonsillitis chron. retentilis*. Zagorączkowała na 4-ty dzień po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych do 38,5. Zaaplikowanie septazinu domięśniowo i w tabletkach już nazajutrz sprowadza normalną ciepłotę, która w dniach następnych utrzymuje się na nieznacznej wysokości. (Rys. 4).



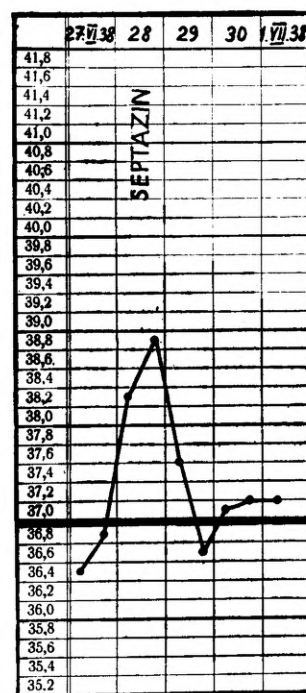
Rys. 4.

Pacjentka G. M., zajęcia domowe, lat 56, Nr Ks. Ch. 31 — 1938/39. *Ethmoiditis chronica purulenta bilateralis*. Na 3-ci dzień po obustronnym otwarciu zatok sitowych, zagorączkowała do 38,5, a nazajutrz do 39,2. Zastosowanie septazinu w powyższy sposób spowodowało krytyczny spadek ciepłoty z ustąpieniem silnych bólów głowy i ogólnego niedomagania. Rys. 5.



Rys. 5.

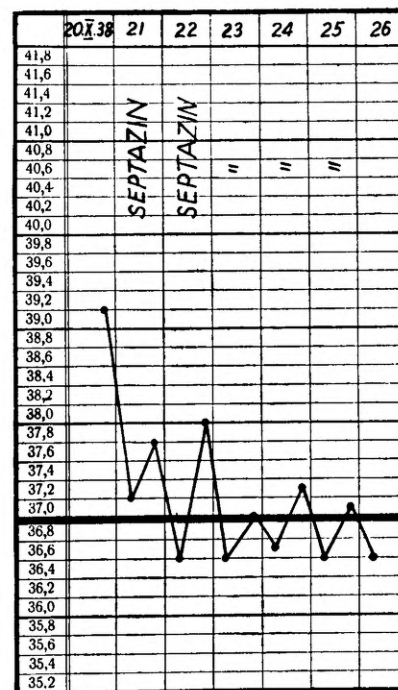
Pacjentka Ch. W., uczennica, lat 13. *Polypus choanalis, deviatio septi nasi*. Po usunięciu polipa choanalnego za pomocą haczyka L'ange'a, zagorączkowała na 5-ty dzień po zabiegu do 39°. Silne bóle głowy. Jednorazowe zastrzyknięcie septazinu-solubile w ilości 5 ccm powoduje krytyczny spadek ciepłoty, utrzymujący się w następnych paru dniach do 37,2. Na 3-ci dzień po spadku ciepłoty chorą wypisano w stanie dobrym. (Rys. 6).



Rys. 6.

Analogiczny wpływ septazinu na gorączkę obserwowaliśmy po antrotomii i operacji doszczętniej ucha środkowego.

Spostrzeżenia przebiegu pooperacyjnego u chorych, leczonych septazinem, przemawiają za stosowaniem tego środka wszędzie tam, gdzie gorączka, zjawiająca się w parę (do kilku) dni po zabiegu, nasuwa podejrzenie zakażenia paciorkowcem. Możemy w ten sposób skrócić okres pooperacyjny, a — kto wie może uniknąć niebezpieczeństw, wynikających z bakteriemii, chociażby przejściowej.



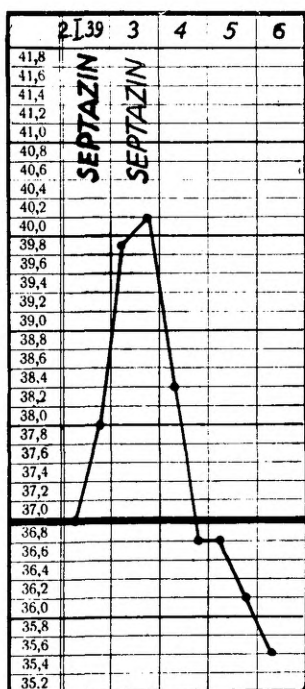
Rys. 7.

Grupa IV: obejmuje różne schorzenia uszu, nosa, gardła i krtani, w których zastosowano septazin. Chodzi tu o pacjentów, leczonych wyłącznie konserwa-

tywnie. (Liczby, umieszczone obok nazwy jednostki chorobowej, oznaczają liczbę przypadków). Łącznie 34 obserwacje:

<i>abscessus peritonsillaris</i>	— 3
<i>otitis media pur. ac.</i>	— 14
<i>abscessus fundi cavi oris</i>	— 1
<i>otitis externa furuncul. ac.</i>	— 1
<i>Highmoritis purulenta acuta</i>	— 2
<i>stomatitis ulcero-gangraenosa</i>	— 1
<i>angina</i>	— 6
<i>laryngitis phlegmonosa</i>	— 1
<i>erysipelas conchae auris</i>	— 1
<i>sinuitis paranasalis ac. et subac.</i>	— 4

O niemal specyficznym działaniu septazinu i związków pokrewnych w różę istnieje ogromna liczba doniesień. Mogliśmy się o tym działaniu przekonać na własnym przypadku różę małżowiny usznej.



Rys. 8.

Pacjentka P. W., zajęcia domowe, lat 45, Nr Ks. Gł. 415 — 1938/39. *Otitis med. pur. ac. dex. Labyrinthitis ac. serosa d. Erysipelas conchae auris. d.* Po pijawkach, przystawionych za uchem prawym, powstała śród dreszczy i gorączki powyżej 40 st. róża prawej małżowiny usznej. Po zastosowaniu septazin-solubile w ilości 10 ccm. na dawkę nastąpił krytyczny spadek ciepłoty do normy ze znacznym zblednięciem i zmniejszeniem obrzmienia zaatakowanej muszli z ustąpieniem objawów ogólnych (Rys. 7).

Wszędzie tam, gdzieśmy stwierdzali lub przypuszczali zakażenie paciorkowcami i gronkowcami, stosowaliśmy septazyn, przeważnie domięśniowo i doustnie, a z chwilą wystąpienia poprawy — tylko doustnie. Osobnego omówienia wymagają jednostki otolaryngologiczne, najczęściej spotykane w praktyce, jak ostre ropne zapalenie ucha środkowego, jam obocznych nosa, ropnie okołomigdałkowe oraz anginy.

Zgodnie z naszymi obserwacjami ostre ropne zapalenie ucha środkowego jest wdzięcznym polem do stosowania septazinu. O próbach leczenia miejscowego była mowa wyżej. W tej grupie przypadków stosowaliśmy septazyn domięśniowo (5—10 ccm) i doustnie (6 tabletek dziennie), albo tylko doustnie i mogliśmy stwierdzić, że septazyn skraca przebieg choroby tych przypadków,

gdzie nie dochodzi do antrotomii. Czy działanie septazinu zapobiega rozległym zniszczeniom kości, wymagającym operacji, jest to pytanie, na które można by było odpowiedzieć, stosując ten środek na bardzo liczny materiał. U nas na 14 przypadków ostrego ropotoku usznego, leczonych septazinem, doszło do wydłutowania wyrostka sutkowego w 3. Zresztą, kwestia, dlaczego w jednych przypadkach nie dochodzi do zabiegu operacyjnego, a w drugich konieczna jest antrotomia, zależy od wielu czynników, jak złośliwość zarazka (*genius epidemicus*), odporność ogólna i miejscowa, właściwości konstytucjonalne wyrostka — jego pneumatyzacja i cechy wyściełającej go śluzówki — wreszcie od czynników nie zawsze uchwytanych, że wspomnimy, iż niektórzy uważają nadmierne leczenie ciepłem za czynnik, przyspieszający proces zropienia kości. Z powyższych względów nie możemy ocenić znaczenia septazinu w zapobieganiu procesom destrukcyjnym wyrostka sutkowego w ostrym ropotoku usznym, ograniczając się do stwierdzenia pomyślnego wpływu tego środka na proces zapalny w uchu środkowym, wyleczony bez operacji.

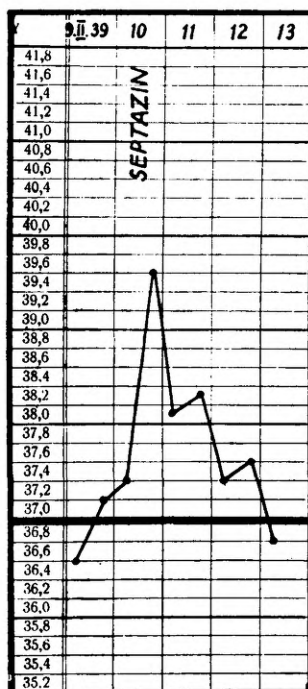
Zwróciła naszą uwagę okoliczność, że pod wpływem septazinu również i w tej grupie schorzeń dochodziło do załamania się krzywej ciepłoty z wyższego do niższego poziomu i utrzymania się na tej niższej wysokości aż do wyleczenia. Obserwowaliśmy w pojedynczych przypadkach, iż dalsze, dłuższe podawanie septazinu powodowało dalsze obniżenie, że tak powiemy, poziomu krzywej ciepłoty. Jednocześnie z takim zachowaniem się gorączki szło w parze złagodzenie objawów ogólnych, jak ustępowanie bólów głowy, złagodzenie przykrych sensacji w uchu, oraz miejscowych, jak zmniejszenie wycieku ropnego, zmniejszenie przekrwienia, zgrubienia i uwypuklenia błony bębenkowej oraz ustępowanie wrażliwości wyrostka podczas obmacywania. I tu — jak to już zaznaczyliśmy podczas omawiania miejscowego leczenia septazinem ostrych ropnych zapaleń ucha środkowego — należy wziąć pod uwagę jednocześnie stosowane leczenie ciepłem, ułatwienie drenażu jamy bębenkowej przez obrzmiałą trąbkę Eustachiusza za pomocą adrenalin i preparatów srebrnych, stosowanych w nosie oraz przez przewód słuchowy za pomocą regularnego sączkowania, wreszcie podejmowanie przekłucia błony bębenkowej celem poszerzenia powstałego w niej otworu.

Aczkolwiek spadek ciepłoty nie następował tu krytycznie, a raczej litycznie, towarzyszyło mu pocenie się chorego i odczuwanie ulgi właśnie po tych potach, które chorzy traktowali jako „przesilenie“ i zapowiedź szybszego wyzdrowienia. Czy to był tylko zbieg okoliczności, trudno odpowiedzieć. Tylko liczne obserwacje mogłyby wyjaśnić, czy mamy tu do czynienia z zadziałaniem na gruczoły potowe, analogicznie do preparatów salicylowych.

Poniżej podajemy w skróceniu przypadek ostrego ropotoku usznego grypowego pochodzenia, wyleczonego bez operacji i w którym ze środków farmakologicznych stosowaliśmy wyłącznie septazyn.

Pacjent Ł. Z., syn urzędnika, lat 8, Nr K. Ch. 28 — 1938/39. *Otitis med. pur. ac. d.* Przed 6 dniami po przebytej grypie zachorował najpierw na lewe, a w 2 dni później na ucho prawe, z którego rychło zjawiał się wyciek ropny.

20.X. Tę. wieczorem 39,2, prawa błona bębenkowa szaroróżowa z perforacją w dolno-przednim kwadracie, wyciek ropny skąpy. Wyrostek sutkowy prawy bardzo bolesny przy obmacywaniu, sztywność karku. Wieczorem dostał tabletkę septazinu, a nazajutrz rano domięśniowo 10 ccm. *septazin-solubile*.



Rys. 9.

21.X. Sztynność karku ustąpiła, t° spadła wieczorem do 37,8, wyciek z ucha skąpy, bolesność wyrostka utrzymuje się, bóle głowy.

22.X. Ponownie 10 ccm septazin-solubile oraz 5 razy dziennie po ½ tabl. Samopoczucie lepsze, t° wieczorem 38, bóle głowy ustąpiły, z ucha wyciek skąpy, wyrostek sutkowy mniej tkliwy.

23—26.X. Ciepłota podgorączkowa z najwyższym wzniesieniem do 37,3. Samopoczucie dobre, wydzieliny z ucha prawego brak, błona szara, wciąga się coraz bardziej, wyrostek sutkowy niebolesny. Wypisany w stanie dobrym. Wyniki badania słuchu przy wypisaniu wątpliwe ze względu na wiek dziecka. (Rys. 8).

Spostrzeżenia nasze nad działaniem septazinu w ostrych ropnych zapaleniach jam obocznych nosa dotyczą przypadków pochodzenia przeważnie grypowego, w których — w odróżnieniu od poprzednio omówionej grupy, gdzie stosowaliśmy septazin miejscowo, bezpośrednio do zatoki — podawaliśmy ten środek domięśniowo albo doustnie, zależnie od nasilenia ciepłoty i stanu ogólnego chorego. Stosując w ten sposób septazin, nie zaniechaliśmy jednocześnie zabiegów konserwatywnych, jakich zwykle używamy w klinice w ostrych ropnych schorzeniach zatok bocznych nosa, stwierdzając, iż septazin niewątpliwie skraca przebieg choroby. Czy zapobiega wkroczeniu operacyjnemu, nie możemy na to odpowiedzieć z tych samych względów, jak w ostrym ropnym zapaleniu ucha środkowego. Niemniej przypadki w których wystarczyło leczenie konserwatywne, sprawiły na nas wrażenie, że septazinowi zawdzięczaliśmy szybszy spadek ciepłoty i lepsze samopoczucie chorego w związku z szybszym cofaniem się nękających go objawów.

Jeśli chodzi o ropnie okołomigdałkowe, to septazin korzystnie działał zarówno w przypadkach, gdzie ropień nacięto, a mimo to ciepłota nadal się utrzymywała, jak i w przypadkach tworzącego się ropnia. Pomyślny wpływ septazinu na przebieg ropnia okołomigdałkowego, przejawiający się krótszym trwaniem ciepłoty i mniejszym jej nasileniem, wiąże się prawdopodobnie z wybiórczym działaniem septazinu na gronkowce, któ-

re — jak wiadomo — najczęściej wywołują omawiane schorzenie. Czy przypadki wessania się ropnia okołomigdałkowego są wynikiem zadziałania septazinu, jest to pytanie, na które można byłoby odpowiedzieć, przeprowadzając obserwacje nad odpowiednio dużą liczbą pacjentów.

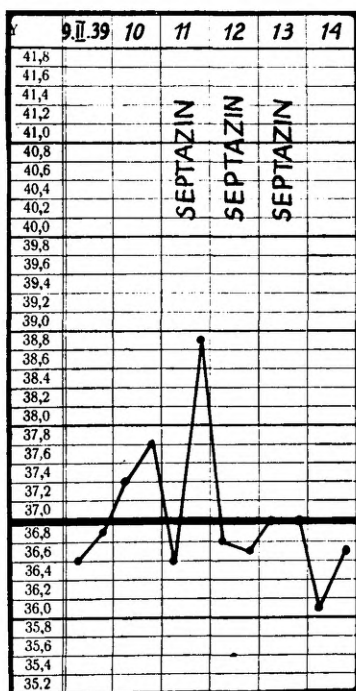
W leczeniu zwykłych, niespecyficznych angin (*angina simplex, lacunaris, follicularis*) zapatrują się obecnie liczni autorzy na septazin niemal jako na środek specyficzny. Wychodząc z założenia, że anginy te są wywołane najczęściej przez paciorkowce, Kucharski, Klee i Romer, Schranc i inni (z Halbersztadta) stosowali z powodzeniem z. s. w tym schorzeniu. Tak więc Kucharski na 12 angin uzyskał wyleczenie za pomocą z. s. w 10., Kingreen na 29 — w 27, Kubitzki zaś uzyskiwał dobre wyniki w anginach dołkowych z tendencją do tworzenia się ropni okołomigdałkowych.

Perkins miał możność porównania 2-ch grup anginy grudek (*angina follicularis*), z których jedna była leczona z. s., druga zaś nie. Otóż w grupie, leczonej z. s., zauważył szybszy spadek ciepłoty, zwykle po 36 godzinach, skrócenie okresu rekonwalescencji i pobytu w szpitalu, w grupie natomiast nieleczonej z. s. czas trwania gorączki wynosił 60 — 72 godzin.

O ile w poprzedniej grupie przypadków pooperacyjnych septazin odegrał rolę pomocniczą, przyspieszając okres rekonwalescencji, lecz nie zastępując samego zabiegu operacyjnego, o tyle w zwykłych anginach środek ten, krążąc we krwi i osłabiając oraz hamując rozwój zarazków w tkance limfatycznej migdałków, przyspiesza likwidację anginy. A że zgodnie z nowymi poglądami angina jest przez większość autorów uważana raczej za schorzenie ogólne, gdzie decyduje odporność ustroju, osłabienie złośliwości zarazka przez septazin ma w anginach pierwszorzędne znaczenie. I tu szczególnie chodzi o możliwie szybkie nasycenie krwi i tkanek ustroju septazinem, dlatego też w każdym przypadku anginy rozpoczynaliśmy od zastrzykiwań domięśniowych z jednoczesnym podawaniem po 6 tabletek dziennie. Obserwacje nasze omawianego rodzaju anginy dotyczą nie tylko przypadków, powstałych „z przeziębienia“, lecz także t. zw. angin pooperacyjnych (*angina traumatica*). Anginy pooperacyjne najczęściej zjawiają się po zabiegach wewnątrznosowych, a wśród nich najczęściej po rezekcji podśluzowej przegrody nosowej. Niezależnie od tego, czy przyczyna takiej anginy tkwi w szerzeniu się infekcji ze zmiążdżonych tkanek nosa *per continuitatem*, przez śluzówkę, do migdałków, czy też drogą naczyń chłonnych (ta ostatnia jest jeszcze rzeczą sporną), albo też czy przyczyna tkwi w zbyt mocnym wytamponowaniu wnętrza nosa po zabiegu i stworzeniu pomyślnych warunków rozwojowych dla drobnoustrojów, chodzi tu najczęściej o zakażenie paciorkowcami. Ostatnio na skutek unikania szczelnego tamponowania po zabiegach wewnątrznosowych spotykamy się z tego rodzaju angina rzadziej (w naszym materiale 2 przypadki). Jeden z takich przypadków, który się szybko zlikwidował po septazinie przytaczamy poniżej.

Chory M. J., student, lat 22, Nr Ks. Ch. 359 — 1938/39. *Deviatio septi nasi*. Po podśluzowej rezekcji skrzywionych części przegrody na 5-ty dzień po zabiegu nagle podniesienie ciepłoty do 39,6 z dreszczami i nalotami na obu migdałkach z silnymi bólami gardła i głowy. Po septazinie — spadek ciepłoty do normy po 2-ch dniach z cofnięciem się pozostałych objawów ogólnych i miejscowych (Rys. 9).

