

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok IX

WARSZAWA, 18 LUTEGO 1932 R.

Nr. 7

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego
(Dyrektor: † Prof. Dr. med. Edward Żebrowski).

Melodia serca.

Podał

Dr. med. Aleksander RYTEL.
St. Asystent Kliniki (Warszawa).

1.

Systematyczne osłuchiwanie serca datuje się mniej więcej od 100 lat.

René L a e n n e c był pierwszy, który rozpoczął przy pomocy przez siebie skonstruowanego papierowego „stetoskopu” (rurki) osłuchiwanie serca i rezultaty swych obserwacji ogłosił w 1819 roku. Ton pierwszy uzależniał on od skurczu przedsionków, drugi zaś od skurczu komór. Istoty szmerów stwierdzanych nie mógł on jednak należycie rozumieć i nadać im właściwego tłumaczenia.

Osluchiwanie serca w ciągu całego stulecia przeżywało wiele zmian. Szmary, stwierdzone u niektórych chorych w okresie agonalnym, ustalały pogląd, iż znamionują one bardzo ciężkie cierpienia serca. Chorych ze szmerami traktowano jako inwalidów życiowych, którzy winni pędzić tylko *vitam minimam*, poświęcając czas swój jedynie leczeniu.

Prawda, niektórzy lekarze od czasu do czasu wzmiankowali, że pewne szmary nie posiadają tak wielkiego znaczenia w życiu chorego, jakie im przypisywano. Pomimo to jednak nie udało się im wnieść postępu do kardiologii.

Dawno już wygłoszony przez Grahama S t e e l a pogląd, „że nikt nie umiera z powodu niedomykalności zastawki dwudzielnej”, do dnia dzisiejszego, rzec można, nie jest jeszcze przez niektórych lekarzy należycie rozumiany, i wielu z nich nie ocenia właściwie zjawisk osłuchowych serca.

Szczegółowa analiza dźwięków osłuchowych, przeprowadzona na zasadzie znajomości kardiogramu, tak wszechstronnie opracowanego przez W e n c k e b a c h a, oraz fonokardiogramu, zanalizowanego przez

H e s s a i B r u g s c h a, wykazała, że umiejętnie osłuchiwanie daje każdemu lekarzowi możliwość właściwego zorientowania się w stanie serca nawet w chorobach, przebiegających bez żadnych dolegliwości podmiotowych ze strony tego narządu.

Szczególnie doniosłe ma to znaczenie w obecnej dobie rozwoju sportów, kiedy lekarz na podstawie tylko osłuchiwania musi wyłączać z zawodów uczestników, których serce w czasie wyczynu sportowego nie będzie mogło przystosować się do zapotrzebowania od niego zwiększonej pracy. W przypadkach tych decyduje o wyłączeniu już rozszczepienie 1. tonu lub krótki szmer protodjastoliczny, bądź obecność cwału protodjastolicznego.

Wielką rolę posiada osłuchiwanie serca również w chorobach zakaźnych, kiedy chorego nie możemy badać ani rentgenologicznie, ani elektrokardiograficznie. W tych cierpieniach ucho lekarza decyduje nieraz o całokształcie postępowania leczniczego. (Rytm cwału, tony kłapiące i t. d.).

Również nie bez znaczenia jest osłuchiwanie serca w życiu codziennym lekarza, którego tak często chorzy pytają o stan swego serca, o metody najwłaściwszej dla nich kuracji, o miejscowości lecznicze, gdzie najskuteczniej tę kurację przeprowadzić mogą w różnorodnych cierpieniach i t. d.

Ś. p. Prof. Edward Ż e b r o w s k i zespół osłuchowy serca ujmował pod nazwą m e l o d j i s e r c a. I, rzeczywiście, ta różnorodność dźwięków słyszalnych nad sercem, jak: szmary, tony, rozszczepienia, rozdwojenia, cwały, rytmy dwójtaktowe, trójtaktowe, pauzy, akcenty, dadzą się ująć słowem melodia (melos—oznacza śpiew po grecku), czyli śpiew serca.

Pod mianem więc melodji serca rozumieć będziemy stosunek wzajemny tonów, ustalonych nad sercem i wyrażonych pewną skalą i możliwością dźwiękową.

Ton — to zasadnicza treść wrażenia słuchowego, różniąca się od szmeru określoną wysokością i czystością harmonji drgań. Dla ucha jest uchwytany ten ton, który daje więcej, niż 20 drgań na 1 sekundę.*)

*) Liczba drgań na 1 sekundę podług G e r h a r t z a:

I-szy ton — od 34 do 74, przeciętnie 55,2.

II-gi ton — od 35 do 78, przeciętnie 62,4.

Szmer — jest to wrażenie słuchowe, wywołane szeregiem nieregularnych drgań o nierównym natężeniu.

Rozszczepienie — to dwa tony, szybko po sobie następujące z ledwo uchwytą pauzą—0,02—0,03 sekundy, wskutek rozejścia się dźwięków, tworzących ton.

Rozdwojenie jest to już rozdzielenie się dwóch tonów dość wyraźnie zaznaczoną pauzą (0,03 — 0,05 sekundy).

Rytm — to regularne powtarzanie się w równych odstępach czasu grup wrażeń, tworzących oddzielne całości, w których obrębie występuje charakterystyczny układ elementów akcentowanych i nieakcentowanych, stanowiących o tej czy innej postaci rytmicznej.

Rytmy bywają dwutaktowe (dwuczłonowe), stwierdzane zwykle osłuchiwaniami serca, bądź trójtaktowe (trózcłonowe) — stwierdzane w cwałach.

Łączenie się rytmów za pomocą pauz i akcentów oraz trwanie poszczególnych tonów daje nam zespół melodji serca, pauzy przytem muszą być większe, niż 0,01 sekundy, gdyż w przeciwnym razie nie są dostępne dla ucha.

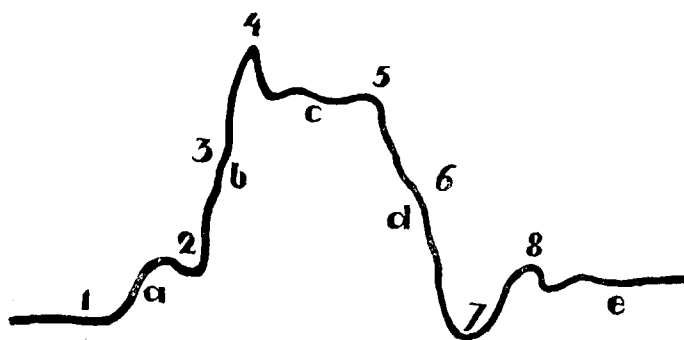
(Podług G e i g e l a ucho ludzkie jest w stanie odróżnić dwa oddzielne krótkie dźwięki o ile one są oddzielone 0,006" — 0,007").

Aby szereg tych elementów mógł zostać ujęty rytmicznie, szybkość, z jaką one po sobie następują, musi się wahać w pewnych granicach, a mianowicie, 0,1 sekundy do 2 sekund.

Zjawiska rytmu występują nietylko wówczas, gdy jest on uwarunkowany obiektywnie, lecz nawet i wówczas, gdy kolejno i regularnie w równych odstępach czasu występujące po sobie szmery nie różnią się pomiędzy sobą (rytm zegarowy, rytm wahadłowy).

Nietrudno jest osiąść umiejętność rozróżniania tej „muzyki” serca, o ile badający poświęci osłuchiowaniu tego narządu dostateczną ilość czasu i o ile w pamięci swej zachowa mechanizm czynności czyli rewolucję serca w każdej najdrobniejszej fazie jego pracy.

Najlepiej przejawia czynność serca kardjogram, tu niżej przedstawiony. Każda najdrobniejsza falka na wykresie kardjograficznym posiada znaczenie w czynności serca.



(1—2) Okres *praesistole*. (2—4) Okres *protosistole*.
(4—5) Okres *telesistole*. (5—7) Okres *protodiastole*.
(7—8-e) Okres *mesodiastole*.—

Fala *a* (*atrium*) oznacza okres kurczenia się przedsionka, wypychającego resztki krwi. Kurczenie się to trwa 0,12 sekundy. Po tym okresie następuje spadek ciśnienia w przedsionkach, który zarysowuje się na kardjogramie krzywą, spadającą ku dołowi.

W tymże czasie bodziec przechodzi przez pęczek H i s a w 0,08 sekundy do mięśni brodawkowatych. Zastawki dwudzielna i trójdzielna zamykają się, kończąc w ten sposób okres przedkurczu. Mięśnie komór poczynają się teraz prężyć. Na kardjogramie za-

znacza się to szybkim skokiem krzywej do góry. Okres ten tworzy *protosystole* (I część *systole*) i trwa 0,1 sekundy. Osłuchowo zaznacza się jako ton pierwszy. W czasie *protosystole* ciśnienie w komorach wzrasta. Gdy dojdzie ono do wysokości ciśnienia, utrzymującego w zamknięciu zastawki tętnicy głównej a równającego się 120 — 150 (odpowiednio do wieku) mm rtęci (Hg), następuje otwarcie zastawek półksiężycowatych. Od tego momentu (równoczesny *maximum* wyrzuczonej krwi) zaczyna się spadek ciśnienia w komorach, co powoduje obniżenie się krzywej kardjograficznej.

Okres od czasu otwarcia zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej do czasu ich zamknięcia nosi nazwę *telesystole*, osłuchowo tworzy t. zw. małą pauzę, trwającą 0,15 sekundy i znamionuje koniec skurczu.

Krew, wyrzucona do tętnicy głównej i płucnej, cofając się w kierunku komór, w których nastąpił spadek ciśnienia, zatrzymuje zastawki półksiężycowate. W tym okresie wysłuchujemy ton drugi. Komory rozkurczają się, coraz bardziej wzmagają się w nich spadek ciśnienia. Ściany ich rozluźniają się. Krzywa kardjograficzna obniża się wciąż jeszcze. Zastawki dwu- i trójdzielna opadają. Krew, tłoczona ciśnieniem przedsionkowem, większem od ciśnienia, istniejącego wówczas w pustych komorach, wlewa się do nich. Ściany komór ulegają rozciągnięciu. Serce staje się jednokomorowe. Fale krwi, zarówno z przedsionków, jak i żył, napęniają komory. Ciśnienie w komorach nieco wzmagają się i na kardjogramie krzywa nieco wznosi się.

Okres od czasu zamknięcia zastawek półksiężycowatych do czasu otwarcia zastawek dwu- i trójdzielnej nosi nazwę *protodiastole* i trwa 0,1 sekundy. Osłuchowo temu okresowi odpowiada 2 ton. Okres od czasu otwarcia się zastawek dwu- i trójdzielnej nazwany jest *mezodiastole* i trwa 0,25 sekundy.*)

W tym okresie w sercu panuje cisza, jest to okres dużej pauzy, w której końcu zaczyna się *presystole* czyli okres nowej czynności.

Prof. E d e n s dla fizjologicznej rewolucji podaje symboliczną melodię, którą przedstawia w sposób następujący:



Już z analizy kardjogramu widzimy, że tony, słyszalne zarówno w okresie *protosystole*, jak i *protodiastole*, są zjawiskami złożonymi:

Na 1 ton składają się 4 komponenty:

1. dźwięk utajony przedsiionka; 2. dźwięk żagli, które siłą mięśni brodawkowatych są ściągane; 3. dźwięk buczenia prężących się mięśni okrężnych, które wyciskają kolumnę krwi z przepętnionej komory; 4. dźwięk drgania tętnicy głównej, wywołanego żywą siłą kolumny krwi, wyrzuczonej do niej.

Te 4 komponenty dźwiękowe, pomnożone przez dwa, jako wyraz działania dwu komór, dadzą nam 8 dźwięków, utajonych idealnie w pierwszym tonie.

Również i ton 2 składa się z 4 komponentów:

1. dźwięk ścian naczyń i zastawek, powstały wskutek r u c h u wstecznego krwi w tętnicach głów-

*) Długość każdej „rewolucji” serca (*systole* + *djastole*) = 0,8" według L a n g e n d o r f a przy 75 uderzeniach serca na 1 minutę.

W warunkach zaś patologicznych, gdy mięsień sercowy osłabnie, komora rozciąga się szybko, od razu pod uderzeniem krwi przedskurczowem, powodując ton dodatkowy.

Ażeby mógł powstać ten ekstraton, potrzeba nie tylko utraty napięcia mięśniowego przez komorę, ale jednocześnie wzmożenia się siły kurczliwości przedsionka i zwolnienia się rytmu cwałowego.

Cwał znika w czasie osłabienia siły mięśniowej przedsionków w okresie postępującej niedomogi sercowej i wystąpienia szmerów rozszerzonych komór. Gdy zaś, czy to pod wpływem wypoczynku, czy też pod wpływem leczenia wzmożni się serce, cwały występują ponownie.

W okresie migotania przedsionków cwały nie występują.
(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału gruźliczego w szpitalu im. Bersonów i Baumanów.
(Kierownik: M. G a n t z).

W sprawie etiologii agranulocytozy (gruźlica szpiku kostnego).

P o d a ł

M. IBERBEIN (Warszawa).

W 1922 r. Werner S c h u l t z przedstawił w Berl. Tow. Lek. pierwsze przypadki agranulocytozy. Odtąd co pewien czas jakiś autor ogłasza w piśmiennictwie jeden lub kilka przez siebie obserwowanych przypadków, mniej lub więcej zbliżonych do agranulocytozy. We wszystkich tych przypadkach z objawów klinicznych na plan pierwszy się wysuwa obraz krwi obwodowej, mianowicie, występuje wybitna leukopenia z całkowitym, względnie prawie całkowitym brakiem postaci ziarnistych, głównie neutrofilów, pozatem i eozynofilów, a na wzór krwi składają się prawie wyłącznie limfocyty, monocyty i znikoma tylko liczba neutrofilów. Zachowanie się krwi obwodowej jest tylko odzwierciedleniem tego, co się dzieje w szpiku kostnym, gdyż w tych przypadkach, które doszły do sekcji, stwierdzono całkowity, względnie prawie całkowity zanik w utkaniu szpiku kostnego elementów ziarnistych — neutrofilów, eozynofilów i myelocytów, czyli uszkodzenie daleko posunięte układu granulocytotwórczego w szpiku kostnym.

Mimo, że od czasu ogłoszenia przez S c h. pierwszych przypadków agranulocytozy zebrało się dość pokaźne piśmiennictwo kazuistyczne na ten temat, mimo że objawy kliniczne i przebieg tego schorzenia są dostatecznie znane i sprecyzowane, etiologia i patogeniza agranulocytozy po dziś dzień nie są dostatecznie wyjaśnione. Na początku S c h. ujął agranulocytozę jako samoistną jednostkę chorobową o bliżej nieznanym, ale swoistym zarazku, który, dzięki swemu wybitnemu powinowactwu do ośrodka granulocytotwórczego w szpiku kostnym, powoduje pierwotne uszkodzenie tego ośrodka. Wszelkie inne objawy kliniczne, występujące w przebiegu ag-zy, są już tylko wtórne. Z biegiem czasu S c h. ustępuje z zajmowanego przez siebie stanowiska. W 28 r., broniąc nadal tezy pierwotnego uszkodzenia układu granulocytotwórczego w szpiku kostnym przez czynnik infekcyjny, S c h. kwestjonuje sam swoistość zarazka, jako jedynego czynnika etiologicznego ag-zy i zapytuje, czy też nie wchodzi tu w grę odmiana jakiegoś banalnego zarazka. A stosunkowo niedawno, bo w zeszycie listopadowym Ther. d. Gegenw. z r. z., omawiając ag-zę i analizując poglądy, wypowiedziane przez innych autorów w tej sprawie, S c h. na pytanie, czy ag-zę uważać trzeba za jednostkę chorobową samoistną, czy też za zespół objawowy, odpowiada, porównyując ag-zę z innymi schorzeniami krwi, że podobnie, jak np. niedokrwistość złośliwa, i ag-za w jednym przypadku imponować

może jako jednostka chorobowa samoistna o bliżej nieznanym czynniku etiologicznym, zaś innym razem występować może li tylko jako zespół objawowy w przebiegu innej sprawy chorobowej.