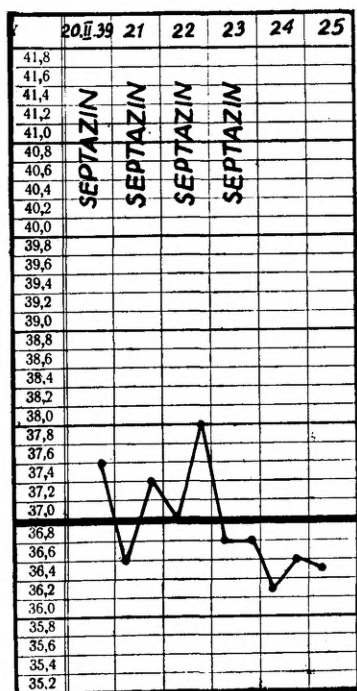
Wartość leczniczą septazinu w takiejż anginie niespecyficznej, powstałej „z przeziębienia“, ilustruje poniższa obserwacja.



Rys. 10.

Chory K. K., robotnik fabryczny, lat 42, Nr Ks. Ch. 364 — 1938/39. *Sinuitis paranasalis chronica sin. Angina simplex.* W 7-mym dniu swego pobytu w klinice dostał silnych bólów gardła, zwłaszcza przy połykaniu, bólów głowy, dreszczy oraz gorączki. Oba migdałki i łuki podniebienne mocno czerwone i obrzmiałe. Po domięśniowym zastrzyknięciu septazinu z jednoczesnym podawaniem do wewnątrz tabletek ciepłota nazajutrz spadła do normy. Objawy anginy szybko ustąpiły. (Rys. 10).

W uzupełnianiu naszych spostrzeżeń nad działaniem septazinu w ostrych cierpieniach gardła i krtani podajemy jeszcze następujący przypadek:



Rys. 11.

Pacjent G. A., lat 75, rolnik, Nr Ks. Ch. 414 — 1938/39. *Laryngitis acuta phlegmonosa.* Od tygodnia zauważył trudności w przyjmowaniu pokarmów po przeziębieniu. Obecnie gorączkuje, a powyższe trudności w połykaniu oraz bóle narastają: nagłośnia mocno czerwona i obrzmiała, przechylona do tyłu; obrzęk z nagłośni przechodzi na fałdy nagłośniowo-językowe, zwłaszcza r.a lewy, widoczny jako gruby walec. Wnętrze krtani poza nieznacznym obrzmieniem lewej nalewki nie wykazuje zmian patologicznych. Gruczoły podszczękowe lewe powiększone, tklawe. Podczas przełykania śliny chory, charakterystycznie dla schorzenia nagłośni, wykrzywia twarz i porusza głowę. Poza leczeniem konserwatywnym (inhalacja z chlorkiem cynku, naświetlania niebieskim solluxem, protargol do nosa, okłady rozgrzewające pod ceratką naprzemian z elektrycznym kołnierzem na szyję) podawano septazin domięśniowo i doustnie.

21.II. T do 37,4, lekka duszność, obrzmienie nagłośni i fałd nagłośniowo-językowych większe, niż dnia poprzedniego.

22.II. T do 38,2, duszność większa, trudności przełykowe większe, powiększenie obrzmienia nagłośni i fałd nagłośniowo-językowych, lekkie obrzmienie nalewek i jeszcze większe pochylenie nagłośni ku tyłowi. Rozważana jest możliwość dokonania tracheotomii.

23.II. Po domięśniowym zastrzyknięciu septazinu (poprzednio podawano choremu tylko doustnie) krytyczny spadek ciepłoty do normy utrzymującej się tak aż do wypisania się chorego. Obrzmienie w krtani znacznie mniejsze, oddech prawie swobodny.

24—25.II. Stan ogólny zadowolający. Zmiany w krtani znacznie się cofnęły. Wypisany w dobrym stanie. (Rys. 11). W tym przypadku zwróciła naszą uwagę jednoczesność spadku ciepłoty z cofnięciem się groźnych dla życia objawów krtaniowych.

Zestawiając wyniki naszych spostrzeżeń nad wartością leczniczą septazinu, możemy stwierdzić, iż pozostał on bez wpływu jedynie w ropnym zapaleniu opon mózgowych, natomiast w pozostałych omówionych schorzeniach otolaryngologicznych okazał się pożytecznym środkiem leczniczym, nawet w posocznicy. W tej ostatniej septazin może wiele zdziałać, jeżeli zastosować go możliwie szybko i w odpowiednio dużych dawkach. Próby zastosowania septazinu bezpośredniego do zatoki szczękowej są zachęcające i wymagają dalszej obserwacji. Z codziennych chorób laryngologicznych, z którymi najczęściej spotyka się lekarz praktyk, okazał się septazin skuteczny w anginie i ostrym ropotoku usznym, zwłaszcza pochodzenia grypowego. Uważamy za wskazane stosować septazin jednocześnie domięśniowo i doustnie, aby możliwie szybko nasycić nim ustrój, stopniowo zmniejszając dawkę w miarę spadku ciepłoty, podając go również przez parę dni po dojściu ciepłoty do normy.

Na 100 pacjentach nie widzieliśmy objawów zatrucia septazinem ani razu, ani też najmniejszych objawów ubocznych. choć najmłodszy chory miał 2 lata, a na starszy — 75 lat, i mimo, iż w pojedynczych przypadkach podawanie septazinu trwało przez dni kilkanaście. Ten brak toksyczności stanowi bodaj największą zaletę septazinu. Toteż wazyliśmy się podawać septazin naszym najmłodszym pacjentom w odpowiednich dawkach (np. do lat 5 1—2 ccm. domięśniowo i 2—4 razy dziennie po ¼—½ tabletki) z tą samą korzyścią, jak u dorosłych.

Prócz wartości leczniczej septazinu mogliśmy stwierdzić jego wpływ zapobiegawczy, szczególnie ważny po zabiegu operacyjnym. kiedy przejściowa bakteremia, warunkująca gorączkę, może się przeistoczyć w posocnicę. Dlatego też w każdym przypadku pooperacyjnym z podniesieniem ciepłoty niezastosowanie septazinu może obecnie być uważane za błąd sztuki lekarskiej.

Oporając się na przytoczonych spostrzeżeniach,

skłonni jesteśmy szeroko stosować septazin w cierpieniach otolaryngologicznych, zwłaszcza pochodzenia paciorkowcowego i gronkowcowego, uważając, iż w skomplikowanych procesach odpornościowych, toczących się w ustroju podczas choroby, wartość lecznicza septazinu polega na zmniejszeniu złośliwości i żywotności atakujących zarzązków chorobotwórczych oraz na ułatwieniu ustrojowi ich zwalczania.

PIŚMIENICTWO.

1. Fourneau, J. i J. Tréfoel, Nitti i Bovet: C. R. Soc. Biol. 1936. — 2. Goisselet, Despois, Gailliot i Mayer: tamże. — 3. S. Bądziński: Medycyna i przyroda. Nr 2, 1937. — 4. Domagk: Deut. Med. Woch. T. 61, rok 1935. — 5. R. Mellon, P. Gross i F. Cooper: Znttbl. f. H. N. O. t. 29, 1937. — 6. Bürgers: Deut. Med. Woch. 1937 — I. — 7. Levaditi i Vaisman: Presse médicale 1935. — 8. T. Kucharski. Nowiny lekarskie, z. 21, 1937. — 9. B. A. Peters i R. Havard: The Lancet 1937, t. I, Nr 22. Streszczone w W. Czas. Lek. z. 17, 1938. — 10. A. Wajngot i J. Grynsztejn: Medycyna 1938, Nr 3 — 11. W. T. Benson: Edinburg Medical Journal. N. S. 1938, t. 45. Streszczone w W. Czas. Lek. z. 17, 1938. — 12. T. Kucharski: Polska Gazeta Lekarska. 1937, Nr 30. — 13. F. Hlasko: Medycyna Praktyczna. 1938, Nr 12. — 14. L. Merlin: Schweiz. Med. Woch. 1938, Nr 38. Streszczone w Nowinach Lekarskich 1939, z. 4. — 15. J. Sztolcman-Łapińska: Medycyna 1938, Nr 10. — 16. J. Halbersztadt: War. Czas. Lek. 1938, Nr Nr 27—28, 29—30, 31—32, 33, 34. — 17. Kuzma. Znttbl. f. H. N. O. t. 31, 1939. — 18. B. Mc-Mahon: Arch. of Otolaryng. 1938, t. 28. — 19. J. Witenston i G. Konstam: Lancet 1937, I. — 20. E. Anderson: Znttbl. f. H. N. O. t. 29, 1937. — 21. G. Draseke i E. Raynor: Znttbl. f. H. N. O. T. 29, 1937. — 22. Danielewicz: Polska Gazeta Lekarska 1937. — 23. H. Smith i E. Coon. Arch. of Otolaryng. 1937, t. 26. — 24. R. Lewy: Ann. of. Otol. 1937, t. 46. — 25. F. Smith, K. Mayer, H. Agerty, R. Fowler, W. Layton: Znttbl. f. H. N. O. 1938, Tom 30. — 26. C. Hubert: Presse méd. 1938. I. — 27. C. Jackson: Laryngoscope 1938, 48. — 28. H. Gadolin: Arch. Ohr-usw. Heilk. 1938, 145. — 29. Philip, Boissérie-Lacroix i Deprecq: Journal de Méd. de Bordeaux. 1938, Nr 19—20. Streszczone w Nowinach Lekarskich 1939, Nr 4. — 30. S. Rowe. Znttbl. f. H. N. O. T. 30, 1938. — 31. A. Lachmann: Fortschr. d. Therap. 1937, T. 13. — 32. G. Domagk: Z. Klin. Med. 1937, T. 132. — 33. J. Kolmer: Arch. of Otolaryng. 1937, T. 26. — 34. T. Bajkay: Znttbl. f. H. N. O. . 30, 1938. — 35. H. Römer: Znttbl. f. H. N. O. T. 29, 1937. — 36. A. Montandon: Znttbl. f. H. N. O. T. 29, 1937. — 37. T. Ceypek, i J. Paszkowski: Polska Gazeta Lek. 1938. — 38. O. Kingreen: Znttbl. f. H. N. O. T. 30, 1938. — 39. Kubitzki: Znttbl. f. H. N. O. T. 30, 1938. — 40. K. Dobiecki: Medycyna 1937, Nr 9. — 41. H. Perkins: Znttbl. f. H. N. O. T. 29, 1937.

Z Oddziału ginekol. położn. Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Dr Wilhelm Szenwic).

Ogniska mięsakowate w mięśniaku¹⁾

Podał

Dr Adolf POLISIUK, Asystent Oddziału (Warszawa).

Mięsaki macicy należą do guzów stosunkowo rzadkich, stanowią 1% wszystkich guzów macicy, a w mięśniakach znajdują się w około 3%. Trafne rozpoznanie rzadko udaje się postawić, i z tych względów uważam za wskazane opisanie tego przypadku.

Dnia 31 marca 1939 r. przybyła do oddziału ginekologicznego Szpitala na Czystem 42-letnia p. L. Z. Miesiączki od 13-go roku życia, regularne, co 4 tygodnie, 4—6 dni trwające i niebolesne. Od 2 lat miesiączki są nieco obfitsze. Ostatnia miesiącz-

ka 22.III.1939 r. Chora rodziła 2 razy, ostatni raz przed 10 laty prawidłowo. Połogi bez powikłań. Nigdy nie roniła.

Zgłosiła się do oddziału z powodu opuszczenia narządów rodnych.

Badanie ogólne wykazuje: budowa prawidłowa, dobry stan odżywienia, skóra i śluzówki ukrwione normalnie. Płuca bez zmian, granice serca niepowiększone, tony czyste. Wątroba i śledziona niepowiększone. W moczu zmian nie stwierdza się. Odczyn Biernackiego 55 minut.

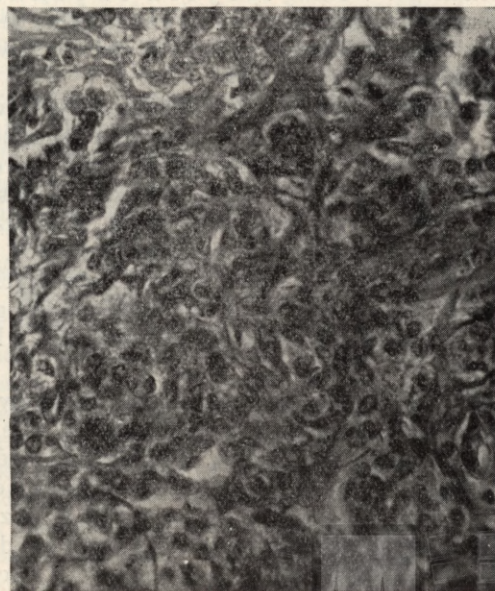
Badanie zestawione wykazało dość znaczne wypadnięcie przedniej i tylnej ściany pochwy. Przed rzparą sromową widoczna wypadnięta część pochwową macicy. Szyja macicy bardzo wydłużona, trzon w tyłozgięciu, wielkością odpowiada macicy ciężarnej ponad 2-miesięcznej, ruchomy. W dnie macicy wyczuwa się szereg twardych guzków wielkości fasoli. Przydatki niewyczuwalne, przymacicza wolne.

Rozpoznanie: *Descensus vaginae, elongatio colli uteri, retroflexio uteri et myomatosis uteri.*

6 kwietnia 39 r. przystąpiono do zabiegu operacyjnego. Po uprzednim dokonaniu amputacji szyi macicy i plastyki krocza, otwarto jamę brzuszną z cięcia środkowego i stwierdzono macicę tyłozgiętą, zmienioną guzowato, wielkości małej pięści. Przydatki niezmienione. Wobec powyższych zmian w macicy dokonano amputacji trzonu macicy i przyszyto kikut do powłok brzusznych sposobem Kochera. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Opis preparatu. Macica zmieniona guzowato, wielkości małej pięści, z licznymi guzkami podsurowiczymi na przedniej i tylnej ścianie. Jama bardzo wąska, otoczona masą białą-włóknistą, bardzo spoistą, grubości do 4 cm. W masie tej widać dość ostro odgraniczone ogniska, również blade, spoiste, wielkości ziarna grochu.

Badanie drobnowidowe, wykonane przez doktora Płoniskiera: większa część guza wykazuje budowę typowego włóknia-mięśniaka. Pęczki mięsne są grube, tkanka łączna skąpa. Unaczynienie guza dość dobre. Pomiędzy tymi normalnymi elementami widać drobne ogniska, źle odgraniczone, składające się z mało zróżniczkowanych drobnych komórek o zarysach wydłużonych, tak, że wypustki jednej komórki przechodzą w sąsiednich komórek, tworząc zespólnie z licznymi pustymi okami. Jądra tych komórek są niewielkie, przeważnie okrągławe, pęcherzykowate, o delikatnym rysunku chromatyny. Opisane elementy bez wyraźnej granicy przechodzą w otaczającą tkankę. W nie-



Rys. 1.

¹⁾ Rzecz, wygłoszona na posiedzeniu Warsz. Tow. Ginekologicznego dn. 4.V.1939.

licznych naczyń widać znaczny rozplem elementów śródbłonkowych. Niektóre z guzków, widocznych makroskopowo, wykazują budowę podobną do włókniako-mięśniaka. Inne jednak składają się z licznych ognisk o budowie powyżej opisanej, pomiędzy którymi widać pasma tkanki łącznej.



Rys. 2.

Rozpoznanie: *Sarcoma intramyomatousum microcellulare*.

Mięsaki, ze względu na umiejscowienie możemy podzielić na śródściennie (*Sarcoma intramurale*), śródśluzówkowe (*Sarcoma intramucosum*), znajdujące się zarówno w mięśniówce i śluzówce (*Sarcoma intramurale-intramucosum*) i wreszcie znajdujące się wewnątrz mięśniaków (*Sarcoma intramyomatousum*).

Do powstania mięsaka niezbędne są skupienia komórek niezróżniczkowanych. W kobiecych narządach płciowych często istnieją skupiska takich komórek, które powstały bądź jako skutek zabłąkania się pewnych elementów heterotypowych, bądź też są to niezróżniczkowane i niezużyte komórki, które przetrwały z okresu embrionalnego. Według Meyera i Frankla ogniska mięsakowate w mięśniaku powstają tylko ze skupień komórek niezróżniczkowanych i nie ma t.z. „zwyrodnienia mięsakowatego mięśniaka”.

Ogniska mięsakowate w mięśniaku występują przeważnie w postaci guzków kulistych, odcinających się ostro od otoczenia i wytwarzających często torebkę. Są one jednak w odróżnieniu od mięśniaków większe, mają słabszy połysk, barwę mniej srebrzystą. W obrazie histologicznym przedstawiają się mięsaki rozmaicie, zależnie od komórek mniej lub więcej zróżniczkowanych, widzimy mięsaki składające się z komórek mięśni gładkich, z komórek okrągłych, wrzecionowatych lub z komórek olbrzymich.

Objawy kliniczne są podobne do objawów właściwych mięśniakowi. Występują krwawienia, bóle, objawy uciskowe ze strony sąsiedztwa, charłactwo i wtórna niedokrewność. Mięsaki, rozwijające się w mięśniakach, mogą według Szenwica, nie dawać żadnych objawów, dopóki nie zaczną wrastać do jamy macicy i na początku swego rozwoju nie wykazywać żadnych odrębnych objawów kli-

nicznych, które by pozwalały na ich rozpoznanie. Dlatego też w przypadkach, w których konieczność operacji jest oczywista, nie należy z operacją zwlekać.

W naszym przypadku rozpoznano mięsaka macicy tylko za pomocą drobnowida, nie mieliśmy żadnych objawów klinicznych. Sam preparat makroskopowo też nie nasuwał żadnych podejrzeń co do złośliwości guza.

PIŚMIENNICTWO.

Albrecht w IV t. Halbana i Seitza, 1928. — Mayer Robert w Veits Handb., 1907. — Szenwicz w Ginekol. Polskiej, 1939. — Frankl w Liepmans Handb., 1914.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Żydowsk. w Lublinie.
(Ordynator: Dr J. Cynberg).

Dwa przypadki choroby Oslera z krwotokami żołądkowymi.

Podał

Dr B. HOLCBERG (Lublin).

W r. 1935 pierwszy opisałem w literaturze krajowej (Warszawskie Czasopismo Lek. Nr 8) trzy przypadki choroby Oslera. Rozpoznanie tych przypadków nie nastroczało większych trudności, gdyż cechował je typowy przebieg, a mianowicie:

1) u wszystkich tych chorych rozwijała się wybitna wtórna niedokrewność wskutek uporczywych i często nawracających krwawień nosowych, datujących się jeszcze od dzieciństwa;

2) u wszystkich tych chorych można było stwierdzić na skórze, na języku, podniebieniu, a przede wszystkim na przegrodzie nosowej naczyniaki, które były źródłem krwawienia;

3) wreszcie u wszystkich tych chorych dał się wykazać moment dziedziczny tej choroby, przechodzącej zarówno na płę męską, jak i żeńską. Badania krwi wykazywały, oprócz wtórnej niedokrewności, prawidłowe stosunki.

Przypadki, poniżej opisane, cechuje zupełnie odmienny przebieg.

Przypadek I.

Dnia 28 lipca 1937 r. zgłosiła się do mnie chora R. Sz., wyznania mojżesz., lat 55, z następującymi skargami: przed 10 dniami zaczęła nagle wymiotować skrzepami czarnej krwi. Jednocześnie zjawił się czarny, jak smoła, stolec. Po 2 dniach czarne stolce znikły. Od 2 lat ma bóle w całym brzuchu, niezależne od jedzenia. Ma nudności, gorzkie odbijania i suchość w ustach. Przed 5 laty oddała po raz pierwszy czarny stolec. Powtórzyło się to przed trzema laty i pół roku temu. Chora schudła, osłabła, straciła apetyt. Stolec raczej wolny. Miała 5-ro dzieci, które zmarły z powodu biegunek. Dawniej po skaleczeniu chora długo krwawiła. Obecnie mniej krwawi. Od dzieciństwa często krwawi z nosa. W 1912 r. z powodu krwawiącej *epulis sarcomatosa* była operowana w Wiedniu w klinice Hochenegga, gdzie z powodu częstych krwawień z nosa i dziąseł rozpoznano u chorej krwawiączkę. Przed zabiegiem chora dostała wapń i zastrzyknięcie surowicy tyfusowej. Po spadku gorączki chorą operowano. Zabieg zniosła dobrze, bez większych wtórnych krwawień. (Dane te czerpię z odpisu karty szpitalnej II Kliniki chirurgicznej Prof. Hochenegga z r. 1912). Podobne krwawienia z nosa mieli ojciec i siostra chorej.

Przy badaniu stwierdziłem:

Chora budowy prawidłowej, wątłej. Skóra i śluzówki bardzo blade. Na skórze klatki piersiowej, ramion, brzucha i nóg widoczne są tu i owdzie naczyniaki. Na dolnej wardze, na błonie śluzowej lewego policzka, a przede wszystkim na grzbie-

towej powierzchni języka widać bardzo liczne naczyniaki. Płuca i serce bez zmian. Ciśnienie krwi, mierzone metodą Korotkowa, 155/80. Wątroba wystaje spod łuku żebrowego na dwa palce, o brzegu tępym, tkliwa przy obmacywaniu. Śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na jeden palec. Lewostronna przepuklina pachwinowa nieodprowadzalna. Objaw opaskowy (Rumpell-Leede) po 5 minutach wybitnie dodatni.

Rozpoznałem u chorej chorobę Oslera i dla przeprowadzenia dodatkowych badań skierowałem chorą do oddziału wewnętrznego Szpitala Żydowskiego (ordynator dr Cynberg). Oto wyniki badań szpitalnych, nr karty szpitalnej 548 z r. 1937:

Badanie moczu: c. g. 1016, kwaśny, urobilinogen powiększony, poza tym chemicznie bez zmian. Osad bez zmian.

Morfologia krwi: Hb. 50%, krwinek czerwonych 2,540,000, wskaźnik 0,98, ciałek białych 4,900 w wzorze: obojętnochłonnych 62% (pałeczkowatych 2%, podzielonych 60%), limfocytów 36%, monocytów 2%.

Czas krwawienia 4 minuty, czas krzepnięcia 7 minut. Liczba płytek krwi 304,000 w 1 mm³. Szybkość opadania krwinek czerwonych (metodą Westergrena) 1 godz. 32 mm³, druga godzina 56 mm³.

Odporność krwinek czerwonych względem płynów hipotonicznych prawidłowa (0,42% NaCl). Krew utajona w kale nieobecna.

Badanie rynolaryngologiczne z dn. 30 lipca 1937 wykazało: cała przegroda nosowa z jednej i drugiej strony wykazuje rozsiiane ogniska naczyniaków. Takie same naczyniaki widoczne są, choć rzadziej rozsiiane, na muszlach dolnych i środkowych obu stronnie, czyli że są to miejsca nietypowe dla zwykłych krwawień nosowych. Krtań bez zmian.

Prześwietlenie żołądka i kiszki z dnia 5 sierpnia 1937 r. wykazało: żołądek lekko obniżony, hakowaty, leży po stronie lewej. Krzywizna duża przebiega na cztery palce poniżej pępka. Kontury obu krzywizn gładkie i regularne. Przebieg fałdów błony śluzowej prawidłowy. Odźwiernik drożny. Czas opróżnienia żołądka prawidłowy. Opuszcza dwunastnicy daje się łatwo przedstawić, ma kształt krótkiej piramidy o gładkich ścianach, przy ucisku niebolesna. Jelita cienkie i kiszka gruba opadnięte. W 18 godz. po spożyciu dochodzi czoło kolumny barowej do esicy. Kątnica opadnięta, leży poniżej linii bezimiennej. Zgięcie wątrobowe leży na wysokości około 2 palców poniżej grzebienia kości biodrowej. Popręcznica przebiega na wysokości kości łonowych, zgięcie śledzionowe zaś około 2 palców powyżej grzebienia kości biodrowej. Szerokość światła i wcięcia haustralne wypełnionej części kiszki grubej prawidłowe.

Rektoskopia żadnych odchyśleń od normy nie wykryła.

Mieliśmy więc u naszej chorej do czynienia z krwotokiem żołądkowym, który już kilka razy u niej się powtórzył. W rozpoznaniu różniczkowym musieliśmy uwzględnić następujące dane:

1) przyczyną krwotoku żołądkowego nie mogło być schorzenie organiczne żołądka, jak wrzód żołądka, czy dwunastnicy, albo też nowotwór łagodny (brodawczak), czy złośliwy żołądka. Wyłączamy to przede wszystkim na zasadzie prześwietlenia żołądka;

2) na tej samej zasadzie należy odrzucić możliwość powstania krwotoku żołądkowego na tle żylaków żołądka, czy przełyku.

Wobec tego, że nie znaleźliśmy u chorej lokalnej przyczyny dla wytłumaczenia genezy powstania krwotoku żołądkowego, należało poszukać przyczyny natury ogólnej;

3) krwawiączkę, rozpoznaną w 1912 r. w klinice Hochenegga, należy też odrzucić ze względów wzrost kończyn w stosunku do tułowia, jako wyraz pojęć chorują na krwawiączkę tylko mężczyźni, kobiety zaś przenoszą tylko tę chorobę na męskich swych po-

tomków. Wprawdzie opisywano dotychczas krwawiączkę i u kobiet, jednak większość autorów odrzuca możliwość istnienia krwawiączki i u kobiet, a Naegeli wręcz podkreśla, że nie zna przypadku krwawiączki u kobiety, u której jednocześnie zjawiłyby się wylewy krwawe do stawów. Dopiero w r. 1937 ogłosili Herta Bauer i Josef Meller kilka przypadków niewątpliwej krwawiączki u kobiet, przy czym niektóre z nich miały wylewy krwawe do stawów. Autorzy ci przytaczają bardzo ciekawy opis przypadku Risaka, przedstawiony w 1934 r. na posiedzeniu wiedeńskiego Tow. med. wewn. Chodziło o kobietę ze skazą krwotoczną, u której we krwi odchyśleń od normy nie znaleziono. Tylko czas krzepliwości wynosił 35 minut. Pacjentka ta miała wylew krwawy do lewego stanu kolanowego. Matka chorej miała czas krzepliwości 30 minut, siostra- 15 minut, babka- 14 minut, siostra matki zaś 25 minut. Męska linia była zdrowa. Ciekawe więc, że w tej rodzinie istnieje krwawiączka, dziedzicząca się w linii żeńskiej od babki przez matkę na córkę. Był to pierwszy przypadek krwawiączki kobiecej, który przez Risaka zaliczony został do dziedzicznych trombopatii, choć nie było żadnych danych ku temu, aby przypadek ten zaliczyć do schorzeń układu płytkotwórczego.

Wracając do naszej chorej, stwierdzić należy, że badanie nie wykryło u niej żadnych cech krwawiączki;

4) z tych samych względów należy odrzucić schorzenie układu płytkotwórczego, jako przyczynę krwawienia u naszej chorej;

5) po odrzuceniu wyżej wymienionych chorób, biorąc pod uwagę typowy wywiad chorej i obecność naczyniaków na skórze i błonie śluzowej ust, rozpoznajemy u naszej chorej chorobę Oslera, a za przyczynę krwotoków żołądkowych należy przyjąć istnienie naczyniaków na błonie śluzowej żołądka. Oczywiście, gdybyśmy mogli przy pomocy gastroskopu obejrzeć błonę śluzową żołądka, moglibyśmy w ten sposób znaleźć potwierdzenie naszego rozpoznania.

Naczyniaki takie w przebiegu choroby Oslera rozwijać się mogą wszędzie i dają przy tym obraz chorobowy w zależności od miejsca powstania tych naczyniaków: naczyniaki nosa dają krwotoki nosowe, naczyniaki nerek dadzą krwimocz, naczyniaki rozwijające się w płucach dają krwioplucie, naczyniaki zaś powstające w przewodzie pokarmowym, dadzą krwotoki żołądkowo-jelitowe. Do tej kategorii schorzeń należą niektóre przypadki, opisywane dotychczas pod nazwą *haemophilia renalis*.

Blum opisuje trzydziestoletnią chorą z nawracającymi krwawieniami z dróg moczowych, u której badanie narządów wewnętrznych wykazało stosunki prawidłowe. Cystoskopia wykazała, że krwawi lewa nerka. Próba czynnościowa nerek wypadła prawidłowo. Operacyjne odsłonięcie lewej nerki nie wykazało. Wobec tego dokonano dekapsulacji i pędzlowania isofenolem lewej t. nerkowej. Po dwóch dniach krwawienie ustało. Matka chorej przez wiele lat miewała uporczywe krwawienia nosowe. Chora ma 2 siostry i 3 braci. U najmłodszego 9-cio letniego brata często stwierdzano krwimocz. Jedna siostra i jeden brat miewają częste krwawienia nosowe. Krwimocz w przebiegu choroby Oslera nazywano też *epistaxis renalis*. W przypadkach *epistaxis renalis* brak często naczyniaków na powłokach i błonach śluzowych i stąd trudności rozpoznawcze.

Odmienne przebiegał bardzo ciekawy przypadek Gotscha podobny do opisanego powyżej mojego przypadku: u 53-letniego chorego zjawił się przed 10 laty nagle krwimocz, który po kilku dniach sam ustał. W 1927 r. znów krwimocz. Ba-

danie kliniczne nic wtedy nie wykryło. Ponieważ krwimocz nie ustawał, zdecydowano się na wycięcie nerki. Skrawki nerkowe przy badaniu histologicznym okazały się normalne. Po roku znów krwimocz. W lutym 1929 r. chory oddał po raz pierwszy czarny stolec. Powtórzyło się to w październiku i listopadzie r. 1931. W klinice oprócz ogólnego osłabienia i wtórnej niedokrewności przy normalnym czasie krwawienia i krzepnięcia nic nie znaleziono. Liczba płytek 280.000. Na policzkach i skórze klatki piersiowej widoczne były naczyńki. Prześwietlenie żołądka i kiszek nic nie wykazało. Przy bliższym badaniu okazało się, że chory ten w dzieciństwie cierpiał na bardzo obfite krwawienia nosowe. Jego 4 rodzeństwa obojga płci i jego córka cierpią z powodu częstych i nawracających krwawień nosowych. Dzięki tym szczegółom rozpoznano ten przypadek jako chorobę Oslera.

Przypadek II.

Przypadek ten jest o tyle ciekawy, że miałem możliwość przesłania przypadków choroby Oslera u kilku pokoleń w obrębie jednej rodziny. Chora R. Gitla, lat 50, wyzn. mojż., zgłosiła się do mnie dnia 27.I.1938 z następującymi skargami: od 3 lat, 2 razy do roku, w pełni zdrowia oddaje czarny, smolisty stolec, a od tygodnia stolce takie zjawiają się codziennie, przy tym żadnych bólów, ani przedtem, ani obecnie nie odczuwa. Osłabła, zbladła. W 1917 r. przebyła zimnicę. Przed trzema laty dur brzuszny. Chora od dzieciństwa przy najmniejszym wysiłku obficie krwawi z nosa. Rodziła 8 razy, jedno dziecko zmarło z powodu duru (?). Z pozostałych 7 dzieci 5 krwawi z nosa. Ojciec chorej H. and. Chaim krwawił z nosa od dzieciństwa i opowiadał, że jego siostry i bracia krwawili z nosa. Chora miała 4 braci, z nich jeden zmarł z powodu gruźlicy płuc, z pozostałych 3 braci 2 krwawi z nosa. Jeden z nich H. and. Symcha ma 6 dzieci, z nich krwawią z nosa 3 osoby. Drugi brat H. and. Cael ma 5 dzieci, z nich krwawi dwoje. Szczegóły są uwidocznione na tablicy genealogicznej.

Stan obecny: budowa prawidłowa, mocna, odżywianie dobre. Skóra i śluzówki bardzo blade. Na błonie śluzowej warg, policzków, języka i podniebienia twardego widoczne są bardzo małe naczyńki w niewielkiej liczbie. Płuca i serce bez zmian. Ciśnienie krwi 155/80. Brzuch wysklepiony, śledziona wystaje spod łuku żebrowego na pół palca. Rumpell-Leede po 5 minutach wybitnie dodatni.

Rozpoznałem u chorej chorobę Oslera i dla dokonania dodatkowych badań skierowałem chorą do szpitala żydowskiego do oddziału dra Cynberga. Oto wyniki badań (nr karty szpitalnej 1472 z dnia 31.I.1938).

Badanie ryнологiczne wykazało w nosie ogniska naczynek w większym skupieniu na przegrodzie chrząstnej, więcej po stronie lewej. Po tej stronie 2—3 ogniska naczynek na dolnej powierzchni środkowej muszki. Stolce smoliste. Krew utajona wybitnie dodatnia. Badanie moczu: c. g. 1010, słabo kwaśny, białka ślaby ślad, urobilinogen +, pojedyncze wyługowane krwinki czerwone, 10—12 ciałek białych.

Morfologia krwi z dnia 4.II.1938. Hb 40%, krwinek czerwonych 2,480.000 wskaźnik 0,8, ciałek białych 7.000 o wzorze: kwasochłonnych 8%, obojętnochłonnych 75% (pałeczkowatych 7%, podzielonych 68%), limfoc. 12%, monoc. 1%, wybitna polichromazja.

Czas krwawienia 2 min. 30 sek. Czas krzepnięcia 4 min. 30 sek. Płytek Bizzozero 124.000.

Morfologia krwi z dnia 2.III.1938. Hb. 40%, krwinek czerwonych 2,520.000, wskaźnik 0,8, ciałek białych 6,600 o wzorze: kwasochłonnych 7%, obojętnochłonnych 64% (pałeczk. 2%, podziel. 62%), limfoc. 17%, monoc. 11%. Spostrzeżono 1 normoblast. Anizo-poikilocytoza.

13.III.1938. dokonano transfuzji krwi w ilości 350 cm³. Krwawienie z nosa, trwające cały czas z różnymi przerwami ustało. 2.IV. wypisano chorą z poprawą.

W domu chora początkowo czuła się dobrze, po czym znowu zjawiało się obfite krwawienie z nosa. Celem dokonania transfuzji krwi skierowałem chorą znów do szpitala (nr karty szpitalnej 1771/48 z dnia 25.III.1938). Dnia 28.III.1938 r. dokonano transfuzji krwi w ilości 300 cm³, którą chora dobrze zniosła.

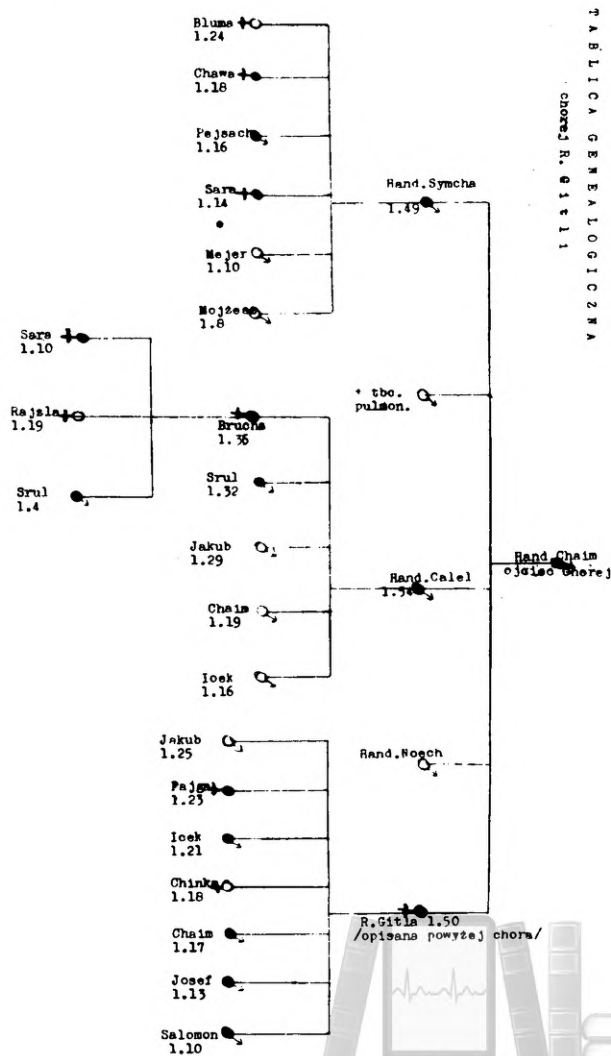
Morfologia krwi z dnia 1.IV.1938.: Hb. 60%, krwinek czerwonych 3.300.000, wskaźnik 0,9, ciałek białych 3,800 o wzorze: kwasochłonnych 10%, obojętnochłonnych 62% (pętl. 3%, podziel. 19%), limfoc. 24%, monoc. 4%. Anizo-poikilocytoza. Polichromazja.

Prześwietlenie przewodu pokarmowego nic nie wykryło. 2.IV. wypisano chorą z poprawą.

A więc mieliśmy tu do czynienia z chorobą Oslera, w której przebiegu doszło do krwawienia z żołądka prawdopodobnie na tle naczynek, znajdujących się na błonie śluzowej żołądka. Inną sprawą organiczną żołądka, jako przyczynę krwawienia wyłączamy na zasadzie typowych wywiadów i braku zmian radiologicznych w przewodzie pokarmowym.

Powyższe dwa przypadki pouczają nas, że, jeśli mamy do czynienia z krwawieniami płucnymi, nerkowymi, czy też z przewodu pokarmowego, a badanie kliniczne nie wykrywa istotnej przyczyny tych krwawień, należy pamiętać, iż wywołane one być mogą chorobą Oslera.

Dołączona tabela ilustruje dokładnie obarczenie chorobą Oslera poszczególnych członków rodziny drugiej chorej R. Gitli na przestrzeni czterech pokoleń.



Objaśnienia do tablicy: ♂ Chory mężczyzna, ♀ chora kobieta.