Trzeba przyznać, że w tym przypadku S c h. nie wypowiedział zdania oryginalnego, ale podziela tylko poglądy, wypowiedziane przez innych autorów. Już, bowiem, przed S c h. wielu autorów (Z a d e k, D a w i d, L a u t e r, E n k e l e s i n.), odrzucając tezę swoistości zarazka jako jedynego czynnika etiologicznego, uważali ag-zę li tylko za zespół objawowy, który w pewnych warunkach może występować w przebiegu najrozmaitszych chorób zakaźnych; inni zaś autorzy, przeważnie francuscy, wypowiadali się za możliwością jednej i drugiej postaci ag-zy, mianowicie: postaci agranulocytose pure (A u b e r t i n, L é v y, cytowani przez G. J a n t z, Med. Klin. 29 r. 21), względnie ag-se cryptogénétique (B e n h a m o u), odpowiadającej jednostce chorobowej samoistnej w ujęciu pierwotnem S c h., przeciwstawiając jej syndromes agranulocytaires ou symptomatiques (A u b e r t i n, L é v y), względnie ag-se pure associée (B e n h a m o u), odpowiadającej ag-zie jako zespołowi objawów, występującemu nie tylko w przebiegu chorób zakaźnych, ale i w przebiegu innych schorzeń naskutek zadziałania czynnika etiologicznego natury nieinfekcyjnej.

O ile etiologia ag-zy dotychczas nie jest wyjaśniona, gdyż S c h. naprz., zgadzając się na zarazek nieswoisty, nie wyłącza bynajmniej możliwości zarazka swoistego ze specjalnem powinowactwem do szpiku kostnego, a Z a d e k, przeciwnie, nie wykluczając zasadniczo z etiologii ag-zy swoistego zarazka jedynie dlatego, że dotychczas nie został wykryty, na zasadzie jednakże badań klinicznych jest bardziej skłonny przypuścić czynnik etiologiczny niejednorodny, jak, zresztą, i B e n h a m o u, — o tyle, zdaje się, patogeniza ag-zy do pewnego stopnia jest wysвітłona. Wszyscy prawie autorzy zgadzają się pod tym względem z S c h., że niezależnie od tego, jaki jest czynnik etiologiczny, infekcyjny czy toksyczny, swoisty czy nieswoisty, czynnik ten pierwotnie uszkadza szpik kostny. Prawdopodobnie ma to miejsce u osobników, do tego dysponowanych, u których pod wpływem zadziałania czynnika szkodliwego zachodzi „osobliwy odczyn biologiczny ze strony układu granulocytotwórczego w szpiku kostnym” (Z a d e k). Na czym polega ta dyspozycja indywidualna, czy jest to skłonność, która dotyczy całego ustroju, wzgl. tylko szpiku kostnego, czy jest to dyspozycja stała, czy tylko chwilowa, czy na powstanie tej skłonności wpłynęły inne schorzenia, które poprzedzały ag-zę, niewiadomo. Odrzucić można tezę T ü r c k a o wrodzonych zmianach konstytucjonalnych szpiku kostnego, jak hipoplazja — wobec opisywanych przypadków wyzdrowienia z ag-zy. Naskutek pierwotnego uszkodzenia układu granulocytotwórczego w szpiku kostnym następuje całkowity, względnie pra-

wie całkowity zanik postaci ziarnistych białych ciałek krwi (Myelie partielle—B e n h a m o u). Zanik ten w szpiku kostnym może nastąpić powoli lub nagle i pociąga za sobą konsekwentnie zanik elementów ziarnistych we krwi obwodowej — występuje właściwa ag-za. Brak postaci ziarnistych we krwi obwodowej pociąga za sobą katastrofale obniżenie odporności tkanek organizmu na czynniki infekcyjne, przede wszystkim tych tkanek, które już w warunkach normalnych są wystawione na najrozmaitsze bodźce szkodliwe, a więc śluzówki — jamy ustnej, nosa, przewodu pokarmowego, narządów rodnych u kobiet, *vulva, vagina* i skóra. Na wymienionych śluzówkach i na skórze naskutek zmniejszonej odporności z powodów najbardziej błahych dochodzi do infekcji wtórnej, pod której wpływem występują tak typowe dla przebiegu ag-zy zmiany zgorzelińowe. Z tych też miejsc uszкодzonych i wtórnie zainfekowanych drobnoustroje przedostać się mogą do krwiobiegu i nawet imponować jako pierwotny zarazek chorobotwórczy.

W piśmiennictwie opisywane są przypadki ag-zy w przebiegu najrozmaitszych schorzeń: w przebiegu leczenia kiły arsenobenzolem, względnie bizmutem (B e n h a m o u), w przebiegu *lymphogranulomatosis* (J a f f é cytowany przez B e n h a m o u). W przebiegu *cirrhosis hepatis* (S c h a e f f e r, cytowany przez B e n h a m o u), w związku ze szczepieniem przeciwdurwem (B r o m b e r g i M u r p h y, Journal of the Am. J. Assoc. Avril 29 r. B e n h a m o u), po naświetlaniu torem—X, w przebiegu *cholecystitis*—Edith P e r i t z i t. d. S c h. na początku przypuszczał, że ag-za występuje tylko u kobiet; wiemy obecnie, że płeć żeńska ulega wprawdzie temu schorzeniu częściej, ale, że i mężczyźni i dzieci nie stanowią wyjątków. O ag-zie u dzieci dane są wogóle nikłe. Julian W e i s s opisuje przypadek ag-zy u 6-cio letniej dziewczynki w przebiegu *otitis media*, Rudolf B a n t z przypadek ag-zy u 4½-letniego chłopca, z kliniki pediatrycznej w Warszawie podaje R o s e n g a r t e n ó w n a przypadek ag-zy u 8-mio letniego dziecka.

Przeglądając dostępne mi piśmiennictwo polskie, niemieckie i francuskie, mimo, że są opisywane przypadki ag-zy w przebiegu najrozmaitszych schorzeń, nie napotkałem przypadku wystąpienia zespołu *agranulocytarnego* w przebiegu gruźlicy płuc. Taki przypadek u 8-mio letniej dziewczynki niżej podajemy.

22 marca r. z. uzdrowisko dla gruźliczo-chorych „Haszarchefes” w Otwocku skierowało do naszego szpitala 8-o letnią E. T. Dziewczynka przebywała na leczeniu w owym uzdrowisku od 19. 3. r. ub., a więc od trzech dni; naskutek zamknięcia uzdrowiska pacjentka została wypisana i przesłana do Warszawy. Uzdrowisko podało rozpoznanie *bronchopneumonia*. Dziewczynkę przyjęto na oddział gruźlicy 22 marca. Załączony wynik radioskopji płuc: szczyt prawy jasny, szczyt lewy ciemny, nie rozjaśnia się przy kaszlu. Pole płucne prawe powietrzne, lewe o przezroczystości zmniejszonej. Cienie wętkowe znacznie powiększone ze strony lewej. Serce normalne. Przepona ruchoma i prawidłowo ustawiona. Kąt przeponowy - żebrowy wolny.

W y w i a d y: Ojciec zmarł podobno wskutek niedrożności jelit, matka 42 lata, zdrowa, dzieci było 6-cioro, żyje czworo, zmarło dwoje, niewiedomo naco. Choroby poprzednie: odra w 4-ym roku życia, przed dwoma laty wykwity na głowie, wyleczone naświetlaniem promieniami R o e n t g e n a. Obecna choroba rozpoczęła się 2 miesiące temu brakiem apetytu, po dwóch tygodniach dziecko zaczęło kasłać, gorączka nie była mierzona. Lekarze rozpoznawali powiększenie gruczołów odoskrzelowych. Od kilku dni dziecko przebywało na leczeniu w uzdrowisku w Otwocku.

23.III. *Status praesens*. Dziecko przytomne, bardzo apatyczne, ciepłota 38. Tętno miarowe, dobrze wypełnione i napięte, przyspieszone—120. Budowa prawidłowa, klatka piersiowa długa, wąska. Stan odżywiania silnie upośledzony. Skóra wiotka, o złem ukrwieniu, obrzęków i wykwitów nie stwierdza się. Gruczoły chłonne obwodowe drobne, nieliczne, na dotyk niebolesne, przesuwalne. Jama ustna: śluzówka j. ustn. i gardzieli dobrze ukrwiona, bez zmian patologicznych; migdałki niepowiększone, również bez zmian patologicznych; próchnica zębów; wycieku z nosa nie stwierdza się.

P ł u c a. Granice: w linjach łopatkowych pod XI żebrzem, w linjach pachowych środkowych pod IX ż., w linii środkowej prawej pod VII. ż. Opukowo: ztyłu nad szczytem lewym do grzebienia łopatki i od kąta łop. ku dołowi przytłumienie odgłosu wypukowego; lekkie przytł. odgłosu wyp. w pasze lewej i z przodu nad i pod obojczykiem do trzeciego ż. Nad pozostałym polem płucnym odgł. wyp. jawny. Osluchowo: nad całym polem płucnym obustronnie szmer oddechowy pęcherzykowy, szorstki, pokryty mnóstwem świstów i furczeń, przeważnie po stronie lewej.

S e r c e: Granice: lewa na wewnątrz od linii sutkowej lewej, górna pod III-iem ż., prawa — lewa linja przymostkowa. Tony serca czyste, akcja miarowa.

J a m a b r z u s z n a: Poziom powłok brzusznych na wysokości kl. p. Powłoki brz. dobrze napięte, na dotyk bolesne. Sledziona wystaje na jeden palec z pod łuku żebrowego, przy obmacywaniu bolesna. Wątroba niewyczuwalna (?) z powodu silnego napięcia powłok brzusznych.

U k ł a d n e r w o w y: Chora zajmuje dowolne ułożenie. Objawów oponowych nie stwierdza się. Odruchy ścięgnowe, okostnowe bardzo żywe, skórne zachowane. Odr. patol. nie stwierdza się.

N a r z ą d w z r o k u: źrenice równe, reagują żywo na światło i przystosowanie.

N a r z ą d s ł u c h u: bez zmian patol.

N a r z ą d m o c z o p ł c i o w y: z pochwy wycieku się nie stwierdza.

24.III. B a d. m o r f. k r w i: liczba czerw. c. 3.300.000, Hgb. 55%, wsk. zab. 0,83.

Liczba b. c. 3.000. Wzór: pał. 6%, sgm. 9%, limfoc. 74%, monoc. 11%.

Opad czerw. c. krwi 20' (L i n s e n m e y e r).

24. III. R e n t g e n o g r a m p ł u c: Zaciemnienie środkowej części lewego pola płucnego o charakterze zmian okołogniskowych. Znaczne powiększenie lewych gruczołów okołoskrzelowych do wielkości orzecha włoskiego. Zaciemnienie lewej okolicy podobojczykowej oraz lewego szczytu. Liczne cienie gruczołów po stronie prawej. Zmiany o charakterze swoistym.

25.III. Badanie treści żołądkowej, wydobytej naczczno na prątki K o c h a sposobem zwykłym, dało wynik dodatni.

27.III. Odczyn zlepný surowicy z prątkami duru brzuszego oraz durów rzekomych A,B,C-ujemny.

28.III. Dziecko nadal bardzo apatyczne, dużo kaszle. Płuca: zm. op. i osł. jak poprzednio. Gardziel czysta, język zlekka obłożony.

30.III. Sledziona wystaje na trzy palce z pod łuku żebrowego, bardzo bolesna na dotyk.

2.IV. W płucach zmiany, jak poprzednio; bolesność powłok brzusznych na dotyk, zwłaszcza w okolicy prawego talerza biodrowego. Obj. opon. nie stwierdza się.

Badanie morf. krwi. Liczba b. c. 1.500. Wzór: pał. 3%, sgm. 5%, limfoc. 79%, monoc. 13%.

4.IV. Bad morf. krwi: L. b. c. 1.900. Wzór: pał. 2%, segm. 8%, limfoc. 81%, monoc. 9%.

6.IV. W posiewie krwi po 48 godzinach — gronkowiec (?).

7.IV. Radiografja płuc: zaciemnienie pod lewym obojczykiem intensywniejsze; pozostałość bez zmian.

8.IV. Odczyn zlepną surowicy z prątkami duru brzusz-
nego oraz durów rzekomych A,B,C ujemny. Odczyn W a s s e r-
m a n n a w surowicy krwi ujemny. Odczyn cytocholiczny
ujemny.

11.IV. Badanie morfologiczne krwi: l. cz. c. 2.200.000,
Hgb. 56%, l. b. c. 2.100.

Wzór: pał. 4%, segm. 4%, limfoc. 80%, monoc. 12%.

W ciągu ostatnich kilku dni skóra dziecka żółkła. Płu-
ca: opukowo — stłumienie nad obydwoa szczytami z tyłu
po str. lewej do kąta łopatki, po tejże stronie intensywniejszej;
po stronie prawej w okolicy nadgrzebieniowej. Z przodu nad
obojęzycznymi, a po stronie lewej pod obojęzycznym do trzeciego ż.
Przytłumienie odgłosu wypukowego u podstawy prawego plu-
ca z tyłu. Nad resztą pola płucnego odgłos wypukowy jawny.
Osluchowo: Osłabienie oddechu nad całym płucem lewym, obu-
stronnie liczne rozsiane furczenia i świsty, przeważnie po stro-
nie lewej. Śledziona na 1 palec nie dochodzi do linii pępkowej,
na dotyk bardzo bolesna. Wątroba — opukowo 3 palce, poniżej
łuku żebrowego, na dotyk również b. bolesna.

13.IV. Posiewy krwi na buljonie z cukrem gronowym i na
żółci po 48 godzinach jałowe. Stan ogólny ciężki, ciepłota o cha-
rakterze heptycznym. Badanie krwi. L. b. c. 2200. Zastrzyknięto
podskórnie 3/4 ctm.³ roztworu adrenaliny 1%. L. b. c. we
krwi, badanej pół godziny po wstrzyknięciu adrenaliny — 3200.
Wzór: pał. 2%, segm. 4%, limfoc. 86%, monoc. 8%.

Po upływie trzech godzin l. b. c. 2100—Radjografia płuc:
z obydwo stron ogniska i gruczoły straciły ostrość konturów.
Część zjawisk mięsaszowych nowych. Pod lewym obojęzycznym
nacieczenie zwiększa się; jama z lewej strony.

17.IV. Badanie płwociny na prątki K o c h a dało
wynik dodatni. Badanie krwi morf. L. b. c. 2400. Wzór: pał.
3%, segm. 6%, limf. 79%, monoc. 12%.

18.IV. Badanie moczu: odcz. kw., B-C-Diazo ++.
W osadzie nic patologicznego.

21.IV. Ciepłota 39,8. Tętno 140, słabo napięte i wypeł-
nione. Oddechów 60. Kaszle b. dużo. Charakter kaszlu napadowy,
odpluwa dość dużo śluzowo-ropnej płwociny. Stan ogólny cięż-
ki. Bolesność ogólna całego ciała przy dotyku. Płuca: zmiany
opukowe utrzymują się; odgłos opukowy jawny — z wyraź-
nym odcieniem bębnowym. Osluchowo: zmiany jak poprzed-
nio, prócz tego gdzieś gdzieś rżęzenia wilgotne. Wątroba
na palec nie dochodzi do linii pępkowej, twarda, gładka, boles-
na. Śledziona, jak poprzednio.

22.IV. Badanie krwi: L. cz. c. 2.100.000. L. b. c. 2800.
Wzór: pał. 5%, segm. 6%, limfoc. 85%, monoc. 4%. Czerwone
ciałka różnią się wielkością, barwią się niejednokowo.

25.IV. Stan ogólny bez zm. 28.IV. Oddech wyraźnie
przyspieszony, duszność wyraźnie zaznaczona. Stan ogólny b.
ciężki.

2.V. Stan b. ciężki. Duszący kaszel napadowy. Na lewym
pośladku pęcherz surowiczo - ropny; skóra dookoła normalna.
Pęcherz nakłuto. Badanie mikroskopowe t r e ś c i p ę c h e-
r z a wykazało znaczną p r z e w a g ę j e d n o j ą d r z a-
s t y c h.

4.V. Na skórze głowy b. liczne pęcherze surowiczo-ropne,
jeden—wielkości orzecha włoskiego. Badanie krwi. L. b. c. 2300.
Wzór: pał. 1%, segm. 4%, limfoc. 86%, monoc. 8%.

6.V. Nacięto na czaszce 2 duże ogniska, wydzieliny było
b. mało. Kość zupełnie obnażona skutkiem procesu zgorzelino-
wego. (?).

10.V. Stan ogólny b. ciężki. Wolne, częste stolce. Skóra
wybitnie biała. Śluzówki powiek i jamy ustnej również b. bła-
de, pozatem bez zmian patologicznych. Płuca: zmiany opukowe
i osłuchowe utrzymują się; prócz tego w okolicy nadgrzebienio-
wej lewej przykregosłupowo oddech o charakterze oskrzelowym.

12.V. W okolicy prawego łuku brwiowego „r o p i e ń”.
Twór ten nacięto, treść, pod mikroskopem badana, wykazała
p r z e w a g ę j e d n o j ą d r z a s t y c h. Badanie krwi:

L. cz. c. 960.000. L. b. c. 2800. Wzór: pał. 4%, segm. 15%,
limfoc. 79%, monoc. 2%. Czerwone c. różnej wielkości; mniej-
sze i większe od normalnych; formy większe barwią się różnie.
Trzy monoblasty na preparacie.

14.V. Dokonano przetoczenia krwi od dawcy o grupie
zerowej w ilości 200 ccm.

15.V. Badanie krwi: L. cz. c. 1.660.000. L. b. c. 8001
Wzór: pał. 5%, segm. 12,5%, limfoc. 77,5%, monoc. 5%.

19.V. Na powiece prawego oka nacieki chelbowaczące, na
skórze uda prawego pojedyncze pęcherze surowiczo-ropne. Ba-
danie krwi: l. cz. c. 1.200.000, l. b. c. 1800. Wzór: pał. 5%,
sgm. 13%, limfoc. 81%, monoc. 1%.

Badanie płwociny wykazało b. liczne prątki K o c h a.
Naświetlanie promieniami R o e n t g e n a kości długich.

19.V. Rentgenogram płuc. Liczne rozsiane drobne ognis-
ka mięsaszowe o charakterze gruczyczym na przestrzeni obydwo
płuc, gęstsze po stronie lewej. Szereg cieni o charakterze jam
po stronie prawej oraz duży cień wielkości orzecha o charakte-
rze jamy po stronie lewej. Nacieki podobojczykowy przy-
kręgowy lewostronny z zajęciem szczytu i zgrubieniem opłucny
w tem miejscu.

20.V. Idem. 22.V. Naświetlania R o e n t g e n a kości
długich. 23.V. pęcherz surowiczo-ropny na prawem
przedramieniu. Jama ustna bez zmian patologicznych.

26.V. Naświetlania promieniami R o e n t g e n a kości
długich.

27.V. Stan ogólny nadal b. ciężki. *Tachycardia, tachy-
pnoë*. W płucach zmiany, jak poprzednio, prócz tego w oko-
licy międzyłopatkowej lewej oddech oskrzelowy.

28.V. Badanie krwi po 4-ch naświetlaniach promieniami
R o e n t g e n a kości długich: l. cz. c. 1.700.000, l. b. c. 1750.

30.V. Ciepłota o charakterze heptycznym. *Tachycardia,
tachypnoë*.

1.VI. Płuca: Zmiany osłuchowe i opukowe, jak poprzed-
nio. Prócz tego całe płuco lewe pokryte mnóstwem rżężeń wil-
gotnych rozmaitego kalibru.

8.VI. *St. gravissimus*.⁴ Tony serca głuche. Tętno b. słabo
napięte i wypełnione.

9.VI. Tony s. b. głuche. Płuca: zmiany opukowe i osłu-
chowe, jak poprzednio; prócz tego całe płuco prawe pokryte
mnóstwem trzesczeń, pisków i trzasków. Po stronie lewej
mnóstwo rżężeń wilgotnych.

Tegoż dnia dziecko zmarło.

Protokół sekcyjny. Dr. Ambaszówna.
*Tbc. cacinosa-nodosa totius pulm. utriusque, praecipue
pulm. sin. Ulcera recentia partis inf. lobi sup. et caverna
recens partis inf. lobi inf. pulm. sin. Bronchiectasiae
gigantiform. pulm. sin. Tbc. miliaris pleurae; pleuritis
fibrinosa inferior dextra. Adhaesiones multipl. pleurae
utriusque. Tubercula diaphragmae. Adhaesiones hepatis et lienis
cum diaphragmate et omento lienis. Tubercula conglomerata
permagna et multiplicia lienis. Caseificatio omnium lympho-
glandularum cervical., hyli pulm. et retro-periton. Ulcera
lenticul. tracheae; ulcera multipl. intestin. tenuis et coeci.
Steatosis hepatis degenerativa et renum. Ulcera multiplicia
superficialia cutis. Medulla ossium rubra (femur dexter). Dila-
tatio cordis acuta totalis.*

Badanie histopatologiczne szpiku
kostnego¹⁾.

Szpik kostny czynny zarówno w długiej, jak i płaskiej
kości. Mostek: gdzieś gdzieś tylko ślady tkanki tłuszczowej, ude-
rza bogactwo komórek zarówno białych, jak czerwonych. Ciałka

*) W tem miejscu wyrażam jaknajserdeczniejsze podzię-
kowanie Pani Docent M. E r l i c h ó w n i e za łaskawie prze-
prowadzone badanie histopatologiczne szpiku kostnego.

czerwone: znaczna przewaga erytroblastów, obecne megaloblasty, dość liczne duże normoblasty z zarodnią wielobarwną, najliczniejsze z zarodnią różową, wiele normoblastów zawiera jądra, dzielące się pyknotycznie.

Ciałka białe: znaczna przewaga komórek niezarnistych. (Ziarniste są niedojrzałe).

a) Liczne duże komórki nierozróżniczkowane z jądrem pęcherzykowatym, zawierającym jąderka $5/6$ lub bez jąderka, zaródź jasna, blado-niebieska, w niektórych komórkach gąbczaste, nie zawierają ziarnistości.

b) Podobne do a, nieliczne z ziarnistością promyelocytową.

c) Z ziarnistością blado różową, d) myeloblasty, e) bardzo nieliczne typowe promyelocyty, f) bardzo nieliczne atypowe promyelocyty, g) duże komórki z niebieską siatkowatą zarodnią i skąpą różową ziarnistością, h) megakaryocyty, i) zupełny brak dojrzałych leukocytów, neutrofilów, eozynofików i bazofików.

Szpicz kości długiej: obraz podobny do poprzedniego. Różnica: a) mniej dużych nierozróżniczkowanych, więcej typowych myeloblastów, b) kilka dużych, prawie dojrzałych neutrofilów z jądrem zgiętym w podkowę, c) więcej czerwonych ciałek niejądrzastych, d) sporo promyelocytów, przeważnie nietypowych, e) kilka myelocytów eozynochłonnych w skupieniu.

Rozpoznanie: Układ biały i czerwony szpiku kostnego czynny w kości płaskiej i długiej. W układzie białym minimalna liczba postaci ziarnistych nietypowych i niedojrzałych. Zupełny brak postaci ziarnistych dojrzałych. Wniosek: p r a w i e z u p e ł n e z a h a m o w a n i e c z y n n o ś c i g r a n u l o c y t o t w ó r c z e j s z p i k u k o s t n e g o .

W rozmazach ze szpiku kostnego mostka i kości udowej stwierdzono liczne prątki Kocha.

Zestawiając objawy kliniczne z danymi sekcyjnymi i wynikami badań histopatologicznych, możemy ująć nasz przypadek w sposób nast.: mimo b. nikłych objawów fizykalnych ze strony płuc, mieliśmy od chwili przybycia dziecka do szpitala doczynienia z rozpadową sprawą swoistą w płucach, za czym przemawia obecność prątków Kocha w treści żołądkowej, wydobytej u dziecka naczecz, stwierdzonych zaraz na początku przebywania dziecka na oddziale. W kilka dni później stwierdziliśmy obecność prątków Kocha przy badaniu bezpośrednim płwociny. Od samego początku uderza w naszym przypadku obraz krwi obwodowej, mianowicie: przy pierwszym badaniu liczba b. c. w jednym mm^3 wynosiła 3000, przyczem postaci ziarniste (pał. i segm.) wynosiły 15%, zaś limfoc. i monoc. wynosiły 74%, względnie 11%, a już kilka dni później liczba b. c. wynosiła 1500, liczba ziarnistych 8%, limfoc. 79%, monoc. 13%; l. b. c. krwi utrzymywała się przeciętnie przez cały czas trwania choroby na wysokości około 2100, raz nawet po przetoczeniu krwi obniżyła się do 800 w 1 mm^3 , zaś przeciętna liczba elementów ziarnistych wynosiła około 12%, liczba limfoc. wynosiła przeciętnie 81%, liczba monoc. przeciętnie 8%. Liczba płytek Bizzozero utrzymywała się przez cały czas trwania choroby przeciętnie na wysokości 102.000, co odpowiadało zmniejszonej liczbie czerw. c. krwi. Czas krwawienia wynosił 1 m. 15 sek., czas krzepnięcia 12 min. Mieliśmy więc w naszym przypadku wybitną leukopenję z dużym brakiem postaci ziarnistych; na wzór krwi składały się w przytłaczającej mierze limfocyty. Mamy możność obserwowania na naszym oddziale najrozmaitszych form gruźlicy, od postaci łagodnych, nieczynnych poczynając, od przypadków, w których li tylko dodatni odczyn biologiczny świadczy o przebytej infekcji swoistej, do najcięższych postaci gruźlicy rozpadowej płuc, względnie

gruźlicy, zlokalizowanej w innych narządach. W żadnym przypadku nie stwierdziliśmy takiego zachowania się krwi obwodowej. Tylko *tbc. miliaris pulm.* może dać leukopenję, ale w tych przypadkach zmniejszona liczba b. c. we krwi obwodowej jest spowodowana limfopenją i tłumaczy się zupełnie inaczej. A w piśmiennictwie tylko Z a d e k wspomina, że obserwował przypadki łagodnej gruźlicy płuc bez wtórnej infekcji, w których przebiegu występowały obrazy krwi zbliżone do ag-zy, a które, zresztą, później ustępowały.

Stwierdziliśmy zatem w naszym przypadku wzór krwi, odpowiadający zachowaniu się krwi obwodowej w przebiegu agranulocytozy. Jak sobie można było tłumaczyć powyższy objaw kliniczny? Gdzie tkwi przyczyna tego objawu? Czy ta leukopenja ze znikomą liczbą postaci ziarnistych mogła być, niezależnie od czynnika przyczynowego, pochodzenia obwodowego? Gdyby się odbywał we krwi obwodowej rozpad białych ciałek krwi, wydolny szpicz kostny byłby zareagował wzmożoną regeneracją, któraby się była odzwierciadliła na wzorze krwi obwodowej. W naszym przypadku przez cały czas trwania choroby objawów regeneracji ze strony narządów krwiotwórczych nie stwierdzono. Zatem przyczyny leukopenji we krwi obwodowej należało szukać w centrum, w szpiku kostnym. Próba adrenalinowa w dostatecznej mierze potwierdziła nasze przypuszczenie, gdyż dnia 13.IV l. b. c. wynosiła 2200 w mm^3 , po wstrzyknięciu podskórnym $\frac{3}{4}$ ccm. roztworu adrenaliny 1%, l. b. c. krwi wynosiła 3200. To powiększenie się l. b. c. we krwi obwodowej odbyło się kosztem przeważnie postaci niezarnistych, gdyż elementy ziarniste po adrenalinie wynosiły zaledwie 6%. Czyli, że próba adrenalinowa potwierdziła niewydolność szpiku kostnego w układzie granulocytotwórczym. Jeszcze jeden objaw kliniczny przemawia za tem, żeśmy w naszym przypadku mieli do czynienia z zespołem agranulocytarnym. Mianowicie, w przebiegu choroby występowały u pacjentki naszej w różnych miejscach skóry pęcherze surowiczo - ropne: na lewym pośladku, na skórze głowy, w okolicy prawego łuku brwiowego, na powiece prawego oka, na prawem udzie. Większe pęcherze nacinało, a treść zużyto do badania mikroskopowego. Za każdym razem stwierdzano wybitną przewagę jednojądrzastych nad wielojądrzastymi. Jaki czynnik mógł uszkodzić ośrodek granulocytotwórczy w szpiku kostnym? Badania krwi wykluczyły możliwość infekcji wtórnej, względnie swoistej infekcji, współzależnej z chorobą zasadniczą. Mimowoli nasuwało się jedno tylko logiczne przypuszczenie, że czynnik, który uszkodził szpicz kostny, musi być w jakimś związku z czynnikiem etiologicznym choroby zasadniczej, a więc z prątkiem Kocha, albo też choroba zasadnicza i zespół agranulocytarny mają jedną i tę samą etiologję. Punkcja mostka *in vivo* i badanie punktatu wyświetliłyby może sprawę. Ze względu na stan ciężki dziecka punkcji zamiechaliliśmy. Rentgenologicznie proces w płucach stale się pogarszał (niestety, zmiany fizykalne ze strony płuc były przez długi czas trwania choroby bardzo nikłe, i na nich opierać się nie można było): tworzenie się coraz nowych jam w płucach wskazywało na szerzenie się procesu drogą odoskrzelową, powiększanie się śledziony na naszych oczach nasuwało wprawdzie myśl o szerzeniu się procesu gruźliczego również drogą krwi, a zarazem gruźlicy, który drogą krwi mógł dotrzeć do śledziony, tą samą drogą mógł zainfekować szpicz kostny i uszkodzić układ granulocytotwórczy. Myśl ta była pojętna, ale na zasadzie li tylko badań i objawów klinicznych nie można było tego stwierdzić. Zagadnienie ostatecznie wyjaśniła sekcja i badania histopatologiczne. Zmiany sekcyjne w płucach

dostatecznie potwierdziły, że proces gruźliczy szerzył się w płucach odoskrzelowo; zaś zmiany na opłucnie, na przeponie, w śledzionie wskazywały na to, że proces gruźliczy szerzył się zarówno dobrze i drogą krwi. Nareszcie obecność prątków Kocha w rozmazach szpiku kostnego z mostka i kości udowej wyświełała całkowicie zagadnienie, przed którym stanęliśmy. Również i badanie histopatologiczne szpiku kostnego, które opiewa: „prawie zupełne zahamowanie czynności granulocytotwórczej szpiku kostnego” potwierdza nasze przypuszczenia. Można nam zarzucić, że rozpoznanie agranulocytozy w tym przypadku nie jest ścisłe, gdyż od pierwszej chwili jednocześnie z leukopenją wystąpiły objawy anemii, ale w piśmiennictwie znajdujemy cały szereg przypadków ag-z-y z większą lub mniejszą niedokrewnością. (Dawid, Lauter, Zadek, Elkeles i in.) Benhamou np. twierdzi, że, jeśli badać systematycznie krew w przebiegu ag-z-y, to się widzi, że l. cz. c. zmniejsza się stopniowo bez objawów hemolizy. Wprawdzie, w naszym przypadku stwierdziliśmy objawy niedokrewności jednocześnie z objawami leukopenji, ale już na samym początku, wnet po przyjęciu dziewczynki do szpitala stwierdziliśmy u niej rozpad w płucach, nie jesteśmy tedy w stanie określić, kiedy się ten proces rozpoczął, również nie możemy stwierdzić, kiedy się rozpoczął wysiew krwipochodny w szpiku kostnym. Zadek wręcz twierdzi: „jest *a priori* nie do pomyślenia, by czynnik etjologiczny nie uszkodził aparatu erytrocytotwórczego, o ile sprawa chorobowa się przedłuża”.

Reasumując, możemy powiedzieć: u 8-o letniej dziewczynki z rozpadową sprawą swoistą w płucach, następstwem szerzenia się procesu gruźliczego przede wszystkim drogą krwi, doszło do zainfekowania szpiku kostnego i uszkodzenia układu granulocytotwórczego przez zarazek gruźliczy, co znowu doprowadziło do wystąpienia zespołu agranulocytarnego.

PIŚMIENICTWO.

Benhamou. AAn. de med. T. 27, N. 2, 1930. Bantz. Münch. med. Wchschr. 1925 r., N. 29. Bantz i Pfeuffer. Münch. med. Wchschr. 1929 r., N. 31. Dawid. Med. Klin. 1925 r. Elkeles. Med. Klin. 1924 r., N. 46. Wald. Feer. Schweiz. med. Wchschr. 1926 r., N. 22. G. Jantz. Med. Klin. 1929 r., N. 21. Lasch. Med. Klin. 1929 r., N. 11. Edg. Reye. Med. Klin. 1929 r., N. 7. Lauter. Med. Klin. 1924 r., N. 38. W. Heuber. Münch. med. Wchschr. 1929 r., N. 21. Schultz. Deutsche med. Wchschr. 1922, N. 44. Schultz. Münch. med. Wchschr. 1928—39. Schultz. Ther. d. Gegenw. 1931 r., N. XI. Ul. Friedemann. Med. Kl. 1925, N. 41. Tempka. Polskie archiw. Wewn. med. T. IV. zeszyt IV. Rozengartenówna. Pedjatrja 1931. Schultz i Jakubowicz. Med. Klin. 1925 r., N. 44. Zadek. Med. Klin. 1925 r., N. 19.

Z powodu artykułu Dra H. Frenklowej „Przyczynki do leczenia krztuśca szczepionką swoistą”.

Podał

Stefan KRAMSZTYK (Warszawa).