1) Pierwszy brat chorej H a n d. Symcha l. 49. W dzieciństwie krwawił z nosa. Czasami ma krwiotłucie. Obecnie czasami krwawi z nosa. Od 1928 r. *cholelithiasis*. Na wardze dolnej i na dolnej powierzchni języka widoczne są pojedyncze naczyńki. RR. 130/75. Spośród jego dzieci zbadałem:

a) Pejsacha l. 16, który w ciągu 2-ech ostatnich lat krwawi z nosa. Stwierdza się u niego na koniuszku języka na jego grzbietowej powierzchni liczne małe naczynia. Z tyłu na karku widać pasmo siwych włosów. Skóra bez zmian.

b) Chawa l. 18; na błonie śluzowej górnej wargi i na podniebieniu twardym widoczne są rzadkie naczyniaki. Na skórze widoczne są keloidy różnej wielkości.

2) Drugi brat chorej H a n d. Całel l. 54, krwawi z nosa od dzieciństwa. Na obu wargach widoczne są naczyniaki. To samo w nosie. Spośród jego dzieci zbadałem.

a) Icka l. 16, operowanego w 1938 r. z powodu *appendicitis acuta*. Nie krwawi.

b) Bruchę l. 35: krwawi od dzieciństwa. Stwierdza się u niej na skórze tułowia rzadkie naczyniaki. Bardzo duże, gęsto rozsiane, do wielkości główki od szpilki dochodzące naczyniaki widoczne są na skórze twarzy, nosa, na wargach. Mniejsze i bardzo rzadkie naczyniaki widoczne są na błonie śluzowej ust i podniebienia. W nosie zmiany typowe dla choroby Oslera. Na spojówce lewej dolnej powieki naczyniaki. To samo na obu płatkach usznych. Na skórze głowy 2 włókniaki. Płuca i serce bez zmian. RR. 140/80. Wątroba miękka wystaje na

połtora palca, śledziona na ½ palca. Na nogach żyłaki.

Spośród dzieci opisanej powyżej chorej R. Gitli zbadane zostały przeze mnie:

1. Jasek l. 13: na błonie śluzowej górnej wargi rzadkie naczyniaki. Na skórze liczne znamiona barwnikowe.

2. Salomon l. 10: rzadkie małe naczyniaki na błonie śluzowej górnej wargi. Na skórze liczne piegi i pojedyncze naczyniaki.

3. Fajga l. 23: na błonie śluzowej obu warg, zwłaszcza dolnej, na koniuszku języka widoczne są duże naczyniaki. Na wewnętrznej powierzchni policzka lewego pojedyncze naczyniaki. Poza tym na skórze piegi.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Bauer Herta i Meller Josef: Über weibliche Hämophilie. Wien. Klin. Wochenschr. nr 15/1937. — 2) Ci sami: Weibliche Hämophilie und Trombopenie. Med. Klinik nr 8/1937. — 3) Blum: Familiäre essentielle Hämaturie. Beitrag zur Frage des Oslerschen Krankheit. Med. Klinik nr 37/1936. — 4) Gotsch: Med. Klin. nr 5/1932. — 5) Haslinger: Essentielle Hämaturie. Med. Klinik nr 43/1933, str. 1459. — 6) Fejgin i Gitler: Przypadek zespołu Oslera z ciężką niedokrwistością. Medycyna nr 5/1936 str. 138. — 7) Frank E. Neue Deutsche Klinik T. 4. Hämophilie. — 8) Goldstein Hyman I. Heredofamiliar. Angiomatosis with recurring hemorrhages. International Clinics. Vol. II. Series 44. — 9) Gottron. Oslersche Krankheit. Med. Klinik nr 49/1936. — 10) Holcberg B. Trzy przypadki choroby Oslera. Warsz. Czas. Lek. nr 8/1935. — 11) Madden John F. Generalized Angiomatosis. The Journal of the Amer. Med. Association 1934. Vol. 102 pp. 442—447. — 12) Nageli O. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1931. — 13) Rosenthal u. Unna. Über das Wesen der Oslerschen Krankheit. Klin. Wochenschr. nr 22/1933.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Leczenie hormonalne niektórych zaburzeń rozwoju dziecka.

Podał

Ryszard PAKSZWER (Warszawa).

Artykuł poniższy jest krótkim przeglądem wyników, osiągniętych do chwili obecnej w leczeniu niektórych zaburzeń rozwoju dziecka.

Poruszamy w nim zagadnienia wewnątrzta, niedorozwoju płciowego i połączonego z tym niebezpieczeństwa wywołania przedwczesnej dojrzałości. Ponadto zagadnienie leczenia otyłości, regulacji wzrostu oraz znaczenie antyhormonów w tych przypadkach.

Wewnątrzta i niedorozwój płciowy są już obecnie praktycznie bardzo ważne, natomiast sprawa regulacji wzrostu nie wyszła dotychczas poza ramy eksperymentu. Tym niemniej uważamy zagadnienie powyższe ze względów teoretycznych za tak wysoce interesujące, że każda próba, nawet nieudana z tej dziedziny zasługuje na uwagę.

Zaburzenia rozwoju narządów płciowych u chłopców.

Jednym z najczęściej spotykanych zaburzeń rozwojowych u chłopców jest wewnątrzta, tj. niezstąpienie jednego lub obu jąder do moszny. Sprawa ta jest stosunkowo dawno i dobrze poznana, podobnie, jak znana jest skuteczność stosowania preparatów prolano-

wych w tych przypadkach.*) Podstawą tego leczenia były spostrzeżenia i doświadczenia, wykonywane zarówno na zwierzętach, jak i na ludziach. Tak więc Engle¹⁾ w r. 1932 obserwował zstępowanie jąder u niedojrzałych małp pod wpływem podawania prolanu, chociaż już przedtem, bo w r. 1930, przeprowadzono próby u ludzi (Shapiro). W następnych latach cały szereg badaczy (Goldman, Stern²⁾, Sexton³⁾, Cohn⁴⁾, Aberle, Jenkins⁵⁾ powtórzył i opracował doświadczenia te zarówno na materiale ludzkim, jak i zwierzęcym. Autorzy ci sądzą, że podawanie preparatów prolanowych jest naśladowaniem mechanizmu fizjologicznego, według nich bowiem zstępowanie jąder w życiu embrionalnym odbywa się właśnie na skutek bezpośredniego działania hormonu gonadotropowego przysadki na jądra. Temu ogólnie przyjętemu poglądowi sprzeciwia się jednak Hamilton⁶⁾, twierdząc, że proces ten odbywa się jedynie pod wpływem hormonu męskiego. Opiera się przy tym na swoich badaniach na niedojrzałych samcach małpach z gatunku *Macacus Rhesus*, u których po podawaniu propionatu testosteronu (syntetyczny hormon męski) obserwował przyspieszenie zstąpienia jąder. Stąd wyciąga wniosek, że korzystny wpływ preparatów gonadotropowych polega tylko na pobudzeniu jąder do wzmożo-

*) Nazwą „prolan“ określamy czynnik, pobudzający gonady pochodzenia moczowego, nazwą „hormon gonadotropowy“ — pochodzenia przysadkowego.

nej produkcji hormonu męskiego. Dla potwierdzenia tej tezy Hamilton przeprowadzał liczne próby kliniczne, opisujące^{7, 8)} przeszło 40 przypadków wnetrostwa, w których stosował syntetyczny hormon męski. Wyniki są jednak, ogólnie biorąc, zupełnie niekorzystne, bo otrzymał jedynie w 3 przypadkach całkowite zstąpienie, a w 3 częściowe. W porównaniu z wynikami, otrzymanymi w leczeniu prolanowym, efekt jest bez porównania słabszy, a argumenty autora o nieodpowiednio długim leczeniu oraz o częstoci przeszkód mechanicznych w jego przypadkach wydają się nam nieprzekonywające.

Zgodne jest to, zresztą, ze spostrzeżeniami innych klinicystów, jak Lesné, Launay, Rogé⁹⁾, Bauer, Koch¹⁰⁾ — zgodnie stwierdzających, że we wnetrostwie hormon męski nie daje żadnych rezultatów, a jest niebezpieczny ze względu na możliwość wywołania przedwczesnej dojrzałości, o czym mówimy osobno.

O ile sama zasada leczenia wnetrostwa preparatami prolanowymi jest zatem obecnie już ogólnie przyjęta, o tyle sprzeczne są jeszcze poglądy na skuteczność tego leczenia oraz na wartość jego w porównaniu z leczeniem chirurgicznym.

Przed przystąpieniem do rozpatrzenia tego zagadnienia przypomnieć należy o tak zwanym wnetrostwie rzekomym. Jest to tylko czasowe przemieszczenie jąder do kanału pachwinowego, uwarunkowane niezamknięciem tego kanału, a spowodowane skurczem mięśni, unoszących jądro. Sprawa ta jest o tyle ważna, że przy rozpoznaniu, jako wnetrostwo prawdziwe, powodowała wyciąganie mylnych wniosków o skuteczności niektórych środków leczniczych. Jak podają Hamilton i Hubert¹¹⁾, z 16 przypadków, przysłanych do nich z rozpoznaniem wnetrostwa — w 6 stwierdzili jedynie wnetrostwo rzekome. Jako metodę rozpoznawczą autorzy ci polecają stosować ciepło miejscowo na okolicę nadpachwinową, moszny i krocza. Pod wpływem tego prostego zabiegu dochodzi do zniesienia skurczu mięśni i do zstąpienia jąder z powrotem do worka mosznowego.

Powracając do sprawy przewagi leczenia hormonalnego nad leczeniem chirurgicznym, trzeba ogólnie powiedzieć, że mniejsze widoki powodzenia dla leczenia hormonalnego ma wnetrostwo jednostronne, niż obustronne (Lawrence, Harrison¹²⁾, Gelderen¹³⁾. Jest to o tyle łatwo zrozumiałe, że zaburzenia hormonalne, prowadzące do wnetrostwa, będą zawsze działały raczej symetrycznie na oba jądra, tak, że w przypadkach wnetrostwa jednostronnego *a priori* można przypuszczać istnienie przeszkody mechanicznej.

Według Thompsona, Dickie¹⁴⁾, Turnera, Gordona¹⁵⁾ i in., należy jednak we wszystkich przypadkach rozpoczynać od leczenia hormonalnego. Nadają się przypadki jedno- lub obustronnego wnetrostwa w wieku od lat 5-ciu do 14-tu, a opisano (Gordon¹⁵⁾) korzystne wyniki nawet już w 3-im roku życia. Postępowanie wyczekujące należy uważać za błąd sztuki, bo chociaż rzeczywiście często następuje samoistne zstąpienie jąder, to jednak z drugiej strony opisują (Sheffer, Sharp, Lammy¹⁶⁾) przypadki, gdzie wskutek pozostawiania jąder w nieodpowiednich warunkach anatomicznych doszło do ich nieodwracalnego zaniku z rozwinięciem się całego zespołu kastracyjnego. Sprawę tę dokładniej omawiamy poniżej.

Momentem, decydującym o skuteczności leczenia hormonalnego, jest kwestia dawek i czasu trwania ku-

racji. Należy podkreślić, że istnieją duże wahania wrażliwości osobniczej, i dlatego trudno opierać się na ogólnym schemacie. Podaje się na ogół od 100—1000 jedn. szczur. prolanu 3—6 razy tygodniowo. Czas trwania takiej kuracji nie powinien przekraczać 9 tygodni, ale po kilkutygodniowej przerwie możemy rozpocząć następną itd. Jeżeli po tego rodzaju 6-ciomiesięcznym leczeniu nie ma żadnych rezultatów, wtedy dopiero mamy prawo powiedzieć, że leczenie hormonalne nie daje wyników, i wtedy dopiero należy zastosować leczenie chirurgiczne.

Przyczyną nieudanego leczenia hormonalnego jest prawie zawsze przeszkoda mechaniczna, spowodowana nieodpowiednimi warunkami anatomicznymi; najczęściej mamy do czynienia ze zbyt wąskim ujściem wewnętrznym kanału pachwinowego.

W tych przypadkach rzeczywiście jedynie zabieg chirurgiczny daje dobre rezultaty, przy czym jednak, jak podaje Thompson^{14, 17)}, pewne rozpułchnienie i rozrost moszny i jąder, spowodowane podawaniem prolanu, ułatwiają pracę chirurgowi.

Dla dopełnienia należy przytoczyć opisywane przypadki (Turner¹⁸⁾, Thompson¹⁴⁾ stosowania następczego leczenia prolanowego u dzieci, u których zabieg chirurgiczny nie dał rezultatu. Na 5 opisywanych przez Thompsona przypadków, w 4 udało się osiągnąć całkowite zstąpienie jąder.

Od ogólnie przyjętego schematu leczenia wnetrostwa odbiega nieco Gordon¹⁵⁾. Wychodzi on z założenia, że wnetrostwo jest wyrazem niedomogi wielogruzołowej i, jako takie, powinno być leczone. W tym celu preparaty prolanowe uzupełnia doustnym podawaniem sproszkowanej tarczycy oraz wyciągów przysadkowych, przy czym, jak podkreśla, nawet przy wyłącznym stosowaniu tarczycy i przysadki doustnie — w 33% przypadków nastąpiło zstąpienie jąder.

Na osobną wzmiankę zasługuje praca Dorffa¹⁹⁾, omawiająca wyniki leczenia wnetrostwa śródbrzusznego. Na 11 opisywanych przypadków — w 9 udało się autorowi spowodować zstąpienie jąder na wysokość kanału pachwinowego. Dawki dochodziły do 78 tys. jedn. szczur. prolanu w ciągu 7 miesięcy! Podobnie, jak i inni, Dorff podkreśla duże wahania osobnicze we wrażliwości na prolan. Mimo tylko częściowych rezultatów spodziewa się, że przy odpowiednio prowadzonym dalszym leczeniu uda się nawet we wnetrostwie śródbrzusznym doprowadzić do całkowitego zstąpienia jąder.

Wnetrostwo, szczególnie obustronne, występuje rzadko jako sprawa odosobniona. Towarzyszą mu bowiem najczęściej objawy niedorozwoju płciowego, polegające na małych rozmiarach prącia, braku uwłosienia na wzgórku łonowym, braku popędu płciowego i niezdolności do wzvodu prącia. Ponadto u osobników takich spostrzega się nieprawidłowe gromadzenie się tkanki tłuszczowej bądź to w okolicy sutków i bioder, bądź też równomiernie na całym ciele. W pierwszym przypadku jest to otyłość o typie płciowym, związana czasem z przebywaniem jąder w kanale pachwinowym. W tych warunkach bowiem wskutek ucisku, wywieranego przez tkanki otaczające, może dojść do zaniku jądra, na skutek czego ustaje wytwarzanie hormonu męskiego. Rozwija się typowy zespół kastracyjny z opisaną powyżej otyłością, a towarzyszy jej nadmierny następujących: w myśl obowiązujących nas dotychczas opóźnionego kostnienia chrząstek nasadowych.

Podkreślić należy, że znajdowanie się jąder poza moszną bynajmniej nie przesądza ich złego funkcjonowania, jako gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym. Wskazują na to zarówno obserwacje u świń i koni (Sainton, Simonnet, Brouha²⁰), u których, mimo że wnetrostwo występuje bardzo często, nie spostrzega się żadnych zaburzeń rozwoju prącia, ani popędu płciowego, jak również i obfite dane kliniczne. Wiadomo, zresztą, (ibidem), że jądra we wnetrostwie charakteryzują się zanikiem elementów nasieniotwórczych, ale natomiast rozwojem komórek śródmiaższowych, które najpewniej są miejscem produkcji hormonu płciowego. Stąd też przypuszczać należy, że objawy kastracyjne rozwijają się jedynie wtedy, jeżeli jądra narażone są na znaczny ucisk. Występuje to najczęściej przy przebywaniu ich w kanale pachwinowym i może spowodować zanik wszystkich elementów, zarówno nasieniotwórczych, jak śródmiaższowych.

Drugi rodzaj otyłości, o rozłożeniu równomiernym, przeważnie towarzyszący wnetrostwu, przyjęć należy jako bezpośredni wyraz niedomogi przysadki. Typ ten obejmujemy nazwą zespołu tłuszczowo-płciowego. Stałą składową tego zespołu, podobnie zresztą, jak w powyżej opisanym typie eunuchoidalnym, jest niedorozwój zewnętrznych części płciowych. Dodać należy, że granica między tymi dwoma zespołami nie zawsze da się ostro przeprowadzić.

Istnieją dwie zasadnicze metody leczenia niedorozwoju płciowego: jedna z nich polega na podawaniu preparatów przysadkowych, druga zaś — na podawaniu preparatów jądrowych.

Działanie preparatów przysadkowych polega na pobudzeniu gruczołów płciowych do wzmożonej czynności, jest to działanie bardziej fizjologiczne, warunkiem jego jest jednak istnienie zdolnych do reakcji gonad. Dlatego też przy całkowitym zaniku jąder a także w infantyлизmie typu Lorrain, gdzie, według Sharpa, Lammy, Sheffera¹⁶), mamy pierwotną niezdolność gruczołów płciowych do reagowania na impulsy fizjologiczne — wyniku nie otrzymujemy.

Działanie preparatów jądrowych niezależne jest od stanu gruczołów płciowych. Daje ono szybkie i efektowne rezultaty, pobudzając zewnętrzne części płciowe do wyraźnego rozwoju. Jest to jednak typowe działanie zastępcze, wymagające nieprzerwanego dostarczania hormonu męskiego, z chwilą bowiem przerwania leczenia wszelkie objawy poprawy cofają się (Moricaud, Biré, Saulnier²¹). Tak długotrwałe dostarczanie preparatów hormonalnych natrafia na znaczne trudności, gdyż, nie mówiąc już o względach czysto technicznych, cena ich jest dotychczas zbyt wygórowana. Ponadto jest ono niewskazane i dlatego, że, jeżeli jądro było uprzednio czynne, to w ten sposób zostaje niejako odzwyczajone od działania i ulega dalszemu zanikowi. Otyłość pod wpływem hormonu męskiego raczej zwiększa się (Moricaud²), a wnetrostwo prawie zupełnie się temu działaniu nie poddaje (Lesne²²). Ponadto może dojść do niepożądanego zahamowania wzrostu wskutek zamknięcia się chrząstek nasadowych (Dreyfus - Leo²³), co jednak także przypisują preparatom gonadotropowym (Evans, Reichert^{24, 25}).

Z powyższych względów większą część autorów amerykańskich (Daning²⁶, Thompson, Bevan, Hechel, Mc Carthy²⁷, Dickie¹⁴, Sheffer, Lammy¹⁶, Rubinstein²⁹, Gordon¹⁵ i in.) i europejskich (Plum³⁰, Margitay - Becht³¹, Sendaire³², Sand³³ i in.) podaje w przypadkach

niedorozwoju płciowego wyłącznie preparaty o działaniu przysadkowym.

Różnice polegają jedynie na tym, że, o ile niektórzy z nich podają preparaty pochodzenia moczowego, a więc prolanowe, ponieważ są łatwiejsze do otrzymania i tańsze, o tyle inni (Rubinstein²⁹, Gordon¹⁵) przede wszystkim stosują wyciągi przysadkowe. Rubinstein wychodzi z założenia, że u osobnika w okresie rozwoju prolan działa pobudzająco na cały przedni płat przysadki i dlatego powinien być podawany jedynie przy objawach ogólnej niedomogi przedniego płata (typu tłuszczowo-płciowego), natomiast w przypadkach prostego niedorozwoju płciowego wystarczy hormon gonadotropowy przysadkowy. Gordon, który jest w ogóle zwolennikiem kombinowanego leczenia hormonalnego we wszystkich przypadkach, stosuje natomiast wyciągi całej przedniej przysadki, jako mających szersze działanie, a jedynie w przypadkach uporczywych przechodzi do preparatów prolanowych, jako bardziej swoistych. Jak widzimy, poglądy tych dwóch wybitnych klinicystów są wręcz przeciwne, bo, o ile jeden z nich uważa prolan za czynnik o działaniu ogólnym, pobudzającym całą przysadkę, o tyle drugi, zgodnie, zresztą, z ogólnie przyjętymi poglądami, przyznaje mu tylko działanie na gonady.