W Nr. 5 „Warsz. Czasop. Lekar.” ukazała się praca Dra H. Frenklowej pod powyższym tytułem, w której szanowna autorka łaskawie cytuję moją pracę, ogłoszoną w r. 1930 razem z kol. L. Pietkiewiczem w „Nowinach Lekarskich” p. t. „O swoistem leczeniu krztuśca”. W pracy tej podaliśmy metodę leczenia koklusu przez miejscowe stosowanie buljonu szczepionkowego wg. Besredki, otrzymanego z hodowli bakterij Bordet-Gengou i ich towarzyszących.

We wstępie podaliśmy krótką historję stosowania leczniczego szczepionek w koklusu i, między innemi, pisaliśmy: „Nie ulega wątpliwości, że obok innych czynników o dodatnim działaniu danej szczepionki przeciwkokluszowej stanowi ten czy inny jej skład, zbliżony wedle możliwości do istotnej swoistości”. „Że jednak swoistość szczepionki kokluszowej przedewszystkiem decyduje o jej istotnej skuteczności, tego dowodem są badania prof. Madsena, przeprowadzone podczas epidemii krztuśca na wyspach Faröer”. Jeżeli mogłem powątpiewać o istotnie swoistem działaniu szczepionki, to dotyczyło to szczepionki słabej, stosowanej dawniej, jak np. Neo-Dmetys, która, podobnie jak i dawna szczepionka Państw. Zakł. Higieny, była słaba i zawierała tylko miliony drobnoustrojów w 1 ctm. sześć, podczas gdy obecnie stosowane zawierają miljarady ich. W pracy mej, ogłoszonej w r. 1925 (Pedjatrja Polska tom V) wykazałem, że równie dobre wyniki, jak szczepionka przeciwkrztuścowa z bakt. Bordet-Gengou, daje szczepionka przeciwwgronkowcowa, zastosowana przeze mnie w przypadkach koklusu, wskutek czego wówczas wyraziłem przypuszczenie działania nieswoistego.

Że jednak koklusz znakomicie podatny jest do leczenia swoistego — co do tego mogłem się w sposób dobitny przekonać, stosując z powodzeniem od paru lat, nawet w postaci kropel przez nos, swoisty przesącz hodowli buljonowych różnych szczepów bakterij Bordet-Gengou. Ta ostatnia metoda, zaznaczyć muszę, dała dobre wyniki i w tych przypadkach, gdzie zawiódła nowa mocna szczepionka P. Z. H.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Krzepnięcie krwi a zjawiska serologiczne.

Podał

Dr. med. Herman MAKOWER (Łódź).

(Dokończenie — patrz Nr. 6).

Punktem wyjścia do badań nad rolą dopełniacza w zjawiskach krzepliwości były rozrzucone w literaturze

analogje między działalnością dopełniacza i serozyumu. Ażeby te analogje uwypuklić, stosowali Fuchs i v. Falkenhause (32) jako stałą metodę jednoczesne badanie osocza, wzgl. surowicy na dopełniacz i na krzepliwość.

Świnkom morskim wstrzykiwano dożylnie 20% zawiesinę uczulonych krwinek barana, poczem co pewien czas pobierano krew z serca. Krzepliwość i miano dopełniacza zmniejszały się równolegle, osiągając po 1

do 3 godz. *minimum*, często zupełny zanik obu funkcji. Jednocześnie barwa surowicy wskazywała na silną hemolizę.

W badaniach późniejszych (34) okazało się, że ogromną rolę odgrywa tutaj stopień uczulenia krwinek. 3—4-krotnie uczulone krwinki (t. zn. gdy użyto 3—4-krotnie większej dawki amboceptora od najmniejszej dawki rozpuszczającej) nie mają żadnego wpływu na dopełniacz i krzepliwość, natomiast 20-krotnie uczulone bardzo wybitny.

Podobnie zachowuje się *in vitro* krew bogata w antitrombinę (35), np. uzyskana po wstrzyknięciu peptonu. 3—4-krotnie uczulone krwinki barana nie są przez nią hemolizowane, 20-krotnie uczulone ulegają hemolizie bardzo szybko. Fakty te tłómaczą Fuchsa i v. Falkenhausen przez istnienie konkurencji między powinowactwem dopełniacza do dwuchwytnika a jego powinowactwem do antitrombiny: nadmiar dwuchwytnika wyłapuje dopełniacz z jego związku z antitrombiną, nadmiar antitrombiny uniemożliwia połączenie się dopełniacza z dwuchwytnikiem. Chodzi właściwie — jak wynika z dalszych badań i rozważań autorów — tylko o środkową część dopełniacza, która ma być identyczna z serozymem, przez co równowaga: serozym—antitrombina (według Howella: protrombina—antitrombina) ma być identyczną z równowagą: część środkowa dopełniacza — antitrombina (która tu jest antikomplementem). Stąd wniosek, że w krwi krążącej wolnego dopełniacza nie ma, ponieważ nie ma wolnego serozymu. Wniosek ten jest w zgodzie z poglądami Miecznikowa, Wollmanna, Mandelbauma, większość badaczy uważa jednak, że dopełniacz we krwi krążącej jest obecny (por. Sachs l. c.).

Ze dopełniacza nie ma w krążeniu, dowodzi Fuchs (36) przez metodykę Wollmanna a wewnątrznaczyniowej hemolizy w izolowanym odcinku naczyniowym i przez własną metodykę otrzymywania możliwie mało zmiennego osocza, która była opisana wyżej. Stale występowało najpierw krzepnięcie, a później dopiero (t. zn. po sparaliżowaniu antitrombiny, jak to sobie Fuchs przedstawia) własności hemolityczne.

Tak np. hemoliza w naczyniu izolowanym następowała po 15—20 min., gdy z surowicą *in vitro* była już widoczna po 3 min., a po 12 całkowita. W doświadczeniu *in vitro*: początek krzepnięcia po 18 min., koniec po 1 godz. 50 min.; początek hemolizy po 42 min., koniec po 6 godz. Jednocześnie osocze szczawianowe, uzyskane z tej samej krwi, dawało całkowitą hemolizę po 9 min., surowica po 12 min.

Interpretacja tych zjawisk przez Fuchsa i v. Falkenhausena, jako przechylenie się równowagi serozym — antitrombina (wedł. terminologii tych autorów: protrombina — antiprotrombina) *in vitro* na korzyść serozymu (wzgl. środkowej części dopełniacza) opiera się m. inn. na poglądach Franka i Hartmanna (37), uzyskanych na podstawie badań nad krwią hemofilików. Frank i Hartmann uważają, że we krwi istnieje chwiejna równowaga między antagonistycznym czynnikiem stabilizującym i aktywującym, która w hemofilji jest przechylona na korzyść stabilizatora.

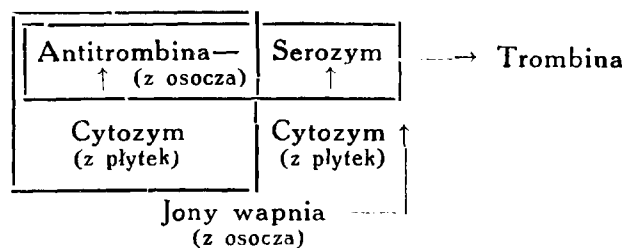
Badania Fuchsa i Hartmanna (26) nad krwią hemofilików wykazały, że osocze jej działa jako dopełniacz tylko po odpowiednim rozcieńczeniu; hemoliza występuje po dłuższym czasie. Natomiast surowica, otrzymana przez samoistne skrzepnięcie krwi, np. po 24 godz. w cieplarni, działa i pod względem trombiny i pod względem dopełniacza, jak surowica normalna.

Własności hemolityczne osocza normalnego zostają przez dodatek osocza hemofilików zahamowane, podobnie jak przez rozczyzny heparyny lub hirudyny. Jednocześnie osocze hemofilików hamuje krzepnięcie krwi normalnej. Podobnie do krwi hemofilików zachowuje się krew, uzyskana po wstrzyknięciu peptonu, krew w żółtaczkach z uszkodzonym mięszem wątroby (v. Falkenhausen i Sauer) (38), krew miesiączkowa (v. Falkenhausen i Pyrgialis) (39). Własności te odnoszą autorzy do nadmiaru stabilizatora, antitrombiny. Rola antitrombiny ma być rolą obronną. Po wstrzyknięciu bakterij psom po krótkim wzmożeniu (faza dodatnia) zjawia się wyraźne zmniejszenie i zanik krzepliwości (faza ujemna), spowodowany przez szybkie zmobilizowanie zapasów antitrombiny z wątroby (v. Falkenhausen) (40—41). Natomiast u świnki morskiej w analogicznym doświadczeniu nie dochodzi wogóle do fazy ujemnej, gdyż wcześniej następuje śmierć z powodu ogólnych zakrzepów. Świnka morska nie posiada zapasów antitrombiny. Podobnie jak świnka zachowuje się gęś, której wycięto wątrobę. Królik zajmuje stanowisko pośrednie między psem a świnką pod względem wydzielania antitrombiny.

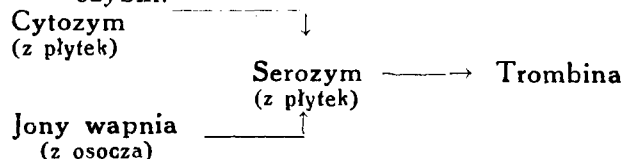
Obecność antitrombiny w osoczu stanowi według Fuchsa ważny czynnik regulacyjny, który jednakże powoduje to, że krzepnięcie przez czynniki, zawarte w osoczu, odbywać się może tylko powoli, ponieważ musi przejść pewien czas, zanim cytozom zneutralizuje antitrombinę (zgodnie z Howellem) i równowaga: serozym — antitrombina przechyli się na korzyść serozymu. Obok tego powolnego mechanizmu przyjmuje Fuchs (42) istnienie mechanizmu szybkiego, którego wehikułem są płytki. Wbrew Bordetowi i, używając specjalnych metod, Fuchs dowodzi, że w płytkach istnieje prócz cytozomu w nadmiarze — również i serozym *); bardzo szybko po rozpadnięciu się płytek może się więc z solami wapnia, zawartymi w osoczu, wytworzyć trombina. Ma to być „system optymalnie preformowany”. W ten sposób krzepnięcie krwi odbywałoby się za pomocą 2 odrębnych mechanizmów.

Schemat krzepnięcia krwi według Fuchsa

1) Mechanizm powolny:



2) Mechanizm szybki:



*) Należałoby się tedy według poglądów Fuchsa spodziewać, że rozczynek płytek będzie zawierał dopełniacz, czego jednakowoż nie ma. Tłómaczy to Fuchs przez zahamowanie hemolizy przez nadmiar cytozomu, podobnie jak nadmiar antygeny hamować może w reakcji Bordet-Wassermanna.

W ten sposób związanie serozyumu, a więc i dopełniacza z antitrombiną staje się dla F u c h s a problemem centralnym.

Dalsze badania F u c h s a (26) nad rolą dopełniacza w krzepnięciu krwi robione były przy pomocy B o r d e t o w s k i e j metody izolowania proserozyumu (wzgl. serozyumu). Okazało się, że osocze, pozbawione serozyumu, nie posiada własności dopełniacza. Dodatek rozczynu serozyumu do rozczynu fibrynogenu reaktywował hemolityczność, jednakże tylko o ile dodano dużą dawkę serozyumu. Jeżeli mieszano składniki, pochodzące od tego samego gatunku, wyniki były lepsze, niż przy użyciu składników różnogatunkowych. Tej specyficzności gatunkowej przy krzepnięciu krwi niema zupełnie.

Za kardynalne doświadczenie, mające dowieść identyczności serozyumu ze środkową częścią dopełniacza, uważa F u c h s (43) następujące doświadczenie z zamianą serozyumu na część środkową i *vice versa* w jednoczesnych badaniach nad krzepliwością i hemolitycznością. Jako części dopełniacza używał F u c h s frakcji surowicy, rozdzielonych metodą B r a u n a (modyfikacja metody L i e f m a n n a). Rozczyn serozyumu otrzymywał metodą B o r d e t a. Trójfosforan wapniowy dawano do krwi całkowitej, w ten sposób w osoczu przesączonym był zawarty i fibrynogen i cytozom („plasma phosphaté”). Wreszcie użyto jeszcze surowicy myszy, która zawiera tylko środkową część dopełniacza.

Z doświadczeń tych, które zebrałem w następującej tabelce, wynika, że część końcowa dopełniacza i „plasma phosphaté” mogą się zastępować nawzajem, część środkowa i serozym również.

Ciała badane	Hemoliza	Krzepnięcie	Ciała badane	Hemoliza	Krzepnięcie
1a. Serozym	—	—	1. Serozym	+	+
1b. „Plasma phosphaté”	—	—	+ „pl. phosph.”	+	+
2a. Cz. środk. dopełn.	—	—	2. Część środk. + cz. końc. dopełn.	+	—
2b. Cz. końc. dopełn.	—	—	3. Serozym + cz. końc. dopełn.	+	—
2c. Surowica mysia	—	—	4. „Pl. phosph.” + cz. środk. dopełn.	+	+
3. Serozym + cz. środk. dopełn.	—	—	5. Sur. mysia + „pl. phosph.”	+	+
4. „Pl. phosph.” + cz. końc. dop.	—	—	6. Sur. mysia + cz. końc. dopełn.	+	+
5. Sur. mysia + serozym	—	—			
6. Sur. mysia + cz. środk. dopełn.	—	—			

F u c h s uważa to za dowód, że serozym i środkowa część dopełniacza są identyczne. Wydaje mi się, że identyczność środkowej części dopełniacza i serozyumu nie jest jedynym wnioskiem, jaki z doświadczeń tych można wyciągnąć. Albowiem można ująć te rzeczy również w ten sposób, że przy rozdzielaniu krwi, wzgl. surowicy, metodą B o r d e t a i metodą B r a u n a jednakowe składniki i tu i tam przechodzą mogą do części strącających się i jednakowe do części niestrącających się. Taka interpretacja oczywiście nie wyłącza słuszności tezy F u c h s a, ale podważa wartość omawianych doświadczeń jako głównego jej dowodu.

Przy otrzymywaniu metodą B o r d e t a lub F u c h s a rozczyanu serozyumu prąd dwutlenku węgla ma paraliżować antitrombinę, strącając przez

$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ wzgl. $\text{Mg}(\text{OH})_2$ wraz z serozymem. H o w e l l (44) niszczył przez dwutlenek węgla antitrombinę, zawartą we krwi, otrzymanej po wstrzyknięciu pep-tonu, F u c h s i H a r t m a n n (26) paraliżowali w ten sposób heparynę.

Należałoby się więc w myśl poglądów F u c h s a spodziewać, że CO_2 wzmacniać będzie dopełniacz. Jest jednakże odwrotnie (p. m. inn. B a u e r (45)). Otóż, przypuszczając, że chodzić tu może o czas przepuszczania CO_2 , F u c h s (46) stosował strumień CO_2 przez 8 i przez 40 min. Po 8 min. działanie dopełniacza i krzepliwość wzmacniały się, po 40 min. wraz ze zmianą reakcji na kwaśną wybitnie zmniejszały się.

W czasie hemolizy dopełniacz się zużywa. Jest to uważane za argument przeciwko zaczynowej naturze dopełniacza. F u c h s (47) tłumaczy zużywanie się dopełniacza w sposób następujący.

O ile krwinki są słabo uczulone, to część serozyumu (czyli środk. cz. dopełn.) przemienia się pod wpływem uwolnionych z krwinek przez hemolizę cytozomo-fosfatydów w obecności zawartych w surowicy jonów wapnia na trombinę, przez co traci zdolność funkcjonowania jako część środkowa dopełniacza. Jeżeli zaś krwinki są uczulone silnie, wtedy trombina nie tworzy się, gdyż powinowactwo części środk. dopełn. do amboceptora jest wtedy większe, niż powinowactwo jej do cytozomu i wapnia. W czasie krzepnięcia następuje zmniejszenie ilości dopełniacza (K l o p s t o c k, F u c h s), pod wpływem zaś hemolizy zmniejsza się krzepliwość (F u c h s).

Kwestje, wyżej omówione, wiele jeszcze zawierają sprzeczności. Tak więc, gdy według H i r s z f e l d a i K l i n g e r a bakterje adsorbują w surowicy cytozom, według F u c h s a i F e i g e n b e r g a (48) adsorbują serozym. Według H i r s z f e l d a i K l i n g e r a z globulinami wypada przedewszystkiem cytozom, według F u c h s a w jednej frakcji z środkową częścią dopełniacza, a więc globulinowej, znajduje się serozym.

W swojej pracy habilitacyjnej H i r s z f e l d (49) w następujący sposób zestawia serozym i dopełniacz:

A. P o d o b i e ń s t w a:

- 1) ciepłochwiejność;
- 2) inaktywacja przez hipertonię, sole Ba, Ca, Mg;
- 3) adsorbcja przez BaSO_4 .