Dawkowanie tych preparatów, według wszystkich autorów, musi być dostosowywane do przypadku. Granice są bardzo szerokie, od 50 do 1000 jedn. szczur. 3—6 razy tygodniowo, przez przeciąg 3—6 tygodni.

Thompson, Dickie, Hechel¹⁴) opisują nawet przypadek, gdzie podawano po 3.000 jedn. dziennie. Był to jednak osobnik już 37-letni, i tylko dzięki tak wielkim dawkom udało się osiągnąć wzrost członka, wzmożone uwłosienie na wargach łonowych, wzmożenie częstości erekcji i po raz pierwszy w życiu wytrysk nasienia.

Ze względu na towarzyszące niedorozwojowi płciowemu zaburzenia innych gruczołów dokrewnych, większość autorów uważa za stosowne uzupełniać leczenie innymi preparatami hormonalnymi. Tak więc Gordon¹⁵), Sheffer, Sharp, Lammy¹⁶) podkreślają skuteczność podawania tarczycy w tych przypadkach, przy czym, według Rubinsteina, we wczesnym dzieciństwie same preparaty tarczycowe dają zupełnie zadowalające wyniki. Podaje on, że towarzyszące zaburzenia gospodarki tłuszczowo-wodnej skutecznie zwalczał przy pomocy preparatów tylnego płata przysadki mózgowej, a więc np. pituitryny. W podanej przez siebie metodzie autor określał dawkę tolerancyjną dla danego pacjenta, zwiększając stopniowo dawkę pituitryny (zastrzykiwanej domięśniowo 2—3 razy tygodniowo) aż do występowania uczucia burczenia w brzuchu, jako objawu zadziałania na mięśnie gładkie jelit, a następnie podawał przez dłuższy czas największą ilość, która tego objawu nie wywoływała. Należy uprzedzić pacjenta, że już po pierwszych zastrzykiwaniach pituitryny może wystąpić przelotna bledność twarzy jako wyraz skurczu mięśniówki naczyń obwodowych.

W związku z podanymi wyżej metodami leczenia zaburzeń rozwoju płciowego postawić sobie należy jedno pytanie: czy w ten sposób nie możemy zaszkodzić pacjentowi? Czy podawanie tak wielkich dawek preparatów gonadotropowych, prolanowych, czy hormonu męskiego nie wywoła u dziecka efektów zupełnie innych, niż mamy zamiar osiągnąć? Czy, jednym słowem, nie jest to leczenie niebezpieczne?

Tu trzeba wspomnieć o pracach Geschickte-

ra, Lewisa, Deana, Hartmanna³⁴⁾, którzy przy podawaniu dużych dawek prolanu u małp spostrzegali przerost sterczu i to tak znacznego stopnia, że doprowadzał do całkowitej niedrożności cewki moczowej. Na tej podstawie Nowak³⁵⁾ zaleca pewną ostrożność w stosowaniu tych preparatów. O ile nam jednak wiadomo, u ludzi nigdy podobnego zjawiska nie spostrzegano, i dlatego wydaje nam się to nieusprawiedliwione.

Natomiast wiemy, że podawanie niedojrzałej myszce prolanu powoduje u niej w krótkim czasie wszelkie objawy dojrzałości płciowej, a więc u samiczki: dojrzewanie pęcherzyków Graafa i tworzenie ciałek żółtych w jajniku, przerost i zgrubienie macicy, objawy rui w pochwie. Analogicznie u samczyka obserwujemy przerost pęcherzyków nasennych i prącia. Podobnie przy podawaniu follikuliny, względnie hormonu męskiego — u samiczek przerasta i grubieje macica, otwiera się i rogowacieje pochwa, u samczyka przerastają pęcherzyki nasienne i prącie.

Dlatego też i u ludzi, największym niebezpieczeństwem, jakiego mamy prawo się obawiać, jest wywołanie przedwczesnej dojrzałości płciowej. Uważamy za zbyt częste omawianie złych stron tego zjawiska. Na temat ten możemy znaleźć bardzo ciekawe wzmianki, a nawet specjalnie poświęcone prace we współczesnym piśmiennictwie.

Tak więc Thompson¹⁴⁾ i in. w pracy, referowanej powyżej, podaje, że u trzech chłopców w wieku lat: 4, 7 i 9, którym podawano preparaty prolanowe dla spowodowania zstąpienia jąder, wystąpiły: wzrost prącia i moszny do rozmiarów, jak u dojrzałego mężczyzny, rozszerzenie prostaty, uwłosienie na wżgórku łonowym, zmiana głosu, a w jednym przypadku zjawienie się zarostu na twarzy. Autorzy podają, że opisane powyżej zmiany nigdy nie występowały, jeżeli leczenia nie przeciągano powyżej okresu 9 tyg. Jako wniosek, autorzy radzą dla uniknięcia wystąpienia przedwczesnej dojrzałości nieprzedłużania kuracji prolanowych ponad ten okres.

Kunstaedter³⁶⁾ w bardzo ciekawym doniesieniu opisuje i podaje fotografie 2 chłopców w wieku lat 10 i 11. Pierwszy z nich z powodu opóźnienia wzrostu i niedorozwoju narządów płciowych otrzymał w ciągu roku kilka serii wstrzykiwań hormonu wzrostu z jednoczesnym podawaniem doustnym wysuszonej przysadki oraz tarczycy. Ze względu na to, że niedorozwój narządów płciowych utrzymywał się rozpoczęto podawanie propionatu testosteronu (hormon męski). Po 21 wstrzykiwaniach, t. zn. po upływie 9 mies. od rozpoczęcia podawania hormonu męskiego, 4½ mies. po ostatnim

wstrzyknięciu rowinał się obraz pełnej dojrzałości płciowej, a mianowicie: obfite uwłosienie wżgórka łonowego, widoczne uwłosienie pod pachami i na twarzy, silny przerost prącia i sterczu, częste wzwody oraz wytryski nasienia. Towarzyszył temu znaczny rozwój mięśni, natomiast nie stwierdzono kostnienia chrząstek nasadowych.

W drugim z opisywanych przypadków, z powodu wnetrostwa i towarzyszącego niedorozwoju płciowego, podawano prolan. Ponieważ mimo zstąpienia jąder do worka mosznowego niedorozwój utrzymywał się, rozpoczęto podawanie hormonu męskiego. Po 28 wstrzyknięciach wystąpiło, podobnie jak w pierwszym przypadku, obfite uwłosienie wżgórka łonowego i pach, nadmierny rozrost prącia i sterczu, częste wzwody, wytryski nasienia, zmiana głosu, co więcej, wyraźne zainteresowanie płcią żeńską. Zmian w chrząstkach nasadowych nie stwierdzono.

Pierwszy z chłopców otrzymał w sumie 105 mlgr testosteronu w ciągu 4½ miesięcy, drugi 140 mlgr w ciągu 6 mies. — a więc dawki zupełnie nieduże.

Autor wyciąga następujące wnioski z tych przypadków: ze względu na niebezpieczeństwo wywołania przedwczesnej dojrzałości należy przestrzec przed podawaniem preparatów hormonu męskiego u młodych chłopców. Natomiast przy podawaniu preparatów prolanowych autor w czasie swojej 6-cioletniej praktyki nie tylko nie spostrzegł przedwczesnej dojrzałości płciowej, ale nawet przerostu części płciowych. Sprzeczność pod tym względem ze spostrzeżeniami Thompsona i in. (p. w.) tłumaczy Kunstaedter różnicami dawek, mianowicie nie przekroczył on nigdy dawki globalnej 8.000 jedn. szcz. prolanu, podając po 100—200 jedn. 3 razy tygodniowo.

Podobnie Schaeffer i in.¹⁶⁾ (p. w.) przy okazji omawiania wyników leczenia wnetrostwa i niedorozwoju płciowego radzą podawać preparaty prolanowe w okresach 3—6-tygodniowych z następującymi przerwami, przy czym co pewien czas kontrolować obraz rentgenologiczny kości długich celem stwierdzenia przedwczesnego kostnienia chrząstek nasadowych.

Jak z powyższych obserwacji wynika, niebezpieczeństwo wywołania przedwczesnej dojrzałości płciowej istnieje nie tylko teoretycznie. O ile przy podawaniu hormonu męskiego jest ono rzeczywiście duże, o tyle przy podawaniu preparatów prolanowych daje się go łatwo uniknąć przy przestrzeganiu pewnych zasadniczych środków ostrożności, a mianowicie: niepodawania zbyt dużych dawek w ciągu długiego okresu oraz zwracanie uwagi na początki nadmiernego przerostu części płciowych. (C. d. n.).

Oceny książek.

SCHULTE G. u. KUHLMANN F. **Grundlagen der Roentgendiagnostik und Roentgentherapie** 140 stron druku oraz 148 klisz i rysunków. Nakładem Georg Thieme, Lipsk. 1939 r.

Jak już nagłówek pracy tej wskazuje, postawili sobie autorowie za zadanie wtajemniczenie początkującego w podstawowe wiadomości z dziedziny rozpoznania i leczenia promieniami Roentgena. Jak na mały format książki, treść ujęta jest dość zwięźle i przejrzysto, oczywiście, w stylu telegraficznym. Materiał kliszowy pozostawia nieco do życzenia pod względem technicznym. B. Kryński.

DEUTSCHMANN W. **Das Wesen und der Wert der Tomographie**. 40 stron druku oraz 39 obrazów. Nakładem Georg Thieme, Lipsk 1939 r.

Praca ukazała się jako dodatkowy zeszyt Niemieckiego

Czasopisma, poświęconego gruźlicy. Jest to streszczenie znanych dotychczas prac, ilustrowane zdjęciami. Dla rentgenologów praca ta nie wnosi nic nowego. Początkujący jednak łatwo zrozumie z niej istotę i wartość praktyczną tomografii. B. Kryński.

MAYER Ernst G. **Anordnung der normalisierten Roentgenaufnahmen**. 8-me ulepszone wydanie z dodaniem schematu wyświetlań w opracowaniu inż. Dr J. Zakowskiego. Nakładem Urbana i Schwarzenberga Berlin-Wien 1939 r.

Autor podaje 96 rozmaitych wyświetlań poszczególnych części ciała. Do każdego krótkiego, zwięzłego, lecz dokładnego opisu techniki zdjęcia dodany jest rysunkowo sposób ustawienia oraz szkic, jak dany narząd powinien uwidocznić się na zdję-

ciu. Schemat Zakowskiego zbudowany jest w rodzaju zwykłych matematycznych suwaków z uwzględnieniem rodzaju używanych ekranów wzmacniających, aparatu, kilovolt. miliamperów, części ciała i dostosowaniem do tych danych długości ekspozycji.

B. Kryński.

Dr Gerhard GAEHTGENS. **Der Aneurin - (Vitamin B₁) - Haushalt in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Zwangslose Abhandlungen auf dem Gebiete der Frauenheilkunde.** Band 2. Wyd. Georg Thieme. Lipsk. 1939.

Na wstępie 76 stronicowej rozprawki autor przypomina czytelnikowi fizjologię i znaczenie witaminy B₁, omawia metody oznaczania jej w ustroju — biologiczne, chemiczne, fluoresceinową, wreszcie własną odmianę. W pracy poprzedniej autor stwierdził zwiększone zapotrzebowanie w witaminę C przez ustrój ciężarnych — zależy to od zwiększonej witamino-chłonności płodu i łożyska. Natomiast w porównaniu do okresu poza ciążą stężenie witaminy B₁ w osoczu ciężarnych jest zmniejszone, wydalanie aneuryny z moczem — zwiększone, wreszcie próba z dożylnym obciążeniem 10 mg witaminy B₁ przebiega w sposób, zbliżony do prawidłowego; łożysko zawiera pewne ilości witaminy B₁. Autor uważa, że obniżenie poziomu witaminy we krwi ciężarnych zależy od wychwytywania witaminy przez łożysko. Pozostałe wyniki nie przemawiają, jego zdaniem, za zwiększonym zapotrzebowaniem ciężarnych w witaminę B₁. Zmniejszone wydalanie z moczem witaminy w połogu i w czasie karmienia tłumaczy autor utratą witaminy z mlekiem. Wnioski autora, jak widzimy, odbiegają od poglądów dotychczasowych, wg. których zapalenie wielonerwowe w ciąży jest wynikiem zwiększonego zapotrzebowania i zużycia witaminy B₁. Niestety, w obecnym stanie wiedzy nie można odpowiedzieć na pytanie, czy zmniejszone stężenie witaminy we krwi nie jest skutkiem zwiększonej skłonności do tworzenia Cocarboksylazy. W związku z tym nie można uważać za rozstrzygnięte zagadnienie gospodarki witaminy B₁ w ciąży prawidłowej, a tym bardziej w zatruciu ciążowym. Broszurka, poruszająca rozdział bardzo ważnego zagadnienia — żywienia ciężarnych, napisana jest żywo i dostępnie. Wyniki są przekonujące, wnioski jednakże nie mogą być uznane za ostateczne. Musimy czekać na nie do chwili opracowania metodyki badania pośredniej przemiany witamin.

Julian Fliederbaum.

A. J. CRONIN. **Cytadela.** Przełożył z angielskiego Józef Szpecht. Wydawnictwo Przeworskiego. Warszawa 1939.

Medycyna, lekarz jest częstym tematem w sztuce. Dotyczy to zarówno literatury (Choromański), malarstwa (Aksentowicz), staje się ważnym obiektem w kinie (Ludzie w biele). Ujęcie jest rozmaite. Można wyjść z zagadnienia psychiki chorego (Mann — Czarodziejska Góra) i dać w tym krzywym zwierciadle obraz współczesności. Można wykorzystać egzotykę — tajemnice medycznego świata niedostępne przeciętnemu śmiertelnikowi, postawić go przy stole operacyjnym, hipnotyzować błyskiem lancetu i szukać rozwiązania w sensacyjności zdarzeń „zazdrości i medycyny“. Można zająć się psychiką lekarza, dać obraz jego walk i załamań i można, wychodząc z tego założenia, analizować problem medycyny jako takiej i jej funkcji społecznej. Taki charakter ma „Cytadela“ Cronina. Jest dziełem lekarza, a więc „wtajemniczonego“, który, zetknąwszy się z dziwolągami systemu lekarskiego na gruncie angielskim, odkrywa je, demaskuje i wytacza im walkę. Te *curiosa* jednak — to tylko jedna strona książki, gdyby do tego sprowadzała się cała zawartość, można by ją na każdym innym gruncie ujmować jako pewnego rodzaju dokument konserwatyzmu angielskiego, dziwnych kontrastów w psychice wyspiarzy i korzystać z niej jako materiału porównawczego. A więc uderzyłby przede wszystkim fakt ku-

powania praktyki lekarskiej. Uderzyłby i może oburzył fakt oddawania przez asystenta piątej części swych dochodów lekarzowi głównemu. Geneza tych pomysłów tkwi korzeniami w okresach tworzenia się różnego rodzaju przedsiębiorstw handlowych, powszechnie obowiązujących i normujących zasad sprzedaży i kupna. Poddano im również „przedsiębiorstwo“ medyczne, w którym decydował nie ten, czy inny lekarz, lecz „punkt“, w którym rezydował. Sprzedaje się właśnie „punkt“ z całym dobrodziejstwem inwentarza, czyli urządzeniem i pacjentami. Jasne, że momentem ważnym, wpływającym na utrzymanie się dotąd tego rodzaju dziwolągów jest silna postawa lekarzy „wyrobionych“, którzy bronią się w ten sposób przed konkurencją młodego narybku. Pierwszym warunkiem bowiem osiągnięcia samodzielności jest kapitał, który umożliwia wkupienie się do zamkniętego klanu lekarskiego. Temu systemowi skomercjalizowania medycyny przeciwstawia się Cronin, który widzi w nim źródło wszystkich innych grzechów i niedociągnięć. Z tym zasadniczym problemem łączy się zagadnienia, które wykraczają już poza zakres czysto lokalnych stosunków angielskich, mają znaczenie ogólniejsze, a więc tym ciekawsze dla ogółu lekarskiego. Na czoło wysuwa się sprawa należytego opanowania i pogłębiania wiedzy lekarskiej, łączy się zaś z tym cały splot, który objąć można terminem lekarskiej etyki. Lekarz praktykujący — nieuk — to od wieków w literaturze przedmiot satyry, czy bajki, tragizm wynikający z tego — to często przedmiot wyznań samych lekarzy. Cronin również ustosunkowuje się zasadniczo do tej kwestii. Przeciwwstawia się pojęciu „omnibus“, lekarza wszystkich dolegliwości i chorób. Wymaga on bezwzględnej specjalizowania się w swoim zawodzie, walczy z systemem, który młodemu, niedoświadczonemu, prawie studentowi każe stawiać diagnozę i leczyć. W tych warunkach lekarz może się czegoś „nauczyć“, nabyć praktyki — ale chorzy? Czyż jest dopuszczalne, aby oni byli materiałem doświadczalnym nawet dla tych, którzy wykazują najdalej posuniętą ofiarność i chęć pogłębiania, czy ugruntowania swej wiedzy? A jednak wysyłanie młodych lekarzy na prowincję staje się prawie zasadą w różnych krajach. Z tym walczy Cronin i w dość naiwny sposób wyobraża sobie, że może to ulec naprawie przez wprowadzenie w odstępek pięcioletnich kursów dla posiadaczy dyplomów. Kursy nie są jednoznaczne z pogłębianiem wiedzy, dać mogą co najwyżej pewne jej uzupełnienie. Wiedza teoretyczna nie jest równoznaczna z praktyką, a więc diagnostyką, czy terapią. Również dość sumarycznie potraktowana jest przez Cronina sprawa leków. Mimo to poruszanie tych wszystkich bolączek jest bezwzględnie dodatnie, świadczy nie tylko o odwadze osobistej Cronina, ale o jego postawie społecznej, chęci oczyszczenia tej gałęzi nauki z wszystkich naleciałości szkodliwych i deprawujących i oddania jej, jako „czystej“, odmaterializowanej dziełu uzdrowienia człowieka i ludzkości. Dla Cronina więc istnieje zagadnienie oczyszczenia medycyny, uczynienie z niej fortocy, w której walczyć będą żołnierze-lekarze, zapatrzeni w piękny cel niesienia ulgi cierpiącej ludzkości. I stąd nie tylko negowanie tego systemu lekarskiego, który istnieje w Anglii, ale pewne koncepcje pozytywne — chęć stworzenia czegoś pośredniego między „upaństwowioną medycyną i odosobnionym indywidualnym wysiłkiem“, konieczność zrzeszania się lekarzy w związkach naukowych, ustawiczne pogłębianie swej wiedzy, by pchnąć ją ku czołowym pozycjom, dać lekarzom możliwość studiów i pracy badawczej. Cronin widzi już te nowe oddziały bojowe, pionierskie zespoły do walki z przesądami i starymi fetyszami, już marzy o sztandarze zwycięstwa. Książka Cronina ma wielkie znaczenie — nie przez rozwiązanie problemu, ale właśnie przez jego postawienie

Dr. B. Rafałowska.