B. P r z e c i w i e ń s t w a:

1) przez dodanie cytozomu można otrzymać surowicę, nie mającą serozyumu, ale zawierającą dużo dopełniacza;

2) istnieją surowice z silnym serozymem, ale bez dopełniacza;

3) dopełniacz działa w środowisku bezwapniowym, serozym zaś nie.

Co do punktu B 2) — zaznaczyć należy, że z punktu widzenia tezy F u c h s a o identyczności serozyumu i środkowej części dopełniacza można wytłuma-czyć istnienie surowic z serozymem, ale brakiem całkowitego dopełniacza nieobecnością np. części końcowej, jak to widzimy w surowicy mysiej.

Jeżeli ten sam czynnik wkracza w dwa różne procesy fizjologiczne, to *a priori* nie musi czynność jego odbywać się w obydwu procesach w tem samym środowisku jonowym (ad B 3).

Natomiast co do punktu B 1) istnieje całkowita sprzeczność między F u c h s e m, który twierdzi, że nadmiar cytozomu wylapuje serozym, tworząc trombinę i pozbawiając przez to surowicę środkowej części dopełniacza, a H i r s z f e l d e m, który przez nadmiar cyto-

zymu otrzymywał surowice, zawierające dużo dopełniacza, a nie zawierające serozymu.

W badaniach swoich Fuchs, v. Falkenhause i ich współpracownicy nie biorą zupełnie pod uwagę 3-go składnika dopełniacza, który w sprawach omawianych odgrywa dużą rolę.

Sachs i Ritz (3) twierdzą, że bakterje inaktywują surowicę przez zniszczenie 3-go składnika, Fuchs i Feigenberg natomiast uważają, że bakterje niszczą środkową część dopełniacza (t. zn. serozym).

Heparyna hamuje serozym i dopełniacz, surowica heparynowa może być zreaktywowana przez surowicę ogrzaną, nie posiadającą części środkowej i końcowej, a zawierającą 3-i składnik (Ecker i Grosz) (50).

Surowica trzęsiona, w której nie są czynne ani dopełniacz ani cytozym, posiada czynny serozym (Hirschfeld i Klinger). W takiej surowicy dopełniacz zostaje zreaktywowany przez 3-i składnik (Jakoby i Schütze). (3).

Czynność cytozimu zostaje zniszczona przez jad kobry; ogrzany jad nie traci tej właściwości (obok funkcji lipo- i hemolitycznej), natomiast traci zdolność niszczenia dopełniacza (Hirschfeld i Klinger).

Widzimy więc, że i tu stosunki są zagmatwane.

Przeciwieństwa między pracami Hirschfelda i Klingera i Fuchsa są zresztą zasadniczej natury. Gdy bowiem Fuchs wychodzi z założenia istnienia chemicznych ciał, sprawujących pewne czynności surowicy, Hirschfeld i Klinger podkreślają zależność różnych funkcji surowicy przede wszystkim od jej stanu fizyczno-chemicznego, od chwiejności wzgl. stałości wchodzących w jej skład kolidów (patrz Sachs (3), Klopstock (24)).

Tak, jak te rzeczy obecnie się przedstawiają — nie można uważać całokształtu rozważanych spraw za rozstrzygnięte. Wyjaśnić je będą musiały nowe badania,

PIŚMIENICTWO.

1) Bordet, Ann. Inst. Past. 1920, 34; 2) Howell, cyt. według MacLeod a „Physiology and Biochemistry in the Modern Medicine”; 3) cyt. wedl. Sachs a w Handb. d. path. Mikroorg., t. II; 4) — 12) Hirschfeld i Klinger, Correspond.-Blatt f. Schweiz. Ärzte, 1914, N. 5; Zeitschr. f. Immun.-forsch. 1913, 20, 52; Centr. f. Bakt. I, Ref., 1913, 57, 232; Zeitschr. f. Immun.-forsch. 1913, 20, 81; ibid. 1914, 21, 40; Berl. Klin. Wschr. 1914, N. 25; Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med., XXXI Kongr., Wiesbaden 1914, str. 671; La Semaine Médicale, 5.VIII.1914; D. m. W. 1914, N. 32; 13) Brandt, ibid. 1915, N. 31; 14) Uemura, Amer. Journ. of Med. Scienc. 1917, 4, 533; 15) Fränkel i Thiele, M. m. W. 1914, str. 2095; 16) Fuchs, Bioch. Zschr. 1926, 170, 76; 17) Fuchs i v. Falkenhause ibid. 1927, 181, 438; 18) — 19) Fuchs ibid. 1926, 175, 185; 1926, 178, 152; 20) — 21) Fuchs i v. Falkenhause ibid. 1926, 176, 92; 1926, 178, 154; 22) v. Falkenhause, Fuchs i Schubert, ibid. 1928, 193, 269; 23) Fuchs, Zeitschr. f. Immun.-forsch. 1928, 57, 320; 24) Klopstock, D. m. W. 1924, str. 1790; 25) Fuchs, Bioch. Zschr. 1930, 222, 470; 26) Fuchs i Hartmann, Zeitschr. f. Immun.-forsch. 1928, 58, 1; 27) — 32) Fuchs ibid. 1931, 69, 180 i 305; 65, 515; 69, 58 i 51; 33) Fuchs i v. Falkenhause, Bioch. Zschr. 1927, 184, 172; 34) v. Falkenhause, ibid. 1930, 218, 453; 35) — 36) Fuchs, Arch. f. exp. Path. 1929, 145; Zeitschr. f. Immun.-forsch. 1929, 62, 117; 37) Frank i Hartmann, Klin. Wschr. 1927, str. 435; 38) v. Falkenhause i Sauer, Zeitschr. f. exp. Med., 57; 39) v. Falkenhause i Pyrgalis, Zentralbl. f. Gyn., 1928; 40) — 41) v. Falkenhause, Arch. f. exp. Pathol. 1929; Med. Klin. 1929, str. 1022; 42) — 43) Fuchs, Zeitschr. f. Immun.-forsch. 1928, 59, 424; ibid. 1929, 62, 107; 44) Howell, Proc. of Inst. Med. Chicago 1925 (cyt. wedl. Fuchsa); 45) Bauer, Zeitschr. f. Immun.-forsch. 1929, 61, 309; 46) — 47) Fuchs, ibid., 1930, 67, 266; ibid. 1931, 69, 330; 48) Fuchs i Feigenberg, ibid. 1929, 61, 354; 49) Hirschfeld, Vierteljahresschr. der Naturforsch. Ges. in Zürich, 1914, 59, 15; 50) Ecker i Grosz, Journ. of infect. Dis. 1929, 44, 250; 51) Fuchs, Erg. d. inn. Med. 1930, 38, 173.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Djagnostyka.

R. MANCKE i K. ROHR. Obciążenie żelatyną jako kliniczne badanie czynności wątroby i jego stosunek do nowoczesnej djagnostyki wątrobowej. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, zesz. 3).

Autorzy podają opis próby z obciążeniem 50 gr. żelatyny i wodą jako nadającą się do celów klinicznych metodą badania czynnościowego wątroby. Jako miara zaburzenia służy pokarmowa hiperaminoaciduria (aminokwasy w moczu oznaczają się metodą Follina w modyfikacji Buchheima). Próba ta służy do rozpoznawania pośredniej przemiany białkowej. Aby odgraniczyć hiperaminoacidurę, wywołaną przez wzmożoną diurezę, od hiperaminoacidurji pokarmowej, autorzy wykonywają odpowiednie obciążenie wodą. Autorzy podają wyniki 87 prób z obciążeniem żelatyną i wodą i 15 prób z obciążeniem wodą u zdrowych i wątrobowo chorych. Wyniki porównują z wynikami prób z obciążeniem galaktozą i obciążeniem insuliną — glukozą — wodą. U ludzi zdrowych całkowite wydalanie azotu aminokwasów przebiega zupełnie równolegle do wydalonej ilości moczu. Stężenie moczu pozostaje przytem w wąskich granicach

stałe. Po obciążeniu żelatyną i wodą następuje nieznaczne zwiększenie się stężenia, jako wyraz niskiej pokarmowej hiperaminoacidurji zdrowego. W odpowiednim obciążeniu wodą pozostaje stężenie moczu w przybliżeniu stałe. Przeciętne stężenie azotu aminokwasów w moczu zdrowych ludzi, oznaczone metodą Follina, wynosi 25 mgr. %, po obciążeniu żelatyną i wodą podnosi się do 28 mgr. %. *Icterus catarrhalis gravis* przebiega często z samoistną hiperaminoacidurją. Zapomocą obciążenia żelatyną i wodą udaje się pozatem, w przeciwieństwie do ludzi zdrowych, wywołać silną pokarmową hiperaminoacidurję. W lekkich przypadkach bez zwiększonego azotu aminokwasów w moczu po obciążeniu występuje również hiperaminoacidurja. Można wykazać stopniowe różnice między temi przypadkami żółtaczki a ostrym zanikiem wątroby. W rozmaitych postaciach marskości wątroby bez wyraźnego zastoj w zakresie żyły wrotnej istnieje pokarmowa hiperaminoacidurja, która odpowiednio do okresu rozwojowego marskości bywa rozmaicie wysokiego stopnia. Autorzy wykazują, że za pomocą dokładnej interpretacji wyników prób z obciążeniem insuliną — glukozą — wodą i żelatyną — wodą udoskonalone zostało wcześnie rozpoznawanie marskości wątroby. Henryk J. Landau.

Ch. GERNEZ. Odczyn rezorcynowy Vernesa w przebiegu schorzeń niegruźliczych. (Paris Méd. Nr. 43, 1931).

Septicemie dają w okresie gorączkowym zawsze wysoki wskaźnik. W durze brzuszny i paradržach wskaźnik bywa często większy od 30, w 85% przypadków — 60, a czasem dochodzi do 200. W septicemjach paciorkowcowych, gonokokowych i meningokokowych wskaźnik często waha się między 60 a 110, czasem dochodzi do 180. Szkarlatyna daje prawie stale wysokie liczby, najczęściej między 60 a 100. W ospie wietrznej bywa wskaźnik zwiększony, w odrze natomiast — normalny. Róża i błonica powodują znaczne wzniesienie się wskaźnika optycznego. W śwince niepowiklanej wskaźnik się nie podnosi, w powikłaniach zapaleniem jąder nawet bezgorączkowym wskaźnik bywa zwiększony. W ostrym gościecu stawowym i płasawicy wskaźnik bywa zawsze zwiększony, nawet przez długi czas po spadku gorączki. W zakażeniach miejscowych z objawami ogólnymi i gorączką (anginy, ropnie, waglik, zapalenie żył, ropień miednicowy) spostrzega się przemijające wzniesienie się wskaźnika optycznego surowicy. W nagminnym zapaleniu mózgu i zespołach parkinsonowskich poencefalitycznych wskaźnik bywa często znacznie zwiększony. Zapalenie płuc, rozszerzenia płuc zakażone, ropnie płuc, ropne zapalenia opłucny dają zawsze w ostrym okresie wskaźniki, wahające się od 50 do 140. Co do rozedmy płuc, wyniki otrzymywane są niejednokrotne: jedni autorzy otrzymywali normalne liczby, inni — wzniesione. W kile w okresie szankra wskaźnik bywa wzniesiony, w kile drugo- i trzeciorzędowej oraz w schorzeniach metaluetycznych wzniesienie wskaźnika spotyka się dość rzadko. Poza tym wzniesienie wskaźnika spotykano w szankrze miękkim, w chorobie Weila, ziarnicy złośliwej, w chorobie Nicolasa i Favrea, trądzie zimnicy, nowotworach (w raku w 43% przypadków), białaczce. Odczyn Vernesa nie jest więc swoisty dla gruźlicy. Należy wykonywać wielokrotnie odczyn i wykreślać krzywą, pamiętając o tem, że wskaźnik $\angle 30$ nic nie oznacza. Jedynie wielokrotne badania pozwalają na wyciąganie wniosków. Jeśli chodzi o choroby gorączkowe niegruźlicze, wskaźnik wraca do normy po spadku gorączki; jeśli chodzi o gruźlicę, pozostaje on wysoki nawet w okresach bezgorączkowych. U osobników nie gorączkujących, jeśli się uniknęło błędów technicznych, i udało się wyłaczyć klasyczne błędy interpretacji (zwłaszcza kilę, raka i gościec), wskaźnik większy od 30 przemawia prawie z zupełną pewnością za gruźlicą. Odczyn Vernesa nie tylko służy do rozpoznania gruźlicy, lecz pozwala oceniać czynność zmian gruźliczych.

Henryk J. Landa.

Radjologia.

■ KIENBÖCK Robert und RÖSLER Hugo. Neurofibromatose. Dodatkowy tom 42 do Fortschritte der Röntgenstrahlen. (Nakładem Georg Thieme, Lipsk, stron 52, ilustracji 21).

Kienböck opiera wywody swoje, dotyczące się guzów nerwów, zarówno na własnych przypadkach, jak i na podstawie dokładnego przesłedzenia literatury. Na pierwszy plan wysuwa się neurofibromatoza. Schorzenie to ma charakter rozsiany. Dla rentgenologa najciekawsze jest umiejscowienie w obrębie klatki piersiowej w postaci wielkich guzów. Występują one przeważnie pojedynczo, więcej od tyłu, prawidłowego jajowatego kształtu, o gładkiej ścianie. Przypominają bardzo torbiele. Należy o nich zawsze myśleć, jeśli przy prześwietleniu klatki piersiowej stwierdzamy je przypadkowo, gdyż często nie dają one objawów z tej strony. Potwierdzenie rozpoznania może nam dać jedynie współistnienie typowych zmian skórnych, objawów rdzeniowych, lub zaburzeń psychicznych. Różniczkowo brać należy pod uwagę mięsaki, torbiele skórzaste, białowcowe. Neurofibromatoza jest schorzeniem łagodnym. Wtórne złośliwe zwyrodnienie jest rzadkie i to tylko lokalne. Do innej grupy z podobną lokalizacją schorzeń zaliczyć należy ganglioneuromaty, guzy wy-

bitnie łagodne. Przypadki, cytowane przez Kienböcka, poparte są rozpoznaniem drobnowidzowym. Dokładne przestudjowanie podanych obrazów rentgenologicznych zmusza nas do dużych zastrzeżeń w stosunku do ich odczytywania przez autora.

B. Kryński.

Dos SANTOS, LAMAS i CALDAS. Nowe postępy w technice arterjografii aorty brzusznej. (Presse medicale 1931, Nr. 31).

Wewnątrzaoortalne wstrzykiwania jodku sodu dla celów rentgenografii tętnicy głównej można wykonywać ze względu na silne częstokroć bóle jedynie w uśpieniu ogólnym. Poza to jodek sodu przy zastosowaniu go w potrzebnej dawce wywiera działanie toksyczne. Uroselektan nawet w największym stężeniu nie dawał widocznego cienia. 90%-owy roztwór abrodilu daje dostatecznie wyraźny obraz naczyń brzusznych, wobec czego nadaje się doskonale do stosowania dla celów aortografii. 20—25 cm³, wstrzykniętych pod ciśnieniem 2 kg, umożliwiają uwidocznienie krążenia tętniczego w jamie brzusznej. Wstrzyknięcie dotętnicze jest 10 razy mniej toksyczne, niż dożylnie; dalsze zapewnienie nieszkodliwości zabiegu jest minimalna toksyczność abrodilu (mniejsza, niż jodku sodu) oraz szybkość jego wydzielania się z ustroju. Po doaoortalnym wstrzyknięciu abrodilu (pod znieczuleniem nerwu trzewnego lub w uśpieniu) otrzymywano również i zdjęcia pyelograficzne, co przy stosowaniu Naj udaje się jedynie wyjątkowo. Tak więc bezpośrednio podczas wstrzykiwania abrodilu można uchwycić na zdjęciach nerkowe krążenie tętnicze, a po kilku minutach można uwidocznić również i drogi wydzielnicze. Za pomocą jednego tylko nakłucia wstrzykuje się początkowo periaortalnie 30 cm³ 1/2%-ego roztworu nowokainy, poczem po 5 minutach wkłują się igłę głębiej, tak, że przenika ona do aorty i wprowadza się do tętnicy abrodil. Abrodil nadaje się również do dokonywania stereograficznych zdjęć aorty. W ten więc sposób aortografia stała się prostą i nadzwyczaj cenną nową metodą badania.

J. Typograf.

Gruźlica.

■ Prof. L. BERNARD. Les debuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. (Masson et Cie, édit. 1931).