Wskazówki praktyczne.

W. Stein i A. Erb leczyli iniekcjami testohorminy chorych z psychozą inwolucyjną, depresją, paranoją i otępieniem psychicznym. W wyniku leczenia Testohorminą, kontynuowanego przez okres 2—4 tygodni, uzyskano znaczną poprawę objawów klinicznych, a w niektórych przypadkach zupełne wyleczenie. Jedynie przypadki psychoz inwolucyjnych, połączone z otępieniem umysłowym, nie reagowały na leczenie hormonem męskim. (Polsk. Gaz. Lek. Nr 17, 1939).

J. Korczakowski wykonał w ciągu 5-letniej praktyki 1830 znieczuleń dooponowo-rdzeniowych przy pomocy 2%-owego roztworu Polocainy. Znieczulenie lędźwiowe Polocainą stosowano w operacjach różnego rodzaju przepuklin, w usunięciu wyrostka robaczkowego, w operacjach na narządzie moczowo-płciowym, w amputacjach kończyn, w niedrożności jelit, w rezekcji żołądka, usunięciu macicy itp. Wiek operowanych wahał się od 16 do 76 lat. W przypadkach tych znieczulenie polocainowe umożliwiało dogodne przeprowadzenie operacji przy zwiótczeniu powłok brzusznych i przy braku poważniejszych powikłań oraz objawów ubocznych. (Medycyna Nr 2, 1939).

J. Gliński na podstawie 12-letniego doświadczenia z preparatem *Genophysin* w położnictwie podkreśla jego dużą wartość skurczową, umożliwiającą szybkie ukończenie porodu przy osłabionych bólach i opanowanie krwotoków trzeciego okresu porodowego. Ponadto z dobrym skutkiem stosował autor *Genophysin* w cięciach cesarskich, stanach pooperacyjnych, poronieniach i w okresie przekwitania. (Nowiny Lekarskie Nr 8, 1939).

Carrié badał wpływ witaminy C na leukopenię, wywołaną promieniami Roentgena, i stwierdził, iż dawkę witaminy C np. w postaci Cebionu wpływa korzystnie na leukopenię. Najlepsze wyniki osiągnięto w przypadkach, w których podawano witaminę C równocześnie z rozpoczęciem naświetlania. Poza tym autor odniósł wrażenie, że po dostarczeniu witaminy C pacjenci lepiej znosili naświetlania, a oddziaływanie guzów na naświetlania były pomyślniejsze. Zapobiegawcze stosowanie witaminy C byłoby wskazane także u osób, narażonych na działanie promieni Roentgena. (Strahlenther. 1938, tom 63).

Według Steinbrücka witamina D₃ odznacza się potężnym działaniem przeciwrzywicznym: wystarcza 3 do 4 kropeł roztworu witaminy D₃ w oliwie, aby w pełni rozwiniętą krzywicę wyleczyć w 6 tygodni. (Monatsschr. Kindhlk. 1938, str. 185).

Cramer poleca w biegunkach oseków i nieco starszych dzieci *Bismolerran* najlepiej w postaci proszku łatwo rozpuszczalnego. Dawka — 4 razy dziennie na 10 minut przed pokarmem łyżeczka czubata w 10 cm³ herbaty lub naparu rumianku. W przypadkach lekkiego rozwolnienia otrzymujemy wynik bez konieczności zmiany dotychczasowego pożywienia. W przypadkach ciężkich, toksycznych należy dawać *Bismolerran* przed Finkelsteinowskim białkowym lub przed białkowym pokarmem kobiecym. Obok szybkiej poprawy stwierdza się również krótszy termin kuracji bez jakichkolwiek szkodliwych objawów ubocznych. (Fortschr. Ther. 1938 Nr 12).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polska Akademia Umiejętności IV. Wydział lekarski

(Dokończenie — patrz Nr 23-24).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę p. F. Krajewskiego pt. *Amoniak we krwi żyłnej nerkowej i we krwi obwodowej*.

Autor badał ilość amoniaku we krwi tętniczej i żyłnej obwodowej oraz we krwi żyłnej nerkowej u psów z nerką przeszczepioną metodą Entza i Hugginsa, nieco przez autora zmienioną.

Autor stwierdził, że krew żylna nerkowa zawiera więcej amoniaku (średnio 0,0138 mg%) niż żylna obwodowa (średnio 0,0089 mg%) i krew tętnicza (średnio 0,0058 mg%). Ilość amoniaku we krwi żyłnej nerkowej wzrasta po spożyciu mięsa i po żywieniu obfitującym w białko.

Po chlorku amonu zawartość amoniaku we krwi żyłnej nerkowej początkowo wzrasta, a później obniża się. Gelacid, ketonyl i pyoksyna obniżają ilość amoniaku we krwi. Zakwaszenie ustroju, wywołane 3-dniowym podawaniem chlorku amonu, zmniejsza ilość amoniaku we krwi.

W chorobach nerek ilość amoniaku we krwi żyłnej nerkowej ulega zmianom zależnie od tego, jakie części mięszu nerkowego zostały uszkodzone. I tak przy zmianach w kanalikach nerkowych o typie nerczycowym, wywołanych wstrzykiwaniami dwuchromianu potasu, ilość amoniaku we krwi żyłnej nerkowej zwiększa się nieco, natomiast we krwi tętniczej początkowo zmniejsza się, a przed śmiercią psa wzrasta.

Zawartość amoniaku we krwi żyłnej nerkowej podczas ostrego przekrwienia kłębków nerkowych, wywołanego dużymi dawkami kantarydyny, zwiększa się nieznacznie, więcej natomiast we krwi tętniczej.

W uszkodzeniu nerek przez stopniowe długotrwałe podawanie kantarydyny ilość amoniaku we krwi żyłnej nerkowej waha się zależnie od ilości zastosowanej kantarydyny, stale jednak przewyższa poziom początkowy. We krwi tętniczej ilość amoniaku waha się nieznacznie.

Zmiany w kanalikach nerkowych o typie nerczycowym oraz w kłębkach nerkowych o typie zapalno-zwyrodniającym, wy-

wołane wstrzykiwaniami azotanu uranylu, wywołują powolny stały wzrost ilości amoniaku we krwi żyłnej nerkowej oraz tętniczej.

W doświadczeniu z azotanem uranylu, po uprzednim stosowaniu kantarydyny u tegoż zwierzęcia, ilość amoniaku we krwi żyłnej nerkowej wzrasta początkowo prawie do tego samego poziomu, co w doświadczeniu z samym tylko azotanem uranylu, później jednak w miarę zwiększania dawki azotanu uranylu ilość amoniaku obniża się, tak że przed śmiercią zwierzęcia opada nawet poniżej pierwotnego poziomu we krwi tętniczej. We krwi tętniczej w okresie stosowania azotanu uranylu ilość amoniaku była przez kilka dni nieco mniejsza niż w okresie początkowym, po czym lekko wzrosła i w ostatnich dniach życia psa obniżyła się poniżej poziomu początkowego.

(Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Semerau-Siemianowski przedstawiają pracę p. J. Glassa pt. *Pomiar szybkości dyfuzji w żelu surowicy, — nowa metoda kliniczna dla oceny ciężkości stanu chorobowego*.

Autor podaje własną metodę badania zawartości żelu surowicy przy pomocy pomiaru szybkości dyfuzji dyfundującego doń elektrolitu. Otrzymany przez dodanie kwasu propionowego żel surowicy, zawierający domieszkę czerwieni kongo jako wskaźnika, poddaje się dyfuzji 3 normalnego kwasu solnego przy czym dyfuzja ta odbywa się w kalibrowanej w mm rurce dyfuzyjnej. W miarę przenikania kwasu do żelu galareta surowicy, zawierająca czerwien kongo, zmienia swą barwę czerwona na granatową. Wysokość słupa granatowego w rurce dyfuzyjnej, odczytana na skali w mm po upływie 24 godzin, odpowiada szybkości dyfuzji. Zależnie od składu surowicy zmienia się spoistość badanego żelu a, co za tym idzie, zmienia się i wartość szybkości dyfuzji.

Metodą tą zbadał autor 500 surowic z 440 osób zdrowych i chorych. Szybkość dyfuzji, która w warunkach prawidłowych wynosi od 44 do 47 mm, wzrasta mniej lub bardziej znacznie w różnych stanach chorobowych, sięgając liczb nawet zbliżonych do 60 mm. Przyspieszenie szybkości dyfuzji nie jest od-
czynem swoistym dla określonego stanu chorobowego, jednakże

objaw ten — zwłaszcza jeżeli idzie o znaczne przyspieszenie tego odczynu — towarzyszy wyłącznie ciężkim stanom chorobowym. Następujące choroby przebiegają najczęściej z największym przyspieszeniem odczynu dyfuzyjnego: raki narządów brzusznych, daleko posunięta gruźlica płuc, ropnie i zapalenia płuc, nie wyrównane i zaawansowane choroby układu krążenia, zapalenia nerek i nerczyce, powolne złośliwe zapalenia wsierdza, ziarnice złośliwe, białaczki i wreszcie ciężkie zółtaczki mechaniczne oraz zwichnięcia wrzodowe odźwiernika.

Przyspieszenie szybkości dyfuzji powyżej poziomu 50 mm ma dla rokowania znaczenie wybitnie niepomyślne, o czym świadczy następujące zestawienie statystyczne, które autor przeprowadził u badanych chorych. W grupie chorych z prawidłową szybkością dyfuzji śmiertelność w ciągu najbliższego roku wyniosła 12%; w grupie z umiarkowanym przyspieszeniem szybkości dyfuzji, poniżej 50 mm, śmiertelność wynosiła 26%. W grupie zaś 94 chorych, u których szybkość dyfuzji przekraczała 50 mm i których dalszy los jest znany, zmarło w ciągu tegoż czasu aż 75 chorych, czyli 80%. Z tego zmarła w czasie nie przekraczającym 1 miesiąca połowa ogólnej liczby chorych badanych a w czasie nie przekraczającym 3 miesięcy aż $\frac{2}{3}$.

Z wyjątkiem zapalenia płuc, gdzie przyspieszenie odczynu dyfuzyjnego nie ma żadnego znaczenia rokowniczego — objaw ten jest ważnym dowodem ciężkości stanu chorobowego i zbliżającej się śmierci. Odczyn dyfuzyjny ma zgoła inne zastosowanie kliniczne, niż odczyn Biernackiego. Porównawcze badania obu tych odczynów, przeprowadzone przez autora u 70 chorych, udowodniły, że nie ma żadnej równoległości i żadnego związku przyczynowego między opadaniem krwinek a odczynem dyfuzyjnym. Pomiar szybkości dyfuzji jest odczynem znacznie mniej cniewnym niż opadanie krwinek i nie ma przez to żadnego znaczenia przy rozpoznawaniu wczesnych stanów zapalnych lub rozpoczynających się chorób. Natomiast zastosowanie odczynu tego sprostawa się do znaczenia rokowniczego dla oceny ciężkości stanu chorobowego i zbliżającej się śmierci.

Czynnikiem zasadniczym, wywołującym zmiany w szybkości dyfuzji, są zaburzenia w białkach surowicy. Jak to wynika z przeszło 150 jednoczesnych oznaczeń zawartości białka i odczynu dyfuzyjnego, zmiany ilościowe białek nie są bynajmniej czynnikiem rozstrzygającym i jedynym dla zachowania się szybkości dyfuzji. Wprawdzie w większości przypadków, w których jest zmniejszenie zawartości białka w surowicy a, jak się wydaje, zwłaszcza albumin, szybkość dyfuzji się przyspiesza, niemniej jednak spotyka się bardzo liczne przypadki przyspieszenia odczynu dyfuzyjnego bez zmian ilościowych w białkach surowicy.

Toteż przyjąć trzeba, że obok hipoproteinemii mają znaczenie zasadnicze dla przyspieszenia odczynu dyfuzyjnego, zgodnie z poglądami autora, zmiany jakościowe w białkach surowicy polegające na chorobowym przeistoczeniu wielu ich własności fizyko-chemicznych i ich budowy chemicznej i micellarnej. Zmiany te polegałyby na rozluźnieniu ich wiązań międzycząsteczkowych i międzymicellarnych, co z kolei spowodowałoby rozluźnienie zwartości żelu surowicy i przyspieszenie odczynu dyfuzyjnego. Tę zmianę jakościową białek spotyka się wyłącznie w stanach chorobowych, co tłumaczy, dlaczego przyspieszenie odczynu dyfuzyjnego jest objawem tak niepomyślnym w ocenie ciężkości choroby.

(Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Semerau-Siemianowski przedstawiają pracę p. E. Apfelbauma pt. *Zaburzenia kinetyki krążenia oraz metabolizmu tlenowego w chorobach serca i naczyń*.

Autor przeprowadził badanie tkankowej oraz ogólnej szybkości krążenia krwi (własnymi metodami), utylizacji tlenu na obwodzie krążenia, ilości krwi krążącej, spoczynkowej przemiany materii oraz pracy serca w 37 przypadkach chorób układu krążenia.

W większości przypadków niewydolności tkankowa szybkość krążenia nie była zwolniona wbrew dotychczasowym poglądom. Ogólna szybkość krążenia była prawidłowa w 7 przypadkach, w innych zwolniona.

We wszystkich przypadkach niewydolności autor stwierdził rozkojarzenie energetyczne pomiędzy układem metabolicznym (utylizacja tlenu oraz szybkość krążenia w tkankach) a pracą serca (którą obliczał ze stosunku ilości krwi krążącej do szybkości krążenia). Te różnokierunkowe zaburzenia ujął w 4 grupy.

Czynnik szybkości krążenia w niewydolności wysuwał się na pierwszy plan. W tych stanach prawidłowa szybkość krwi była zjawiskiem niepomyślnym, gdyż zwiększenie masy krzą-

cej krwi lub osłabienie wydolności czynnościowej serca musi być wyrównywane przez zwolnienie krążenia. Drugim czynnikiem oddziałującym serce jest zwiększone zużycie tlenu w tkankach. Często brak wymienionych czynników wyrównawczych w niewydolności odbijał się niekorzystnie na równowadze energetycznej oraz na stanie klinicznym chorych.

Autor nie stwierdził zależności pomiędzy utylizacją tlenu a szybkością krążenia w tkankach.

Większość przypadków niewydolności utajonej cechowała niewydolność czynnościowa. Tkankowa szybkość krążenia była w 4 przypadkach (na 14) zwolniona; ogólna szybkość krwioobiegu była zwolniona u 5 chorych (na 23). Stanowi niewydolności utajonej towarzyszyła chwiejność energetyczna lub rozkojarzenie, jak w niewydolności.

Autor stwierdził w 14 przypadkach niewydolności obręki mimo prawidłowej tkankowej szybkości krążenia, a więc zwolnienie krążenia nie rozstrzyga o ich tworzeniu się.

Sinica zależała głównie od stopnia wzmocnienia tlenu w tkankach, natomiast zwolnienie tkankowego krążenia krwi nie odegrało większej roli w jej powstaniu.

W 11 przypadkach niewydolności, przeważnie z zespołem miażdżycowo-rozedmowo-sercowym, oraz w dwóch przypadkach niewydolności utajonej istniała zapora płucna, tj. zwolnienie obiegu krwi w układzie krążenia małego (autor badał zaporę płucną metodą bezpośrednią oraz pośrednią na podstawie różnicy pomiędzy ogólną i tkankową szybkością krążenia). Objaw ten nie wpływał na nasycenie tlenem krwi tętnicznej.

W badaniach lepkości krwi i osocza, uwodnienia krwi i jej składników (13 przypadków fizjologicznych i 27 z chorobami serca i naczyń) oraz równowagi kwasowo-zasadowej (4 przypadki fizjologiczne i 15 z chorobami układu krążenia) nie stwierdził autor bezpośredniego wpływu tych czynników na szybkość krążenia. Ich działanie na szybkość krążenia krwi jest w niewydolności maskowane przez nasilenie zaburzeń energetycznych, od których przede wszystkim zależy szybkość prądu krwi.

(Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i H. Lubieniecki przedstawiają pracę p. D. Aleksandrowa pt. *Białka surowicy krwi i ich hydroliza w przewlekłej niewydolności krążenia*.

Autor przeprowadzał równoległe badania nad zmianami ilościowymi białek surowicy krwi i ich hydrolizą w przewlekłej niewydolności krążenia. Materiał autora obejmuje 50 przypadków niewydolności krążenia przewlekłej, 9 przypadków chorób nerek i wątroby i 15 przypadków fizjologicznych. Do hydrolizy używał autor pepsyny. Trawienie przeprowadzał w ciągu 30 minut określając zawartość białka co 5 minut.

Autor dochodzi do następujących wniosków:

1) W przewlekłej niewydolności krążenia rozpad białka surowicy krwi jest *in vitro* pod wpływem pepsyny szybszy niż u zdrowych.

2) Przyspieszenie to nie zależy od wzajemnego ilościowego ustosunkowania się poszczególnych frakcji białkowych.

3) Przyspieszenie hydrolizy białek surowicy krwi nie jest cechą swoistą dla przewlekłej niewydolności krążenia.

4) Przyspieszenie hydrolizy białek surowicy krwi stwierdza się również w niektórych przypadkach chorób układu krążenia, które jeszcze nigdy nie były niewydolne w pojęciu klinicznym.

5) Przyspieszenie hydrolizy białek surowicy krwi może zależeć zarówno od zmian fizyko-chemicznych w samej cząsteczce białkowej jako też od obecności w surowicy nie znanych bliżej czynników przyspieszających rozpad białka.

(Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. A. Biernackiego pt. *Badania objętości odmy leczniczej piersiowej*.

Objętość odmy można mierzyć przy pomocy analizy gazowej, wprowadzając do jamy opłucnej określoną ilość gazu o znanym składzie i badając skład gazów odnowych przed zabiegiem i po zabiegu.

Po określeniu dokładności tej metody zbadano 18 przypadków odmy w okresie początkowym leczenia, 17 przypadków w okresie późniejszym, 3 przypadki odmy powikłanej podczas obserwacji wysiękowym zapaleniem opłucnej i 3 przypadki odmy obustronnej. Każdy przypadek badano wielokrotnie. Z badań tych można wyprowadzić następujące wnioski: 1) Przy pomocy analizy gazów odnowych można mierzyć objętość odmy opłucnej z dokładnością około 8,5%. 2) Do pomiarów objętości nadaje się najbardziej czysty tlen. 3) W początkowym okresie

kształtowania się odmy szybkość wchłaniania się gazów jest większa niż w okresach późniejszych, jednak ulega znacznym i zupełnie nieprawidłowym wahaniom. 4) W okresie ustalenia się odmy średnia szybkość wchłaniania się gazów wynosi 44 ml na dobę. 5) Szybkość wchłaniania się gazów odnowych jest na ogół wprost proporcjonalna do zawartości tlenu w tych gazach. 6) Wybitne różnice w składzie i szybkości wchłaniania się gazów w obu opłucnych w przypadkach odmy obustronnej nie powikłanej dowodzą, że warunki miejscowe w jamie opłucnej są bardzo ważnym czynnikiem w mechanizmie dyfuzji gazów odnowych. 7) Porównanie wyników prześwietlenia, a zwłaszcza rentgenogramów klatki piersiowej z pomiarami objętości odmy piersiowej dowodzi, że ocena rentgenowska wielkości odmy jest niedokładna i może być źródłem poważnych błędów.

(Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Rostocku z dnia 2 lutego 1939 r. (Med. Klin. Nr 16/1939) pokazywał Roth przypadek *gruźliczego zapalenia osierdzia*. W ciężkim zapaleniu osierdzia o niejasnej zrazu etiologii udało się wreszcie wykazać prątki gruźlicze. Celem uniknięcia wzrostów worka osierdziowego po nakłuciu i wypuszczeniu płynu wypełniono go powietrzem, które pacjent znosił do ilości 400 cm³. Pacjent zmarł wreszcie wskutek wysiewu prosówkowego w płucach.

Na posiedzeniu Niemieckiego Towarzystwa Internistycznego w Wiesbaden z dnia 28 marca 1939 r. (Med. Klin. Nr 17/1939) mówił Foerster (z Wrocławia) o *leczeniu naczynek kurczowych stanów kończyny górnej*. Można tutaj wykonać proste przedzwójowe przecięcie pnia nerwu współczulnego między drugim a trzecim zwojem piersiowym. Wyniki mogą być zadziwiające. W tym celu należy wyciąć szyjkę drugiego żebra i wyrostek poprzeczny drugiego kręgu piersiowego, ażeby obnażyć pień nerwu współczulnego na pożądanej wysokości. Nieprzy-

jemne jest przy tym sąsiedztwo opłucny z jej wahaniami oddechowymi.

Na posiedzeniu Niemieckiego Towarzystwa Internistycznego w Wiesbaden z dnia 28 marca 1939 r. (Med. Klin. Nr 17/1939) podkreślał H. E. Buethner (z Goerlitz), że w starości nie ma żadnych stale występujących zmian płynu mózgowordzeniowego. Jednak w *encefalografii* u starszych ludzi uderza, że chorzy w podeszłym i bardzo podeszłym wieku mają zawsze wodogłowie wewnętrzne. Często przyczyną wodogłowie wewnętrznego bywają zmiany w wymianie między krwią a płynem mózgowordzeniowym oraz *ependymitis granularis*. Encefalografia może wywrzeć uderzająco pomyślny wpływ na psychikę chorych, którzy cierpią wskutek niezbyt silnych wzrostów po *ependymitis*. Odbarczenie ma być skuteczne również wtedy, gdy nadmierna produkcja płynu mózgowordzeniowego stanowi przyczynę wodogłowie wewnętrznego.

Na posiedzeniu Niemieckiego Towarzystwa Internistycznego w Wiesbaden z dnia 28 marca 1939 r. (Med. Klin. Nr 17/1939) mówił Engel (z Berlina) o losie chorych, których kiedyś leczono z powodu stanów chorobowych, związanych z *nadciśnieniem*. Prelegent śledził los 2000 takich chorych. Większość tych chorych zmarła w wieku około 60 lat. Chorzy z ustalonym nadciśnieniem mają gorsze widoki życia, aniżeli ci, u których po uspokojeniu ciśnienie krwi znowu się obniża. Współudział nerek pogarsza oczywiście rokowanie, lecz w zapaleniu nerek bez nadciśnienia widoki życia są nader pomyślne.

Na posiedzeniu Niemieckiego Towarzystwa Internistycznego w Wiesbaden z dnia 28 marca 1939 r. (Med. Klin. Nr 17/1939) występował Kartel (z Hagen) w obronie *zachowawczego leczenia niegruźliczych ropniaków opłucny*. Leczenie przepłukiwaniami daje dobre wyniki. Najpierw zakłada się ostrożnie odmę, a następnie przepłukuje się 2 do 3 razy tygodniowo rivanolem i trypaflaviną, a wreszcie wstrzykuje się większe ilości prontosilu, który podaje się również w dniach przepłukiwań. Ciężota powraca do normy w ciągu 4 do 6 tygodni. Najlepsze wyniki daje leczenie zachowawcze w parapneumonicznych i pleurytycznych ropniakach opłucny.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

O schorzeniach zawodowych narządu wzroku

Podał

Dr Henryk RABINOWICZ (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr 23-24).

Działanie pyłu.

Zagadnienie pyłu i pylic to jedno z najaktualniejszych zagadnień medycyny pracy. Nawet Międzynarodowe Biuro Pracy w Genewie, którego wielka encyklopedia *Hygiène du Travail* została ukończona w roku 1932, w wydanym świeżo (1938) uzupełnieniu uważało za właściwe opracować ten temat na nowo. Toteż nie dziwnego, że liczba prac, poświęconych temu zagadnieniu, i tak już wielka, wciąż jeszcze wzrasta. Lecz, rzecz dziwna, wszystkie te prace, z nielicznymi może wyjątkami, dotyczą narządu oddechowego. A tymczasem i w patologii zawodowej narządu wzroku rola pyłu jest jedną z najważniejszych.

Pył może drażnić oczy w sposób rozmaity, czy to wyłącznie mechanicznie, czy to działając chemicznie, czy to też stykając rogówkę z elementami zakaźnymi. Każdy pył przemysłowy może dawać różne następstwa. Pył kamienia, metalu, roślinny, zwierzęcy drażni mechanicznie tkanki swą ilością, swą objętością, swym ciężarem, swą nieprawidłowością, ostrością; pył zasadowy, kwaśny lub soli, pyły wapna, cementu, gipsu, tytoniu, kwasu arsenowego, octanu rtęci, sublimatu, chloru cynku, dwuchromianu potasu mają działanie żrące; pyły trujące arsenu, rtęci, ołowiu często wydobywają się z substancji roślinnych lub zwierzęcych, impregnowanych nimi; wreszcie jest dużo pyłów zakaźnych,

które mogą pochodzić z substancji organicznych, szmat... (Encyclopédie française d'ophtalmologie).

Przy dużym zapyleniu powietrza często spotykamy się z przewlekłym niezyciem spojówek, mało różniącym się od innych pochodzenia niezawodowego. Objawy subiektywne przeważnie są niewielkie i na czynności oka odbijają się słabo. Masowe badania robotników wykazały, że pomiędzy stopniem zapylenia warsztatu a stanem spojówek istnieje stały związek. Liczba niezyców spojówek wzrasta proporcjonalnie do stopnia zapylenia. Doświadczenie autora, przynajmniej jeżeli chodzi o robotników młodocianych, przemawia za tym, że niezycy spojówek są w przemyśle zjawiskiem masowym.

Duże znaczenie ma sama substancja, z której składają się cząsteczki pyłu, i forma tych cząsteczek. Wedle formy i konsystencji pył może być okrągły, podłużny, ostry, tępy, twardy i miękki. Wielkość cząsteczek pyłu waha się od dziesiątych części mikronu do 1/2 mikronu. Pył może być suchy, wilgotny, trujący i nietrujący.

Działanie czysto mechaniczne dotyczy spojówki, rogówki i powiek. Lekkie podrażnienie mechaniczne pyłu wywołuje głównie zapalenie spojówek (*conjunctivitis*) lub powiek (*blepharitis*), choć niektórzy twierdzą, że mogą się zdarzać objawy cięższe i to z pewną utratą zdolności do pracy. Nawet powierzchowny uraz tak delikatnych tkanek nie mija bez śladu: pod ciągłym działaniem ostrych cząsteczek pyłu złuszcza się nabłonek rogówki, najpowierzchniwsze zakończenia nerwów czuciowych rogówki ulegają zniszczeniu, powstaje stan bezustannego lekkiego podrażnienia oka, czego następstwem może być zmniejszenie zdolności do pracy. Z drugiej strony utrata czucia rogówki może dawać przykre następstwa, robotnik dopiero wtenczas zauważa obec-

ność ciała obcego w oku, kiedy wytwarza się ropień, zapalenie rogówki, i zbyt późno zwraca się o pomoc lekarską.

Z nieżyłami spojówek spotykamy się często u rolników (młócka, obróbka konopi). Na rogówce działanie mechaniczne pyłu wywołuje przede wszystkim tatuowanie, które, zresztą, może dotyczyć i spojówki, np. pył marmuru, alabastru, metalu, piasku. Pył marmuru często drażni również i powieki (rzeźbiarze).

Pył może również działać chemicznie, wywołując podrażnienie, np. pyły cementu, tytoniu, siarki, wapna, sztucznych nawozów itd. Pył gipsu wywołuje przewlekłe zapalenie spojówek (*conjunctivitis*) o natężeniu proporcjonalnym do czasu pracy (Heim, de Balsac), zapalenie krawędzi rzęsowej (*blepharitis ciliaris*) i bielmo (L a y e t), temu ostatniemu przeczy, zresztą, Heim. Pył podofiliny, stosowanej w lecznictwie, stykając się z okiem może wywoływać zmiany o różnym nasileniu, w najcięższych wypadkach dające upośledzenie widzenia i *scotoma absolutum*. U rolników spotykamy się z działaniem żrącym pyłu sztucznych nawozów, zwłaszcza superfosfatów i mączki T h o m a s a, które mogą wywoływać owrzodzenie rogówki i prowadzić do ślepoty (H e s s b e r g). Podobne zmiany może dawać amidocyjanek wapnia. Charakterystyczne jest, że, jak podaje K ö l s c h, te same ciała nie wywołują podobnych zmian u robotników, produkujących je. Pył cementu wywołuje przewlekły nieżyt spojówek i zapalenie wypryskowe powiek (*blepharitis eczematosa*). Specjalny rodzaj nieżyłu spojówek wywołuje kwiat siarczany, używany w winnicach (*ophtalmie des soufreurs* — B o u i s s o n).

U robotników, pracujących przez czas dłuższy przy używaniu srebra metalicznego lub jego soli, spotyka się szarawe zabarwienie spojówki (w przestrzeniach pomiędzy fałdami powiekowymi), rogówki i błony Descemet'a. Jest to t. zw. srebrzyca (*argyrosis*). Zmiany srebrzycowe nie osłabiają ostrości wzroku. Srebrzycę spojówek spostrzegano również u fotografów.

Obok działania bezpośredniego pył może wywierać również działanie pośrednie; stałe podrażnienie spojówek i brzegów powiek stwarza warunki, sprzyjające rozwojowi drobnoustrojów, których wiele znajduje się w worku spojówkowym i na brzegu powiek; niezależnie od tego drobnoustroje mogą się dostawać wraz z pyłem.

Toteż u pracujących w pyłe często spotykamy jęczmień i gradówkę. Pył roślinny, z którym spotykamy się w tkactwie, sprzyja przenikaniu drobnoustrojów. W młynarstwie, piekarstwie, przy obróbce drzewa spotykamy pył szorstki, pokryty włoskami, który z jednej strony działa mechanicznie, z drugiej przez zawarte w nim pasożyty, drobnoustroje, grzybki itd. Pył mąki, rozpuszczając się w płynie śluzówki, zakleja drogi łzowe, zatyka przewody i wywołuje *meibomitis*, *dacryocystitis* i *conjunctivitis*. Najniebezpieczniejsze jednak jest zarażenie węglikiem (patrz dalej — choroby zakaźne).

Dobrze natomiast ma być znoszony pył szkła, z którym spotykamy się przy wyrobie jego i w przemyśle szklarskim; dostaje się on do skóry powiek, do spojówki, nieraz i rogówki, często nie powodując podrażnienia (D w o r z e c). Nie ma jednak takiego pyłu, który by przynajmniej w pewnych warunkach nie mógł być szkodliwy. Niektórzy uważają, że skrzydlik (*pterygium*) jest chorobą zawodową osób, pracujących w pyłe i podlegających jednocześnie ostrym wahaniom temperatury, np. maszynistów i palaczy kolejowych.

Niektórzy autorzy odróżniają również działanie uczulające pyłu (*anaphylaxie oculaire*, L a g r a n g e). Wiele pyłów wywołuje u osób uczulonych napadowe objawy nieżyłu spojówek (pył roślin kwitnących, niektórych drzew).

Jeżeli chodzi o walkę z pyłem przemysłowym, to najlepszy efekt daje dobra wentylacja i mechaniczne usuwanie pyłu w miejscu powstawania (wywiejniaki — ekshaustory). Stosowanie szkieł ochronnych napotyka często wiele trudności, z których najważniejsza może polega na ciągłym pokrywaniu się pyłem.

Uszkodzenia termiczne (oparzenia).

Z oparzeniami spotykamy się najczęściej u robotników, stykających się z ogniem, gorącymi i wrzącymi płynami, roztopionymi metalami, niekiedy materiałami wybuchowymi. Stopień uszkodzenia zależy od ciepłoty ciała parzącego i od czasu jego działania. Podobnie jak na skórze, odróżniamy trzy okresy: 1) przekrwienie, 2) pęcherze i 3) martwicy rozpad tkanek. Pierwszy stopień nie daje zwykle cięższych następstw i rzadko tylko powoduje krótszą lub dłuższą niezdolność do pracy. Najczęściej mamy tu krótkotrwałe działanie płomienia, oparzenie dotyczy przeważnie skóry, niekiedy opalają się rzęsy i brwi. Gałka oczna wskutek odruchowego zamykania powiek zwykle nie ulega uszkodzeniu. Drugi stopień daje przekrwienie i obrzęk spojówki, a niekiedy i powierzchowne oparzenie rogówki, wytwarza się delikatna powierzchowna błonka, dająca łatwo zdjąć się pincetką. Wygojenie po 7—10 dniach, rogówka zwykle pozostaje przezroczysta. Najgorsze następstwa daje trzeci stopień. Przy działaniu roztopionego metalu, gorącego oleju itd. mamy kumulację dwóch czynników — wysokiej temperatury i dłuższego czasu działania, następstwem bywa bliznowata niedomykalność powiek (*lagophthalmus*), zrastanie się powiek, częściowy lub całkowity zrost spojówki powiekowej ze spojówką gałkową, martwica spojówki i rogówki i rozpad całej gałki. Najniebezpieczniejsze są oparzenia olejem. Zdarza się, że roztopiony metal daje czasami zejście całkowicie dobre, tłumaczy się to tym, że gorąca masa, wpadając do oka, spotyka się z płynem śluzówki, pomiędzy metalem a rogówką wytwarza się warstwa pary wodnej, chroniąca rogówkę.

Uszkodzenia chemiczne.

W oparzeniach kwasami i ługami (zasadami) odróżniamy, podobnie jak i w oparzeniach termicznych 3 stopnie: 1) przekrwienie zapalne, 2) obrzmienie (*chemosis*) z dużą wydzieliną i 3) martwica spojówki i rogówki (H e s s b e r g). Ługi rozpuszczają białko (martwica rozpuszczalna) i w ten sposób przenikają w głąb. Kwasy, z którym, zresztą, robotnik spotyka się w przemyśle częściej (najczęściej siarkowy, solny i azotowy) tworzą strup (martwica zakrzepowa), dzięki temu pozostają na powierzchni, działanie ich ustaje z chwilą ścinania się białka. Ługi, rozpuszczając białko, sprzyjają rozpadowi tkanek, ich działanie może trwać nawet parę dni i prowadzi zwykle do szerokich i trwałych blizn, dlatego następstwa działania ługów są dużo cięższe niż kwasów.

Wapno, jak i zasady, posiada własności przyżegania, nadto do oparzenia przyłącza się impregnacja tkanek oka. W daleko posuniętych przypadkach rogówka opalizuje, niekiedy przybiera mleczno-biały wygląd. Zmętnienie wapienne rogówki prawie wcale nie

przejaśnia się. Często rogówka ulega znieczuleniu. Oparzenie wapnem spotyka się u robotników budowlanych, w fabrykach cementu itd. Oparzenie wapnem niegaszonym nie występuje, jak to dawniej przypuszczano, w następstwie podniesienia ciepłoty przy łączeniu się jego z wodą, lecz wskutek chemicznego łączenia się jego z białkiem tkanek (tworzenie się białczanu wapnia), i dlatego przemycanie w tych wypadkach oku wodą nie tylko nie jest przeciwwskazane, ale winno być stosowane jaknajwcześniej.

Amoniak znajduje zastosowanie przy wyrobie sztucznego lodu, farb, przy bieleniu i bejcowaniu tkanin, wraz z siarkowodorem spotyka się go w kloakach. Służy do otrzymywania innych połączeń amoniaku, używa się go też przy pobielaniu, lutowaniu, pokrywaniu ołowiem i cynkiem miedzi, w elementach galwanicznych, w medycynie. Wodny roztwór amoniaku wywołuje takie same zmiany, jak amoniak. Początkowo występuje obrzęk powiek, podrażnienie spojówek, *chemosis* i znieczulenie jeszcze przezroczystej rogówki. W ciężkich przypadkach po 7—10 dniach następuje zmętnienie rogówki, *irido-cyclitis*, przedziurawienie i zniszczenie oka. Działanie amoniaku polega na pochłanianiu wody. Według Oblatha, amoniak jest substancją najniebezpieczniejszą dla oka.

Z charakterystycznym schorzeniem oczu spotykamy się przy wyrobie sztucznego jedwabiu. Jest to t.zw. *conjunctivitis viscosiana* (jak to wykazały nowsze badania jest to w istocie *keratitis*). Najczęściej spotykamy się z tym schorzeniem w dziale przędzalniczym, gdzie maszyny są źródłem parowania dużych stężeń siarczku węgla, siarkowodoru i gazów siarczanych. Jedni przypisują tu główną rolę parze kwasu siarkowego, wielu innych autorów — siarkowodorowi, a niektórzy zespołowemu działaniu wszystkich związków siarki.

Objawy, niekiedy występujące już po paru godzinach pracy, polegają na bólu, światłowstręcie i przekrwieniu spojówek. Sprawa trwa 1—2 dni. Powikłań nie spostrzegano. Najczęściej charakter schorzenia jest masowy, jednak wielu robotników nie zapada nawet po dłuższej pracy. Częstość schorzenia ściśle związana jest z warunkami higienicznymi.

Podobne schorzenie spotyka się czasami w garbarstwie, gdzie przy garbowaniu skóry występuje nieoczekiwana reakcja z wydzielaniem większych ilości siarkowodoru. Również w cukrowniach przy niewystarczająco częstej zmianie wody do maceracji buraków nagromadza się siarkowodor, który przy otwieraniu kotłów drażni oczy.

Schorzenia oczu wywołane amoniakiem i siarkowodorem, spotykamy u robotników kanalizacyjnych i asenizacyjnych.

Ze schorzeniami oczu spotykamy się często u robotników, produkujących i stosujących barwniki. Szczególnie niebezpieczne dla oka są barwniki zasadowe, zwłaszcza błękit metylenowy, który może nawet dawać zapalenie całego oka (*panophthalmia*), podczas gdy barwniki kwaśne, podobnie jak obojętne mają raczej przemijające działanie mechaniczne. Opisywano uszkodzenie przedniego odcinka oka gorącymi parami aniliny. Spostrzegano również u robotników pracujących z czernią anilinową złuszczenie nabłonka i zabarwienie brunatno-żółtawe spojówki i rogówki w obrębie szpary powiekowej. Do uszkodzenia oczu barwnikami często przyczynia się zwyczaj pocierania ich brudnymi rękami.