Sprawa początków i stabilizacji gruźlicy, acz niezmiernie doniosła, jest daleko mniej zbadana, niż inne problematy kliniczne gruźlicy. Poglądy na sprawę tę zmieniały się gruntownie. Za Granchera doszukiwano się początku gruźlicy u chorych, przedstawiających *minimum* objawów, zapomocą niezwykle drobiazgowego osłuchiwania; dziś niektórzy autorowie uważają za typowy dla gruźlicy początek ostry, przypominający zapalenie płuc... Rentgenologia wnosi wprowadzie wiele światła, ale i powiększa złożoność problemu. Również co do przebiegu gruźlicy panowała i panuje rozbieżność poglądów: wielki Lænnec uważał gruźlicę płuc za nieuleczalną, Grancher zaś — za najbardziej uleczalną z chorób przewlekłych. Obecnie odrzuca się podział klasyków na kielkowanie gruzełków, zlewianie się ich w wysepki, serowacenie substancji gruźliczej, w końcu tworzenie się jam. Na przebieg gruźlicy składa się zakażenie i pierwienie, zachodzące prawie zawsze u dziecka, oraz zakażenie ponowne zewnątrz lub zewnątrz, nabyte u dorosłych. Tak więc pospolita gruźlica płuc dorosłych — to jakoby „rozbudzenie niewygasłego w wieku dziecięcym wulkanu”, a nie samodzielna choroba wieku dojrzałego. Źródłem zakażenia pierwotnego u niemowląt są rodzice, zwłaszcza zaś matka. Autor rozróżnia w zakażeniu pierwotnym 3 okresy: przed-alergicznego, klinicznie utajony; początkowy, charakteryzujący się zmianami płuc i gruczołów chłonnych w sąsiedztwie węzły oraz do dat nim odczynem tuberkulinowym; wreszcie

okres wtórny, gdzie od wnęki rozchodzą się pasma *lymphangitis tuberc.*, mając tendencję do zwłóknienia lub do tworzenia nowych ognisk płucnych i przerzutów pozapłucnych; ostatni ten okres rozciąga się na cały wiek pachołocy. Pierwotne zakażenie wyjątkowo tylko rozpoczyna się w wieku pachołocym (*seconde enfance*) lub dojrzałym. Autor podkreśla olbrzymie znaczenie odseparowania niemowląt od gruźliczej rodziny. Superinfekcje, czyli zakażenia ponowne są przeważnie zewnątrzpochołowe, t. j. pochodzą z niewygasłych ognisk zakażenia pierwotnego. Główne typy — to początek ostry, przypominający grypę, a nawet zapalenie płuc; początek powolny, odznaczający się skłonnością do krwioplucia. Wbrew pojęciom klasycznym, zmiany początkowe umiejscawiają się nie w wierzchołku, lecz przeważnie koło wnęki, głównie w odcinku górnym wnękowo - obojczykowym. Rzadsze są zmiany przywnękowe, wyjątkowe zaś obwodowe i wierzchołkowe. Pierwsze stadia zakażenia ponownego może najczęściej uchwycić tylko radiografia. Wczesne rozpoznanie pozwala skutecznie zastosować to odmę, to znów kurację odpoczynkową (w prewentorjach), zależnie od postępu choroby. Dalej autor rozpatruje początki typu *lobitis* (jednoczesne zajęcie całego zraza, przeważnie — z niewiadomych powodów — prawiego z raza górnego. Leczenie: odma sztuczna w razie *lobitis* odosobnionego, torakoplastyka, jeśli zrosty nie pozwalają na odmę, i jeśli stan ogólny jest dobry; złoto (kryzalbina), jeśli i w drugim płucu są zmiany. Autor wymienia prosówkę t. zw. z zimną lub przewlekłą, której nie uważa za samoistną jednostkę chorobową, w przeciwieństwie do prosówki ostrej, wreszcie przechodzi do zespołu *L. a n d o u z y e g o* (*typhobacillose*). Na zespół ten składa się przebieg, przypominający dur brzuszny; drugie stadium — przerwy z czasowym zniknięciem objawów; wreszcie — trzecie — umiejscowienia gruźliczego (*peritonitis, osteitis*, wysięk opłucny i t. d.). Autor streszcza nowoczesne poglądy na patogenezę tego zespołu i podkreśla doniosłość wczesnego rozpoznania, dyktującego odpowiednie odżywianie chorych. Z kolei autor rozpatruje przerwy w przebiegu gruźlicy, poczynając od okresu początkowego zakażenia pierwotnego. W postaciach utajonych i przelotnych wyzdrowienie jest regułą. Ostatnio, dzięki stosowaniu separacji niemowląt od gruźliczej rodziny, wykryto nową postać postępującą uleczalną, której początek całkowicie przypomina jedyne dotychczas znane postacie postępujące wieku niemowlęcego — to jest śmiertelne. W okresie wtórnym zakażenia pierwotnego spotyka się postacie postępujące bądź typu schorzenia gruczołów tchawiczo-oskrzelowych (*adénopathie trachéobronchique*), gdzie wyzdrowienie jest częste, ale gdzie zachodzą również nawroty; bądź też typu gruźlicy „miejscowej” (kostnej, skórnej i t. d.), krwiopochodnej o rokowaniu zazwyczaj dobrem. W tymże okresie spotyka się mnóstwo form utajonych: w skupieniach miejskich 97% dorosłych przedstawia radiologicznie szczątki tych postaci utajonych jakoteż odczyn dodatni na tuberkulinę. Nie należy przypisywać znaczenia patologicznego pochodzącym stąd cięciom przywnękowym. Przechodząc do przerwy zakażenia ponownego, autor wyłącza przypadki, leczone odma, solami złota i t. d., i uwzględnia jedynie przerwy samorzutne i sanatoryjne. Nigdy prawie niema całkowitego wyzdrowienia, t. zn. wymarcia prątków i zniknięcia zmian anatomicznych, natomiast postęp choroby może się zatrzymać, i, jeśli ta przerwa jest definitywną, to otrzymujemy „wyzdrowienie kliniczne”. Postacie ostre — suchoty galopujące, prosówka ostra, *pneumonia caseosa* — nie znają przerwy i kończą się śmiercią. Istnieją natomiast epizody przelotne, gdzie regułą jest wyzdrowienie. Postać pospolitą przewlekłą, obejmującą większość przypadków gruźlicy płuc, uważa się dziś za łańcuch następujących po sobie okresów ostrego nasilenia oraz cofania się, względnie

utajenia. W postaci wrzodząco-serowaciejącej pospolitej zdarza się nieraz wyzdrowienie kliniczne, zwłaszcza wśród klienteli zamożnej. W postaci wrzodząco-włóknistej rozwój choroby jest znacznie powolniejszy, natomiast wyzdrowienia kliniczne są bodaj rzadsze. Wreszcie ostatnio wyodrębniono postać nową: ogniska pneumoniczne uleczalne, których początek całkowicie przypomina *pneumonia caseosa*, lecz zamiast śmierci następuje czasowe wyzdrowienie, po którym rozpoczyna się zwykły rytm nasilen i przerw. Anatomiczne podłoże wyzdrowienia gruźlicy — to skleroza, zwłaszcza w postaciach „wytwórczych” (*t. b. c. follicularis*), niekiedy zaś — zupełne ustąpienie zmian, zwłaszcza w postaciach wysiękowych i to w przypadkach niezadawnionych. Ciekawy jest problem znikania jam gruźliczych. Niektórzy sądzą, że znikają tylko „fałszywe obrazy jamowe”, wytworzone przez odmę częściowo lub zgrubienie opłucny, naogół jednak przyjmuje się, że jamy gruźlicze istotnie mogą znikać. Praktyczne trudności w ocenie poszczególnych przypadków przerwy w przebiegu gruźlicy są nieraz bardzo wielkie. Ciężki jest dla lekarza rozdział między medycyną kliniczną, nie znoszącą sztywnych reguł, a medycyną społeczną (ubezpieczenia, emerytury i t. d., i t. d.), gdzie reguły są nieuniknione. W końcu autor analizuje, w myśl swych poprzednich wywodów, ważną i ciekawą sprawę małżeństwa gruźlików. Liczne reprodukcje klisz radiograficznych podnoszą jeszcze bardziej wartość tego bogatego w treść, prawdziwie syntetycznego dzieła.

Adam Sztejn (Paryż).

L. BERNARD. O szczepieniu przeciwgruźliczem zapomocą „BCG”. (Odczyt na kursie dokształcającym — październik 1931).

Oddawna próbowano zastosować do gruźlicy metodę szczepienia ochronnego prątkiem martwym albo osłabionym drogą termiczną lub chemiczną. Ale dopiero wprowadzone przez prof. Calmette’a szczepienia prątkiem żywym pochodzącym od wołu i osłabionym przez 230 kolejnych przesiewów w ośrodku żółciowym w ciągu lat 13 okazało się skuteczne. W r. 1906 ogłoszono pierwsze prace, zaś w r. 1924 dokonano pierwszych prób na człowieku. Oto wyniki badań biologicznych, potwierdzone m. in. przez 3 doniosłe instancje: Konferencję Komitetu higieny Ligi Narodów (Paryż 1928), Konferencję międzynarodową w sprawie gruźlicy (Oslo 1930) i Akademię Paryską. 1) BCG jest to typ stały, nie mogący już zmienić się co do morfologii, zjadliwości i t. d.; rzekome rozsiewanie hodowli na typ nieszkodliwy i na typ zjadliwy opiera się na błędach doświadczalnych. 2) BCG zachowuje właściwości antygenne i alergizujące (np. odczyn na tuberkulinę). 3) BCG nie posiada właściwości gruźliczo-rodnych, jest nieszkodliwy. Zachodzą wprawdzie zmiany w organizmie, ale zanikają one zawsze, przeważnie nawet bez blizny i, co ważniejsze, nie dają się przeszczerpić, tracąc one zdolność zakażenia. Komisja weterynaryjna przy Lidze Nar. wszystkimi głosami przeciw jednemu zaleciła stosowanie BCG w gruźlicy bydła rogatego. Dzieciom należy BCG dawać w 1-ych dniach życia, póki organizm jest wolny od prątków, a jeżeli to przepuszczalne dla mikrobów. (Daje się doustnie emulsję BCG w 3-ch dawkach 3-go, 5-go i 7-go dnia). Ponieważ uodpornienie wytwarza się stopniowo, należy przez 4—5 tygodni oddzielić dziecko od wszelkich źródeł zakażenia. Ale gdy ta separacja nie jest możliwa, należy szczepić mimo wszystko, bo nie traci się nic, a przy zachowaniu ostrożności dziecko i w środowisku gruźliczem może się nie zakazić. W każdym razie fakty rzekomej nieskuteczności metody, gdzie nie wypelniono warunku wstępnej separacji, nie mają żadnej wartości. Badanie szczepionych dzieci potwierdziło biologiczne doświadczenia na zwierzętach. Dzieci rozwijają się normalnie. Istnieje odczyn na tuberkulinę, czasem dochodzi nawet do przejściowego

w e g o schorzenia piersiowych gruczołów chłonnych. Sekcje zmarłych z innych przyczyn dzieci potwierdziły, że zmiany, wywołane przez BCG, o ile istnieją, nie dają się dalej przeszczepić (takich sekcji jest parę setek). Równie wymowna jest statystyka. Główna trudność — to nader zmienny odsetek śmiertelności ogólnej wśród niemowląt, jaki podają różni autorowie, i z jakim wypada porównać śmiertelność wśród dzieci szczepionych za pomocą BCG. Istnieją statystyki w ośrodku zamkniętym, dotyczące się niewielkiej liczby, ale za to b. dokładnie spostrzeganych; oraz statystyki szerokie (np. obejmujące wszystkie poradnie francuskie). Z 1-go typu prof. B e r n a r d przytacza statystykę szwedzką, gdzie z 23 dzieci szczepionych żadne nie umarło; new-yorską, gdzie z 208 szczepionych 0,9% umarło w ciągu 1-go roku na gruźlicę, zaś z 308 nieszczepionych — 8% i t. d. Z 2-go typu autor podaje statystykę francuską, gdzie wśród 303.762 dzieci, będących w ośrodku gruźliczym od r. 1924 i szczepionych za pomocą BCG, śmiertelność ogólna po dzień 1 stycznia 1931 wyniosła 4,6%, zaś wśród dzieci nieszczepionych za tenże okres czasu śmiertelność ogólna wahała się od 16 do 25%; statystykę rumuńską, dotyczącą się 30.000 dzieci, spostrzeganych od r. 1926 do r. 1929; ukraińską, urugwajską i t. d., i t. d., które dają wyniki podobne. Zarzuty przeciw BCG są trojakie: 1) Pierwsze, natury statystycznej, dopatrywały się mimowolnej selekcji w materiale, podnosiły nieliczenie się z t. zw. „tablicami życia” i t. d. Zarzuty to bądź nieistotne, bądź łatwe do odparcia przez wprowadzenie nieznacznych poprawek. Inne zarzuty odpadają, ponieważ nie abstrahują od pierwszego miesiąca życia, podczas którego BCG, jak wyjaśniono wyżej, jeszcze nie skutkuje. 2) Druga grupa zarzutów jest natury klinicznej, przytacza się wielką liczbę nieudanych szczepień. Ale trzeba uwzględnić śmiertelność ogólną; trzeba uwzględnić fakt, że wszystkie szczepienia (nawet przeciw ospiel) czasem, acz rzadko, nie udają się. Ale najważniejsze, że prawie we wszystkich przypadkach nieskuteczności BCG nie dokonano wstępnej s e p a r a c j i; ta okoliczność utrudnia bardzo pełnowartościowe wykorzystanie metody, ale jej nie obala. Zdarażają się przypadki, prawda, że arcy-rzadkie, gruźlicy łóżyskowej. Prof. B e r n a r d zna tylko 2 przypadki prawdziwego niepowodzenia. 3) Ostatni zarzut jest teoretyczny: czy niemożliwy jest nawrót zjadliwości? Otóż od 7 lat stosowania BCG nie było ani jednego takiego nawrotu, i argument ten trudno wprowadzić definitywnie odeprzeć, ale na jego poparcie niema ani cienia dowodu. Obecnie trwają badania nad tem, czy i kiedy należy szczepić ponownie. Bada się też sprawę szczepienie nie doustnego, lecz podskórnego, które jest pewniejsze (doustnie BCG może być zymiotowany lub niewchłonięty przez jelito). Śródskórnio mogą się zdarzać małe uleczałe ronnie zimne, a i tego można, zdaje się, uniknąć przy odpowiedniej dawce ($\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{50}$ mgr.). Niektórzy sądzą, że należy szczepić tylko dzieci, którym grozi w ich środowisku zakażenie; stanowisko to nie logiczne: jeśli się przyjmuje nieszkodliwość BCG, to trzeba szczepić wszystkie dzieci, bo groźba zakażenia nigdy nie jest wyłączna. Tylko masowe (i obowiązujące) szczepienie może dać prawdziwie wielkie wyniki (zniknięcie ospy, spadek zapadań na błonicę tam, gdzie szczepienie jest stosowane na wielką skalę, i t. d.). Szerokie rozpowszechnienie BCG pozwoli rozwiązać ostatnie kwestje sporne i prawdopodobnie doprowadzić do stopniowego znikania gruźlicy.

Adam S z t e j n (Paryż).

C. NAESLUND. Doświadczenia ze szczepieniami BCG w prowincji Norrbotten (Szwecja). (Rev. de la Tub. N. 5, 1931).

Szczepień wykonano w czasie od I.X.1927 r. do 31.XII.1929 r. ogółem 3377. Szczepienie nie okazało się szkodliwym w żadnym przypadku. Ogólna śmiertelność wśród dzieci szczepionych była o wiele mniejsza, niż wśród nieszczepionych. Żaden fakt, spostrzegany przez autora, nie przeczy tezie o swo-

istem uodpornieniu przeciw gruźlicy, wywołanem przez szczepionkę BCG, podaną drogą doustną. Pewne spostrzeżenia pozwalają przypuszczać, że nieznaczna ogólna śmiertelność wśród dzieci szczepionych w Norrbotten jest zależna po części od innych przyczyn, niż od odporności przeciwgruźliczej, wywołanej przez szczepienie. Wyniki praktyczne, otrzymane za pomocą szczepienia uprawniają całkowicie do zastosowania tej metody w szerszym zakresie.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby serca i naczyń.

MAY. Ciśnienie skurczowe w wieku starszym. (Med. Klinik Nr. 40. 1931).