Para chloru daje podrażnienie spojówek i łzawienie. Spotykamy się z nią u robotników, stosujących podchloryny i kwas solny, często zanieczyszczony wolnym chlorem, łatwo uwalniającym się (praczki, pobielacze itd.).

Związki fluoru — zwłaszcza kwas fluorowodorowy, z którym spotykamy się w przemyśle szklanym, wywołują podrażnienie spojówek, a nawet i owrzodzenie rogówki, często jednocześnie stan zapalny skóry twarzy i powiek.

Kwas octowy, używany zwłaszcza w przemyśle tkackim i chemicznym, wywołuje przekrwienie spojówki i widzenie kół tęczy, co, być może, związane jest z niewielkim obrzękiem rogówki.

Stopień uszkodzenia chemicznego zależy od: 1) stężenia substancji, 2) ilości jej, 3) właściwości chemicznych, 4) czasu działania i 5) ciśnienia, pod którym niektóre substancje chemiczne dostają się do oka.

Uszkodzenia wywołane energią promienistą.

Działanie energii promienistej z jednej strony zależy od jakości promieni, która znowu zależna jest od długości fali, z drugiej strony od sposobu oddziaływania oka na promienie różnej długości (wielkości fali).

Zaćma hutnicza (zaćma szara). W hutach szklanych zapadają na zaćmę ci robotnicy, którzy pracują przy piecach z roztopionym szkłem albo zajęci są wydmuchiwaniami szkła dętego ze szkła roztopionego. Natomiast robotnicy, pracujący w hutach szklanych, lecz nie mający do czynienia z roztopionym szkłem, nie chorują na zaćmę szklaną (Noiszewski). Rozwój zaćmy jest bardzo wolny, poczyną się co najmniej po dziesięciu latach pracy zawodowej i przeciętnie występuje między 40 a 50 rokiem życia. Większość autorów przyjmuje jako charakterystyczne dla zaćmy hutniczej zmętnienie na tylnym biegunie soczewki, niektórzy jednak twierdzą, że często spotyka się i inne formy zmętnienia i że rozmaitość tych form nie pozwala na wydzielenie zaćmy hutniczej w samodzielną jednostkę patologiczną. Istnieje szereg teorii pochodzenia zaćmy hutniczej. Powstawanie jej uzależniano od zgęszczenia cieczy wodnistej w przedniej komorze, wskutek długotrwałego działania żaru na powierzchnię rogówki, przy jednoczesnej utracie wody przez silne poty (Leber). Widmark, Hess, Stärkl, Cramer, Schanz i Stockhausen uważają, że zaćma wywołana jest działaniem na soczewkę promieni krótkofalowych, a więc fioletowych i pozafioletowych. Przeciwno przypuszczeniu temu przemawia brak zaćmy u filmowców, spawaczy itp., wystawionych właśnie na działanie tych promieni. Stellwag uważa, że działają tu raczej częste urazy oka u robotników. Zgodnie z badaniami Vogta przyjmujemy dziś, że zaćma hutnicza wywołana jest działaniem promieni pozaczzerwonych, a zwłaszcza ich bardziej krótkofalowego odcinka (promienie Vogta). Nowsze badania wykazały, że, mimo zmętnienia soczewki, ostrość wzroku u robotników spada tylko bardzo nieznacznie (Joffe i Kapłan).

Zmętnienia soczewki spotykano również i u innych robotników, pracujących przy ogniu, jak odlewnicy, zwłaszcza w hutach żelaznych, wystawieni na promieniowanie roztopionego i rozżarzonego metalu, u kowali, blacharzy, walcowników i rzadko u kucharzy. Jak z tego widać, zaćma hutnicza szklarzy jest tylko jedną

z najczęstszych odmian zaćmy zawodowej, spotykanej u różnych robotników, którzy mają do czynienia z rozżarzonymi materiałami: są to mniej zaćmy tego, czy innego zawodu, lecz raczej więcej zaćmy ogniowe (Feuerstarr — Kraupa, cataracte du feu (Bonhomme)).

Promienie pozafioletowe. Z promieniami pozafioletowymi stykają się metalowcy przy spawaniu łukiem V o l t y, kinooperatorzy, fotografowie, pracujący przy lampach t.zw. Jupiterach, aktorzy filmowi i personel lekarski, pracujący przy lampach kwarcowych. Jeżeli chodzi o działanie promieni pozafioletowych na poszczególne części narządu wzroku, to nie ma w tej sprawie jednomyślności. Jedni uważają, że działanie szkodliwe dotyczy wyłącznie spojówki i rogówki (*kerato-conjunctivitis*), inni zauważali uszkodzenie soczewki, tęczówki, wyrostków ciała rzęskowego, naczyńówki, a nawet i siatkówki (Graeff) i okolicy plamki żółtej (Trümpv). Jak z tego widać, mimo rozbieżności zdań co do działania promieni pozafioletowych, sama zasada szkodliwości ich dla oczu nie ulega wątpliwości. Tymczasem w swej codziennej praktyce w wielu zawodach robotnicy wystawieni są na wielogodzinne nieprzerwane działanie tych promieni, i częstokroć nie tylko ci, którzy przy swej pracy bezpośrednio narażeni są na ich działanie, ale często i inni, pracujący w sąsiedztwie.

Toteż niezachowanie odpowiednich środków ostrożności przypłaca się bardzo przykrymi następstwami. Objawy subiektywne występują zwykle dopiero 4—6 godzin po pracy, jako łzawienie, światłowstręt, uczucie ciała obcego w oku (jak by drobny piasek, węgielek). Schorzenie to w zależności od czynnika wywołującego opisywane jest w różnych podręcznikach pod różnymi nazwami: *ophthalmia electrica*, *conjunctivitis traumatica*, *conjunctivitis et keratitis*, *ophthalmia nivalis*, *photophthalmia*. Obraz kliniczny polega na światłowstręcie, gwałtownym bólu, na szczęście trwającym niezbyt długo. Obiektywnie stwierdza się nastrzyknięcie rogówki, niekiedy powierzchowne jej nadżerki. Niektórzy uważają, że cierpienie dotyczy wyłącznie spojówki, inni rogówki, inni wreszcie twierdzą, że *conjunctivitis* jest objawem wtórnym, wywołanym przez tarcie oczu. D w o r z e c jednak otrzymywał doświadczalnie u zwierząt (królików) również zapalenie spojówek, choć czynnik tarcia odpadał u nich. Rokowanie, mimo typowego uczucia gwałtownego strachu, jakie napada poszkodowanych, jest na ogół dobre. Niezdolność do pracy trwa niedługo, przeciętnie 2—3 dni (D w o r z e c). D w o r z e c przyjmuje również istnienie indywidualnego usposobienia do promieni pozafioletowych.

Wspomnijmy tu również, że najnowsze badania,

zwłaszcza rosyjskie i niemieckie przynajmniej, jeżeli chodzi o spawanie łukiem V o l t y, nasuwają pogląd, że mamy tu również jeszcze niezbyt dobrze zbadane działanie promieni pozaczzerwonych, które, być może, działają pośrednio, a w każdym razie, przypuszczalnie, potęgują działanie szkodliwe innych promieni (P o z z i). Z drugiej strony badania nowsze wykazują, że *ophthalmia* jest tylko jednym z epizodów w szeregu licznych niebezpieczeństw, z jakimi związana jest praca spawacza (zatrucie zawodowe, pylice, gorączka odlewników, ostre zapalenie płuc, zespoły niedokrewne, niemoc płciowa itd.. itd. Szczegóły patrz: N. P o z z i. Les dangers de la soudure à l'arc. Archives des Maladies Professionnelles, T. I. Nr 5—1938).

Promienie Roentgena i ciała radioaktywne. Zagadnienie wpływu promieni X na narząd wzroku jest jeszcze w dużym stopniu nierozstrzygnięte. Jedni uważają je za nieszkodliwe, inni opisują przypadki ich szkodliwego wpływu u osób, zmuszonych do zawodowej styczności z nimi. Przypadki te, zresztą nieliczne, najczęściej dotyczą zaćmy. W każdym razie należy odróżniać zmiany w oczach u radiologów, wywołane promieniami X, od zmian, występujących u tych samych osób, a wywołanych złym oświetleniem, w którym pracują; *conjunctivitis*, *blepharitis*, *asthenopia*, na których powstawanie niewątpliwie duży wpływ mają źle korygowane wady wzroku (Bonhomme).

Z ciałami radioczynnymi stykają się obok radiologów i techników również robotnicy, zajęci malowaniem świecących cyferblatów (w skład mieszanki używanej do malowania wchodzi rad, mezotor i radior). Zarówno w zespołach anemicznych, jak i w białaczkowych spotykamy się często z wybroczynami krwawymi do siatkówki i zmianami w nerwie wzrokowym, które mogą prowadzić do jego zaniku.

Dla ochrony oczu przed promieniami pozaczzerwonymi, zaleca się szkła uralowe, zawierające tlenek żelaza. Autorowie sowieccy zalecają szkła ciemno-niebieskie lub ciemno-fioletowe. Dla promieni pozafioletowych zaleca się szkła dymne żółte i zielone, szaro-brunatne U m b r a i szereg innych. Niektórzy uważają, że przed promieniami pozafioletowymi chroni już zwykłe szkło okienne. Najtrudniejsza jest sprawa z aktorami filmowymi, którzy nie zawsze mogą nosić szkła, zaleca się w tych przypadkach postawienie przed lampą ekranu szklanego, zatrzymującego promienie pozafioletowe. Oczywiście, że źródło promieni musi być zawsze tak zabezpieczone, aby nie mogły one zagrażać również i pracującym w otoczeniu. Przy promieniach X zaleca się okulary ze szkła ołowiowego.

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące.

— Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, uzupełniony na XX Walnym Zgromadzeniu dnia 27.V.1939 w Choroszczy, ukonstytuował się na rok 1939/40, jak następuje: Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa) — prezes, Doc. W. Łuniewski (Tworki) — wiceprezes, Dr J. Handelsman (Tworki) — sekr. gener., Dr H. Janowska (Warszawa) — skarbnik, płk. Dr J. Nelken (Warszawa) — redaktor, Sen. Dr W. Stryjeński (Kobierzyn), — Doc. E. Wilczkowski (Gostynin), Prof. M. Zieliński (Poznań) — członkowie Zarządu.

— Wnioski przyjęte na Walnym Zgromadzeniu na XIX Zjeździe Psychiatrów Polskich w Choroszczy. 1. Walne Zgromadzenie na XIX Zjeździe

Psychiatrów Polskich uważa za konieczne przystąpienie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego od prac, związanych z stworzeniem Instytutu badań nad dziedzicznością w psychiatrii. 2. Walne Zgromadzenie na XIX Zjeździe Psychiatrów Polskich przypomina uchwałę o konieczności podziału mieszanych katedr i klinik neurologiczno-psychiatrycznych w Polsce na oddzielne katedry i kliniki neurologiczne i psychiatryczne.

— Przyznanie nagrody psychiatrycznej im. R. Radziwiłłowicza. Komitet funduszu nagrodowego im. prof. Rafała Radziwiłłowicza przy Polskim Towarzystwie Psychiatrycznym przyznał po raz pierwszy nagrodę za najlepszą pracę psychiatryczną w r. 1938 D-rowsi S. Hrynkiewiczowi w Choroszczy.

— **Komunikat.** W dniach od 9.X. do 19.X. b. r. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza w Warszawie pod kierownictwem Prof. dra med. M. Semerau - Siemianowskiego IV-ty Kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia. Na program Kursu składać się będą: 1. Wykłady teoretyczne z fizjologii, patologii i anatomii patologicznej układu krążenia, z uwzględnieniem potrzeb lekarza-praktyka. 2. Wykłady kliniczne z wybranych dziedzin schorzeń układu krążenia ważnych dla lekarza-praktyka ze szczególnym uwzględnieniem leczenia. 3. Wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu krążenia. (Elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka z kimografią). 4. Seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Kurs rozpoczyna się dnia 9.X.1939 r. o godz. 9-ej rano w sali posiedzeń Szpitala Św. Łazarza w Warszawie ul. Książęca 2. Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza praktyka i będzie obejmował 75 godzin, z których około 30 przeznaczają się na wykłady teoretyczne, a około 45 na zajęcia praktyczne. Opłata za Kurs wynosi 60 zł, z których 10 płatnych przy zapisie. Ostateczny termin zapisów upływa dn. 1.X.1939 r. Dla uczestników przyjezdnych mieszkania i zniżki kolejowe nie są przewidziane. Szczegółowy rozkład zajęć na Kursie otrzymuje każdy z uczestników po wpłaceniu wpisowego. Zapisy na Kurs przyjmuje i wszelkich informacji udziela Doc. Dr med. Julian Walawski Warszawa,

ul. Książęca 2 Szpital Św. Łazarza Oddział Chorób Wewnętrznych. Wykładowcy Kursu: Prof. dr med. Semerau - Siemianowski, Dr med. Gerlecki, Dr med. Kołodziejewski, Dr med. Rasolt, Dr med. Rowiński, Dr med. Siedlecki, Dr med. Szczepański, Dr med. Wajnsztołk, Doc. Dr med. Walawski, Dr med. Zera.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

II. Obokwspółczulny czy przywspółczulny?

Układ nerwowy roślinny obejmuje 2 grupy węzłów i nerwów, działających przeciwnie (antagonistycznie) względem siebie. Grupę pierwszą stanowi nerw współczulny w najszerszym znaczeniu tego słowa, na grupę drugą składają się najrozmaitsze jądra, węzły i nerwy, których jedynym łącznikiem jest ich czynność przeciwna względem nerwu współczulnego. Do grupy drugiej należą więc między innymi: 1) nerw okoruchowy, zwężający źrenicę, której rozszerzaniem zawiaduje nerw współczulny, 2) nerw błędny, zwalniający działalność serca, przyspieszoną pod wpływem nerwu współczulnego, 3) nerwy naczyńioruchowe, rozszerzające koryto naczyńiowe, zwężone pod wpływem nerwu współczulnego. Grupa druga otrzymała nazwę układu parasympatycznego, po - grecku *παρasympathikos*, co w dosłownym przekładzie polskim (*παρά* — przy, *συmpathikos* współczulny) brzmi „przywspółczulny”. Wobec tego nazwa „obokwspółczulny” jest całkiem zbędna, jako niedokładniejsza i mogąca wprowadzić jeno zamieszanie w mianownictwie.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

M. LEŃSKI. Un cas de l'ictère infectieux causé par le bacille d'Eberth.

L'auteur a observé un cas de l'ictère infectieux. Le début était brusque et marqué par la fièvre, frissons, vomissements. Au premier jour s'installa l'ictère, sans décoloration des fèces: L'ictère dura vingt quatre jours, la fièvre huit semaines. La réaction agglutinante de Widal avec bacille d'Eberth était positive au titre 1 : 800. L'examen bactériologique a constaté la présence de bacille d'Eberth dans les fèces. L'augmentation de la rate apparaît à la fin de la quatrième semaine et était peu accusée. Les taches rosées étaient absentes. La malade guérit.

Un cas de l'ictère grave avec un gros foie fini par mort.

L'auteur rapporte l'observation d'un cas de l'ictère grave. La jaunisse s'installa du premier jour. La fièvre dura trois semaines, puis tomba et resta normale pendant les derniers onze jours de la vie. Les selles n'étaient pas décolorées. Le foie était gros en débordant largement les fausses côtes. Les urines renfermaient un peu d'albumine sans cylindres et acides aminés. Cinq jours avant la mort des hémorragies nasales et intestinales s'installèrent. Les réactions de Wassermann et Widal étaient négatives. Les troubles intellectuels et les symptômes méningés manquaient. L'examen histologique du foie a constaté une dégénérescence graisseuse et des altérations nécrotiques dans les cellules du foie, une infiltration lymphocytaire autour de canalicules biliaires. Le spirochète d'Inada et Ido et le bacille d'Eberth ne sont pas trouvés. L'agent pathogénique resta inconnu.

B. TOŁCZYŃSKI. Observations sur la valeur thérapeutique de la septazine dans les maladies otolaryngologiques.

L'auteur a administré la septazine Spiess dans 100 cas de différentes affections otorhinolaryngologiques en divisant son matériel en 4 groupes. Au premier groupe appartiennent les cas dans lesquels on a utilisé la septazine soluble localement (dans le sinus maxillaire, conduit externe de l'oreille et dans le canal rachidien); au second: les cas de septicémie; au troisième: les cas postopératoires exclusivement, au quatrième: différentes maladies de l'oreille, du pharynx, des sinus nasaux et du larynx dans lesquels on a employé la septazine *per os* et par voie intramusculaire. Les observations sur le valeur curative de septazine plaident en faveur de son vaste emploi.

A. P.

A. POLISIUK. Un cas des foyers sarcomateux dans un myome.

L'auteur présente un cas de myome utérin chez une femme âgée de 42 ans, chez laquelle on a constaté par hasard des foyers sarcomateux. Aucun symptôme clinique ne faisait soupçonner ce diagnostic. La malade est entrée dans le service exclusivement à cause de prolapse vaginal et ce n'est que l'examen histologique qui a révéla les foyers sarcomateux. L'auteur conclut que les cas justifiant l'opération ne doivent pas être remis et l'intervention doit avoir lieu le plus tôt possible.

B. HOLCBERG. Deux cas de maladie d'Osler avec hémorragies gastriques.

Après une courte description de la maladie d'Osler l'auteur cite deux cas de cette maladie avec hémorragies gastriques. La cause anatomique de ces hémorragies, selon l'auteur, sont probablement des dilatations vasculaires de la muqueuse de l'estomac.

TREŚĆ: M. LEŃSKI. Z kazuistyki żółtaczek zakaźnych. — B. TOŁCZYŃSKI. Spostrzeżenia nad wartością leczniczą Septazinu w schorzeniach otolaryngologicznych. (Dok.). — A. POLISIUK. Ogniska mięsakowate w mięśniaku. — B. HOLCBERG. Dwa przypadki choroby Oslera z krwotokami żołądkowymi. — R. PAKSZWER. Leczenie hormonalne niektórych zaburzeń rozwoju dziecka. (Str. pogl.). — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. RABINOWICZ. O schorzeniach zawodowych narządu wzroku. (C. d.) — Wiadomości bieżące — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. LEŃSKI. I Un cas de l'ictère infectieux causé par le bacille d'Eberth. II Un cas de l'ictère grave avec un gros foie fini par mort. — B. TOŁCZYŃSKI. Observations sur la valeur thérapeutiques de la Septazine dans les maladies otolaryngologiques. (fin.). — A. POLISIUK. Un cas des foyers sarcomateux dans un myome. — B. HOLCBERG. Deux cas de maladie d'Osler avec hémorragie gastrique. — R. PAKSZWER. Traitement hormonal de certains troubles du développement de l'enfant. (Rev. gen.) — H. RABINOWICZ. Sur les affections professionnelles de l'appareil visuel. (Suite).