Od b. dawna starano się ustalić normalne ciśnienie skurczowe, zwłaszcza dla osób wieku starszego. Pomimo, że pewne liczby, uznane za normalne, są podawane nawet w podręcznikach, pomiędzy różnymi autorami niema jednoznacznej opinii. Autor mierzył ciśnienie w 518 przypadkach u ludzi ze zdrowym i chorym układem krążenia. Wielkość t. zw. „ciśnienia skurczowego w spokoju” wynosiła, niezależnie od wieku, od 100 — 145 mm Hg. Autor sądzi, że poprzednio otrzymane wyniki, niezgodne z obecnymi, zależą od dużej chwiejności ciśnienia, niemierzonego w spokoju, u ludzi w wieku około 40 lat. Należy się zastanowić, czy te wahania wysokości ciśnienia nie są zwiastunami przejściowego, a następnie stałego nadciśnienia.

St. L u x e n b u r g.

BERLJAND i WEINSTEIN. Nadciśnienie a wdychanie tlenu. (Münch. med. Woch. Nr. 35. 1931).

Stosując tlen u chorych na zapalenie płuc i cukrzycę spostrzeżono spadek ciśnienia po inhalacjach tlenowych. Wpływ ten tlenu sprawdzony został u osób z normalnem i wysokiem, z przyczyn infekcyjnotoksycznych, ciśnieniem. Objawia się on trojako. 1) U normotoników zaznacza się początkowo nieznaczny wzrost Mx i Mn, który utrzymuje się 15 — 20 min. po inhalacji. U dwóch hipertoniców ciśnienie opadło po 15 — 20 min. 2) Bezpośrednio po inhalacji ciśnienie opada; spadek utrzymuje się 15 min. i dłużej. Następnego dnia ciśnienie utrzymuje się jeszcze na niższym, niż przed inhalacją poziomie. W 23 przypadkach po 10 — 14 dniach ciśnienie było jeszcze obniżone, w jednym — wyższe niż pierwotnie, w jednym — wróciło do wartości wyjściowych. 3) U normotoników nie zauważono żadnego efektu. Spadek ciśnienia wynosił odnośnie Mx. — 55 do 12 mm. Hg., odnośnie Mn. — 10 — 20 mm. Hg. Tlen nie jest środkiem bezwzględnie obniżającym ciśnienie, co wynika z badań nad normotonikami. U hipertoniców obniżenie jest tem skuteczniejsze, im silniej wyrażony jest czynnik podnoszący ciśnienie. Ciałem wpływającym na wzrost ciśnienia może być w omawianym materiale klinicznym dwutlenek węgla, działający jako mobilizator krwi w naczyniach lub jako ciało obkurczające naczynia.

F. T u r y n.

P. CHEVALIER. Zakrzepy żyły wrotnej po wycięciu śledziony. (Paris Méd. Nr. 31, 1931).

Autor opisuje dwa przypadki nagłej śmierci w kilka dni po wycięciu śledziony: w I z powodu choroby B a n t i e g o, w drugim — z powodu niedokrewności śledzionowej (*anaemia splenica* O s l e r). Sekcja wykazała w I przypadku zakrzep żyły kręzkowej, w II — żyły wrotnej. Zakrzepy żyły wrotnej po wycięciu śledziony nie należą do częstych i powstają na tle istniejącego już przedtem zakrzepowego zapalenia błony wewnętrznej, rozwijającego się przedtem niepostrzeżenie. Nagłe zejście po operacji niezawsze pozwala się wytlómaczyć zakażeniem, można je natomiast tłómaczyć hipertrombocytozą i nadmierną krzepliwością krwi zwłaszcza po operacjach, połączonych z dużem krwawieniem. Ważnem więc jest wczesne rozpoznanie tego stanu przed-

zakrzepowego żyły wrotnej. Za typowe jego objawy uważa autor rozszerzenie żył powłok brzusznych oraz hipertrombocytozę. Hipertrombocytoza jest, zdaniem autora, spowodowana przez zakrzepowe zapalenie błony wewnętrznej żył (*endophlebitis thrombosans*).
Henryk J. L a n d a u.

Choroby kości i stawów.

■ Prof. H. MEYER-BURGDORFF. Untersuchungen über das Wirbelgleiten. (G. Thieme. 1931. MK. 15, str. 136. Rycin 155).

Bardzo interesująca książka: dla anatoma, dla klinicysty, rentgenologa i dla każdego, kto się zajmuje orzecznictwem. Na specjalne nasze zainteresowanie zasługuje ona jeszcze z tego powodu, że autor na wielu stronicach omawianej książki podkreśla zasługi Fr. Neugebaura przy ustaleniu objawów zespołu, zwanego kręgozmykiem, przyczem wyraża podziw dla niezwyklego talentu obserwacyjnego i mrówczej pracy polskiego badacza w tej dziedzinie i oddaje mu hołd bez zastrzeżeń. Autor stwierdza przedewszystkiem, że fundament, na którym Neugebauer zbudował teorię kręgozmyku (ześlizgnięcie się 4-go lub 5-go kręgu lędźwiowego) pozostał aż do dnia dzisiejszego niewzruszony. Fundamentem tym było stwierdzenie, że niezbędnym warunkiem dla powstania omawianego cierpienia jest przerwanie łączności kostnej łuku kręgu w miejscu, znajdującem się pomiędzy górnym i dolnym wyrostkiem stawowym (*portio interarticularis*). Wyjaśnienie przyczyny przerwania ciągłości łuku w okresie przedrentgenowskim nie było zagadnieniem łatwym. Neugebauer korzystał jedynie z materiału anatomicznego. Rozszczepienie łuku spotkał on w 250 przypadkach, co stanowiło 5% zbadanych przez niego kręgosłupów. Na zasadzie tego jednostronnego materiału Neugebauer przyjął jako pewnik wrodzone pochodzenie zjawiska (*spondylolysis congenita*). Ponieważ z biegiem czasu wrodzone pochodzenie rozszczepienia łuku zaczęło budzić poważne wątpliwości, jednym z głównych celów omawianej pracy było stwierdzenie słuszności zastrzeżeń, wysuwanych przez różnych autorów w tej sprawie. Możliwość zastosowania promieni Roentgena pozwoliła Meyerowi-Burgdorffowi na przeprowadzenie badań bardzo subtelnych, zarówno pod względem rentgenologicznym, jak i pod względem klinicznym, które w rezultacie doprowadziły do wniosku, że szpary w części łuku pomiędzy wyrostkami stawowymi są objawem nabytym, zjawiskiem wtórnym, zależnym od zmian statycznych kręgosłupa, powodujących przebudowę i stopniowy zanik tkanki kostnej łuku. Wynik ten jest rezultatem zbadania 186 pacjentów. W 26 przypadkach znalazł autor kręgozmyk, w 14 istniało rozszczepienie łuku, a w 63 zostały wykryte obrazy stopniowej przebudowy aż do zaniku tkanki kostnej w łukach 4 i 5-go kr. lędźwiowego. Ta ostatnia grupa stanowi właśnie najpoważniejszy argument przeciwko teorii Neugebaura rozszczepienia wrodzonego, gdyż obrazy te dowodzą istnienia poszczególnych etapów stopniowego rozwoju omawianego cierpienia. Obrazy, o których mowa, mogły być uzyskane dzięki bardzo dokładnej, sumiennie opracowanej, drobiazgowo przedstawionej i wszechstronnej na przykładach objaśnionej technice zdjęć lędźwiowej części kręgosłupa. Nie sposób w ramach krótkiej oceny podawać szczegółów tej techniki, jeżeli jednak podkreślę twierdzenie autora, że z pomocą tej techniki prawie zawsze można wykryć na zdjęciu rozszczepienie — fakt pierwszorzędnej wagi dla rozpoznania klinicznego — powinno to wystarczyć, żeby zachęcić rentgenologów do szczegółowego przestudowania omawianej pracy. Jak już wyżej zaznaczyłem, również cenne wskazówki znajdzie w omawianej pracy eksperyment w przypadkach pourazowych cierpień kręgosłupa. Dwadzieścia ciekawych historii chorób oraz wiele zdjęć dadzą mu obfity materiał, który pozwoli na oparcie doniosłego w skutkach orzeczenia na logicznie umotywowanych przesłankach. Na specjalną

uwagę zasługuje żądanie autora, by dokonywane były w każdym przypadku, bezpośrednio po urazie, zdjęcia nie tylko uszkodzonej części kręgosłupa, ale i części lędźwiowej. Do postawienia tego żądania prowadzi autora następujące rozumowanie: 1) Uraz prawie nigdy nie może być uznany za bezpośrednią przyczynę kręgozmyku lub rozszczepienia łuku, chyba, że mamy do czynienia z nagle powstałym zwłóknieniem kompletnym lub niekompletnym kręgów, dla wywołania czego niezbędne jest wyjątkowo mocne naciężenie urazu. 2) Rozszczepienie i kręgozmyk po urazie zwykłym rozwinąć się mogą, jako rezultat zaburzeń w statystyce kręgosłupa, po dłuższym dopiero czasie. 3) Ponieważ samoistny kręgozmyk i rozszczepienie łuku są zjawiskami, napotykanymi częściej, niż dotychczas przypuszczano, dokonanie zdjęć lędźw. cz. kręgosłupa bezpośrednio po urazie pozwoli nam uniknąć mylnego przyjęcia samoistnego rozszczepienia za skutek urazu. Przed zakończeniem oceny — jeszcze słów kilka o części klinicznej pracy. W opracowaniu działu rozpoznawczego poznać wytrawnego klinicystę, który potrafił wykorzystać wszystkie wartościowe dane z literatury i połączyć je umiejętnie ze spostrzeżeniami ze swej bogatej skarbnicy. Niejedna cenna wskazówka może być bardzo przydatna dla internisty i neurologa przy trudnościach rozpoznawczych, napotykanych często w cierpieniach lędźw. okol. kręgosłupa. Rozdział o leczeniu kręgozmyku jest traktowany pobieżnie na 2-ach stronicach. Trómaczy się to tem, że zamieszczony jest jedynie dla całokształtu sprawy, gdyż nie jest oparty na własnym materiale autora, lecz ujęty w formę krótkiego streszczenia odnośnej literatury.

St. K o n.

F. HOWITT, M. CAMB, M. LOND, W. CHRISTIE, M. EDIN. Czynniki odżywcze w przebiegu przewlekłych zmian stawowych. (The Lancet. Nr. 24. 1931).

Autorzy, opierając się na dużym materiale przewlekłych schorzeń stawowych, obserwowanych w „Red Cross Clinic for Rheumatic diseases” w Londynie, sądzą, że szereg przypadków schorzeń stawów, traktowanych jako skutki infekcji, ma raczej jako podłoże zmiany metabolizmu i wadliwe odżywianie tkanek. Autorzy skłaniają się do poglądu, że w grę wchodzi stan alergiczny w tkankach, uczulonych przez różnego rodzaju antygeny. Inni zwracają uwagę na współdziałanie gruczołów dokrewnych i układu nerwowego roślinnego (Lewellyn, Cramer). W zależności od stanu uczulenia mają występować częste zwężenia naczyń, które prowadzą do uszkodzenia i wreszcie zniszczenia tkanek, normalnie posiadających mały zapas krwi (ścięgna, więzadła, powierzchnie stawowe). Autorzy zebrali 20 przypadków niewątpliwie o etiologii nieinfekcyjnej, lecz zależnych od zaburzeń odżywczych i tkankowych. Przebieg kliniczny tych przypadków różni się od schorzeń stawów na tle infekcji. Zanim występują bóle stawów, chorzy przez długi czas skarżą się na brak apetytu, bicie serca, pocenie się rąk i nóg, ogólne zmęczenie. Obiektywnie w tym okresie zwiastunów stwierdza się spadek ciśnienia krwi, nieznaczne podwyższenie temperatury, drżenie kończyn, podniecenie nerwowe, spadek wagi ciała. Przed wystąpieniem zmian stawowych stwierdza się zanik mięśni i kości. Każdy czynnik szkodliwy w postaci urazu fizycznego lub psychicznego, ciężka choroba infekcyjna nasila objawy chorobowe. Cechą charakterystyczną mają być zmiany, stwierdzane zapomocą promieni Roentgena. We wszystkich okresach wczesnych wykrywa się rozrzedzenie kości, potem zjawiają się zmiany chrząstek i powierzchni stawowych. Podobne zmiany Scott stwierdzał w nadczynności tarczycy i guzach przytarczycy, co przemawia za udziałem gruczołów dokrewnych w opisywanych przypadkach zmian stawowych. Poza tem autorzy stwierdzili, że we wszystkich przypadkach obniżona jest tolerancja na glukozę, co wyraża się hiperglikemiczną krzywą po obciążeniu chorych 50 gr. glukozy naczczo. Chcąc przekonać się o zużywaniu cukru

przez mięśnie i tkanki, autorzy określali jednocześnie krzywą glikemiczną żylną i tętniczą. Normalnie w zyle jest niższy poziom cukru, niż w tętnicy; jeśli tkanki źle zużywają cukier, różnica ta maleje (L a w r e n c e). Okazało się, że w przypadkach „rheumatoid arthritis” autorów, prócz hiperglikemii, występuje mała różnica tętniczo-żylna w poziomie cukru. Wreszcie we wszystkich wspomnianych przypadkach przemiana podstawowa była podwyższona. Reasumując opisane objawy, autorzy tłumaczą je, jako nadczynność tarczycy i nadnerczy ze wzmożeniem pobudliwości układu sympatycznego i z niewydolnością trzustki. Wobec tego, że insulina działa przeciwnie względem tarczycy i nadnerczy, poprawia lanknienie, obniża hiperglikemję i wywołuje przyrost wagi ciała, autorzy zalecają obok terapii fizycznej leczenie insuliną. Leczenie dietetyczne wymaga obfitej ilości pokarmów, o 1.000 kaloryj więcej od normy. Dawka insuliny od 5 do 15 jednostek dziennie. Wyniki, otrzymane przez autorów, są zachęcające; zniszczone stawy nie ulegały poprawie, ale proces zwykle po leczeniu nie postępował. We wszystkich przypadkach otrzymali znakomitą ogólną poprawę. Autorzy sądzą, że niekiedy opisane postępowanie i leczenie może dać lepsze wyniki, niż szukanie źródeł problematycznej infekcji i leczenie szczepionkami, immunoterapią i t. p.

Jakób P e n s o n.

Choroby nerwowe i psychiczne.

R. WARTENBERG. Drobne objawy pomocnicze w djagnostyce neurologicznej. (Der Nervenarzt III. z. 10. 1931).

Znany z wzbogacenia semiotyki chorób mózgowych i mózdkowych niektórymi nowymi objawami W a r t e n b e r g podaje świeżo kilka nowych pomocniczych środków, ułatwiających rozpoznanie neurologowi, a zademonstrowanych na Zjeździe południowo-zachodnich neurologów i psychiatrów w Baden-Baden. 1) Zamiast szpilki i igły przy badaniu zmysłu dotykowego i czucia bólowego poleca W a r t e n b e r g bliżej przezeń opisane igielkowe kółko obrotowe, które o wiele ściślej, równomierniej i precyzyjniej określa granice hiper- i hipestezji. 2) Tenże przyrządek okazał się nader praktyczny przy badaniu porównawczem odruchów brzusznych, tak łatwo wyczerpujących się i tak ważnych w djagnostyce stwardnienia wielogniskowego oraz pokrewnych jednostek chorobowych. 3) Bolesność i stan zapalny każdego nerwu — nie tylko nerwu kulszowego — najlepiej się stwierdza podczas rozciągania tegoż. Należy jeno dla każdego poszczególnego nerwu znaleźć odpowiednią pozycję kończyny względnie odnośnego odcinka obwodowego, jak tego autor na przykładzie z izolowanym nerwobólem *rami superficialis n. radialis* dowodzi. 4) Objaw L a s è g u e a, znamionujący się dotkliwym bólem przy biernem wyciąganiu nogi w przebiegu spraw oponowych i rwy kulszowej, optymalnie się wywołuje nie przy wyprostowanej nodze, lecz przy dowewnątrz skręconej. 5) Niepewne odruchy podeszwowe, zwłaszcza objaw B a b i ñ s k i e g o, występują o wiele wyraźniej przy sztucznem rozgrzewaniu nogi lub stopy. 6) Uderzenie młotkiem perkusyjnym okolicy czołowej i nosowej czyli międzybrwia lub gładyszki (*glabella*) wywołuje stale obustronny skurcz okrężnego mięśnia oka. Brak tego odruchu, który słusznie W. gładyszkowym nazywa, gdyż z gładyszki najwydatniej się wywołać daje, wskazuje czasem w sprawach mózgowych tylnej jamy czaszkowej na początek niedowładu n. twarzowego, powrót odruchu znamionuje poprawę. 7) Odruch żwacza (*Masseterreflex*), zazwyczaj wywołwany przez uderzenie w szpatel, o zuchwę oparty, wywołuje się o wiele wyraźniej i szybciej przy łagodnem przyciskaniu szpatel dno języka. 8) Jako sposób ustalenia niewyraźnej parezy twarzy, rozpoczynającej się lub znikającej, zaleca W.—przy czynnem zamykaniu oka przez pacjenta,—biernie unoszenie górnej powieki pod oporem i sprzeciwem chorego. Wyczuwa się wtedy końcem kciuka drobną wibrację tejże powieki, o wiele słabszą od drżenia kurczowego

drugiego oka. 9) Przebyty niedowład nerwu łokciowego poznaje się po kilku i kilkunastu latach dzięki odstawianiu paluszka od rzędu innych palców. 10) Początkującą sprawę mózdkową rozpoznaje się nieraz przy chodzeniu po nieobecności homolateralnych ruchów wahadłowych. Brak tych ruchów wahadłowych odpowiada zachorzeniu półkuli mózdkowej tejże strony. 11) Połowicznie obłożony język z wystającymi brodawkami nitkowatemi widuje się nieraz w sprawach chorobowych mózgu — zwłaszcza przeciwległego ośrodka korowego n. trójdzielnego. To zaburzenie troficznie - naczynioruchowe błony śluzowej trzyma się czasem długie miesiące po zniknięciu wszystkich innych objawów ruchowo - czuciowo - zmysłowych. 12) W uporczywych i nawrotowych, lata trwających rwach kulszowych stwierdza się nieraz towarzyszący brak lub osłabienie tętna *art. dorsalis pedis* na stopie z hipotonją tętniczą w całej kończynie.

(Kilka „drobnych” uwag i korektyw pozwala sobie referent dodać do „drobnych” a ciekawych objawów, istotnie wzbogacających metodykę i symptomatologję. Objaw wibracyjny powieki górnej notował o rok wcześniej neurolog argentyński B e r g a r a jako objaw wczesny parezy n. twarzowego. Objaw mózdkowej asynergji w postaci jednostronnego braku ruchu wahadłowego kończyn opisali już w r. 1918, niezależnie od siebie, Gordon H o l m e s i André T h o m a s u żołnierzy z postrzałem mózdku, a od zajęcia tegoż ośrodka lub *tractus pallidostriocerebellaris* zależy, zdaniem mojem, brak tegoż odruchu u hemiparkinsoników, nb. objaw notowany w r. 1923 po epidemji śpiączkowej. Na dziwną odmianę bólu przy rozciąganiu nerwu lub gałązki obwodowej w przebiegu rwy kulszowej, odpowiadającą „Nervendehnungsschmerz”, zwrócił u nas uwagę przed kilku laty T u r i n, stosując rozginanie palucha u ischiatyków. Na osłabienie lub brak tętna *art. dorsalis pedis* w przebiegu zapalenia n. kulszowego, o którym W. podaje, że „w piśmiennictwie niema prawie wzmianki o tem”, zwrócił uwagę przed laty 30-tu H i g i e r w pracy swej o *Enderarteriitis obliterans* i chromaniu przestankowem, a w r. 1922 powtórnie, a jednocześnie prof. Ł a p i ñ s k i z Kijowa. O swoim odruchu gładyszkowym sam W. podaje, że pod różnemi, mniej odpowiedniami nazwami opisali kilkakrotnie ten objaw C a r t h y, L e n z, G u i l l a i n, S i m c h o w i c z jako *reflexus supraorbitalis*, *trigeminofacialis*, *nasopalpebralis*, *nasocularis*. Ostatni w szeregu lat najbardziej szczegółowo charakteryzował ten odruch, wywołując go z końca nosa i dając mu swoją nazwę (odruch nosowo-podbródkowy i nosowo-oczny) u nas S i m c h o w i c z. Najwcześniej notował ten zespół odruchów daleko przed wojną (1901) jednocześnie z tuzinem mało znanych odruchów łopatki, ramienia i przedramienia B e c h t e r e w z Petersburga, usadawiając luk odruchowy w czepcu, a ochrzcił ga mianem *reflexus ocularis*. O ogrzewaniu stopy przy słabem tętnie znalazłoby się dużo w dawnem piśmiennictwie, zaś przy słabych odruchach podeszwowych, zwłaszcza odruchu R o s s o l i m o, w ostatniej większej pracy G o l d f l a m a o tymże odruchu, a może niemniej w pierwszych pracach B a b i ñ s k i e g o, w których mistrz po raz pierwszy zaznajamiał świat lekarski przed ćwierćwieczem ze swoją klasyczną *extension d'orteil*, czyli późniejszym objawem B a b i ñ s k i e g o, oraz z metodyką optymalnego wywoływania go przez ciepło i przez prąd faradyczny. O jednostronnem obłożeniu języka pisał B ö r n s t e i n kilka lat wcześniej od W a r t e n b e r g a, wysuwając własną hipotezę ogniskowego uszkodzenia kory i następnych zmian troficznych ze strony błon śluzowych języka, nosa i spojówki. Referent).

H i g i e r.

PETTE. Stosunek infekcyj ogniskowych do powstawania organicznych chorób nerwowych. (Münch. med. Woch. Nr. 47. 1931).

Bezpośredniego związku obydwu zjawisk dowodzić może wspólnota zarazków, wzgl. ich toksyn. Łatwo można ją wykazać przy bakteryjnym pochodzeniu choroby, jak to ma np. miejsce

w sprawach ropnych ośrodkowego układu nerwowego i jego opon, t. j. w ropniach i zapaleniu ropnem opon mózgowych. Wykazanie pierwotnego ogniska ropnego bywa czasami utrudnione, np. w przypadkach ropnia jakiegoś narządu wewnętrznego lub ukrytego ogniska. Pozatem wszelkie przerzuty ropne do układu nerwowego, występujące po dłuższym trwaniu ropnia w narządzie innym, mogą być przyczynowo związane z tym ostatnim. Przerzuty pochodzą nawet z ognisk ropnych w zębach, co jednak należy do przypadków rzadszych. Przerzuty ropne do kręgów, po zniszczeniu kości, przechodzić mogą na opony i wywołać ich zapalenie. Zmiany ropne przerzutowe w układzie nerwowym mogą być wywołane przez każdy zarazek ropny. Inaczej przedstawia się kwestja związku ognisk infekcyjnych ze stanami zapalnymi u. n., których czynnik morfologiczny nie jest znany, a właściwości biologiczne są dopiero poznawane. Należą tu *poliomyelitis*, *encephalitis epidemica*, *sclerosis multiplex*, *encephalomyelitis diffusa* i zapalenia nerwów. Wymienione jednostki chorobowe cechują objawy osiowe, gdyż zmiany anatomiczne obejmują przeważnie albo istotę białą albo

szarą. Nieco podobne cechy ma dur i *tbc.*; zmiany te wynikają prawdopodobnie z działania toksyn bakteryjnych. Zmiany histologiczne w ostatnio wymienionych jednostkach chorobowych są jednak tak różne, że przytoczonych chorób u. n. nie można wiązać z toksynami, wychodzącymi z ognisk infekcyjnych. Badania kliniczne, serologiczne i anatomiczne wskazują, że idzie tu o zmiany, których nie spotyka się na podłożu bakteryjnym. Podawane przez R o s e n o w a paciorkowce, które, jego zdaniem, wywołują ostre stany zapalne nieropne w centralnym u. n., nie znajdują u innych autorów potwierdzenia ani w badaniach doświadczalnych, ani w rozważaniach teoretycznych. Również sporna jest możliwość powstawania na tle bakteryjnym, wzgl. toksycznym zapaleń nerwów obwodowych. Często jednakże spostrzega się, że wystąpienie zapalenia w ośrodkowym u. n. lub nerwie obwodowym poprzedza ostra infekcja w innym narządzie. Zdaniem autora, ta ostatnia przygotowuje podłoże dla powstania sprawy nerwowej. W jaki sposób to się odbywa, pozostaje nierozstrzygnięte.

F. T u r y n.

Wskazówki praktyczne

Do znieczulania podśluzowego poleca Schüleins, zamiast nowokainy *pantokainę*, po której znieczulenie trwa 2—3 razy dłużej. Stosuje się roztwór 2 : 1000. (D. m. W. 1931, N. 35).

Pantokainę stosuje do znieczulenia miejscowego R. H e d d e r g o t t w dentystyce w ten sposób, że po natarciu błony śluzowej wacikiem, przesiąkniętym 1 — 2% roztworem pantokainy, przyciska go w ciągu 1 — 2 minut do okolicy, mającej być znieczuloną. (Zahnärztl. Rundsch. 1931, N. 35).

Przeciwko *przewlekłemu niezżytowi nosa* przepisuje F i n d e r: *Rp. Natr. bicarbon., Natr. biboric aa 8,0; Menthl. Glycerin. ad 120.0 DS.* łyżeczkę na szklankę wody do przepłukiwania nosa. (Prakt. Arzt. 1931, N. 21).

K. Anders stosował z powodzeniem *Sidal* (fabr. *Merck*), jako środek *przeciwbólowy i przeciwgorączkowy*. Skład sedalu jest następujący: *Ephetonin.*, *Dionin.* aa 0.005; *Coffein.* 0,05; *Phenacatin* 0,01; 8—*dimethylaminophenazon* 0,15. (*M. m. W.* 1931. N. 25).

W h i t e przepisuje przeciw *figówce* (*sycosis*): *Rp. Kal. sulfurat., Zinci sulfur. aa 3,75* (dodać kilka kropel wody), *Acid carbol., Acid. sal., aa 1,5; Alcohol. 180.0.* Do smarowania. Włosy ostrzyć krótko. Nie myć i nie golić. (*Derm. Woch. 1930. N. 1873*).

Zakrzepy w przebiegu epidemji grypy leczy F. F r a n k e, przy pierwszych oznakach podając mieszankę: *Rp. Inf. Digit.* 1,5 : 50,0; *Natr. salicyl* 7 — 10,0; *Antipyr.* 3.0 — 4.0. Co 2 godz. łyżkę stołową. W niektórych przypadkach jednocześnie opiochina. (M. m. W. 1931, N. 10).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 20 października 1931 r.

Początek o godzinie 8-mej punktualnie.
Obecnych członków T-wa — 51.
Wprowadzonych gości — 50.

I. Kol. P r e z e s wygłasza krótkie wspomnienie o ś. p. Prof. Drze Fr. K r z y s z t a ł o w i c z u (streszczenie własne).

Otwierając posiedzenie, dzielę się z Kolegami smutną wiadomością: tej nocy zakończył życie Prof. Dr. Franciszek Krzysztalowicz. Zmarły nie był wprawdzie członkiem naszego Towarzystwa, lecz my, stanowiąc część ogólną wiedzy lekarskiej, boleśnie odczuwamy tę niepowetowaną stratę. Zmarły bowiem był wybitnym uczonym i godnym reprezentantem naszej nauki również zagranicą. Proszę o uczczenie Jego pamięci przez powstanie. (Członkowie wstają).

W imieniu Towarzystwa prześlemy Radzie Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego naszą gorącą kon-

dolencję z powodu bolesnej straty wybitnego jej członka.

Przez zawiadomienia o wysłaniu następującej depeszy do Rady Wydziału Lek. U. Warsz. z wyrazami gorącego współczucia z powodu bolesnej straty:

„W imieniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego przesyłamy wyrazy głębokiego współczucia z powodu niepowetowanej straty wybitnego uczonego, Profesora Dra Franciszka Krzysztalowicza”.

Zebrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

2. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13.X. 1931 r. przyjęto.

3. Kol. P r e z e s odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

4. Kol. Filiński Wł. i Franio Z. przedstawili „Przypadek ostrej białaczki u dziecka” (streszczenie własne).

Przedstawiają chorą lat 6-ciu, która od dwóch miesięcy straciła na humorze i zbladła; od tygodnia zauważono utrzymującą się stale gorączkę 38 — 39°.

Ojciec chorej alkoholik.

Przy badaniu stwierdza się u chorej wybitną bladość

skóry i słuźówek, nieznaczne powiększenie gruczołu podszczękowego lewego i nieznaczne powiększenie wątroby. W kale jaja *ascaris lumbric*. Ciepłota ciała o torze trawiającym.

Badanie krwi: wejrzenie wodniste; czas krzepnięcia 10 m., czas krwawienia 4 i 1/2 m., krwinki czerwone wykazują *poikilocytosis* i *anisocytosis*. Zdarzają się krwinki czerwone o ziarnistości zasadochłonnej i pojedyncze ciała czerwone jądrzaste.

Hemoglobina	45%
Czerwone ciała	1.650.000
Wskaźnik	1.4
Płytki	180.000
Białe ciała	11.500
Myeloblasty	20%
Promylocyty	3%
Myelocyty obojętne	4,5%
Metamyelocyty	2,5%
Pałeczki	10%
Segmentowane	29%
Limfocyty	30%
Monocyty	1%

Rozpoznano ostrą białaczkę szpikową.

W rozpoznaniu różniczkowym wyłącza ono niedokrewność złośliwą, która przebiega z leukopenią o prawidłowych ciałkach białych i *anaemia pseudoleucemica infantum* Jak s c h H a y e m a, przeciwko której przemawia wiek chorej, brak powiększonej śledziony i zbyt duże zmiany w obrazie białych ciałek krwi.

Pozostaje zatem białaczka ostra, która tem się różni od przewlekłych postaci, że nie dochodzi do znaczniejszej hiperplazji i metaplastji śledziony i gruczołów chłonnych.

Odróżnia się białaczkę ostrą limfatyczną i szpikową.

Niezawsze łatwo jest powiedzieć, czy młode postaci, spotykane we krwi, są myeloblastami, czy limfoblastami. Różnice morfologiczne polegają na tem, że siatka chromatyny myeloblastów jest delikatniejsza i jądro zawiera większą liczbę jąder, niż limfoblastów. Za szpikowem pochodzeniem młodych komórek przemawia też obecność innych zdecydowanych ziarnistych młodych postaci szpikowych, t. zn. myelocytów.

Do pewnego odróżnienia służą reakcje, oparte na obecności w myeloblastach fermentów oksydazy lub peroksydazy. Reakcję na peroksydazę wg. metody G r a h a m a wykonano ze krwią chorej, i to ostatecznie rozstrzygnęło na korzyść danego rozpoznania (Pokazano odnośne preparaty krwi chorej).

Białaczka ostra przebiega zazwyczaj pod postacią zakażenia ogólnego. Obok tego występują zwykle objawy zapalne gardła i jamy ustnej, niekiedy o charakterze zgorzelinowym lub krwotocznym, poza tem skaza krwotoczna ogólna. Z objawów miejscowych spostrzegano zwykle powiększenie śledziony i gruczołów chłonnych.

W przedstawionym przypadku brak powyższych objawów, chociaż choroba trwa już dwa miesiące.

Rokowanie w białaczce ostrej bywa zazwyczaj złe, gdyż najdalej po paru miesiącach choroba prowadzi do śmierci.

D y s k u s j a: kol. F i l i Ń s k i zaznacza, iż przypadek ten przedstawiono dla wykazania różnic między białaczką ostrą i przewlekłą. W białaczce ostrej występuje często zgorzelinowe zapalenie migdałków i słuźówki jamy ustnej. Jest to swego rodzaju posocznica z leukocytozą, wywołana jakimś zakażeniem. Charakterystyczną cechą białaczki ostrej jest brak obrzmienia śledziony i gruczołów limfatycznych. W omawianym przypadku białaczka przebiega raczej podostro, uznano ją jednak za ostrą, gdyż występują nieprawidłowe krwinki białe bez metaplastji śledziony.

5. Kol. K a p u ś c i Ń s k i St. przedstawił: „*Współczesne metody leczenia kiły*”.

D y s k u s j a: Kol. J a s t r z ę b s k i na podstawie własnych badań doświadczalnych twierdzi, że wszystkie t. zw. środki swoiste działają tylko wybiórczo na organizm, pobudzając go do wytwarzania przeciwciał. Proteinoterapia dotychczas była mało stosowana, wyniki jej nie są zatem jeszcze pewne.

Kol. K a p l a n stwierdza, iż wiele środków przeciwciałowych, zwłaszcza połączenia metali ciężkich (arsen, rtęć, bizmut), nie są obojętne dla ustroju. Nic dziwnego, iż leczenie kiły często pogarsza stan ogólny chorego.

Kol. O r ł o w s k i uważa, że różni chorzy odmiennie oddziałują na środki przeciwciałowe (Hg, Bi, As). Odczynu tego zgóry nigdy przewidzieć nie można. Mimo częstego rozpoznawania kiły narządów, dobrze jej jeszcze nie znamy.

Mogą istnieć bowiem zmiany metaluetyczne, których nie możemy rozróżnić, a które nie poprawiają się pod wpływem leczenia swoistego. Stowarsol stosowano w Klinice chorób wewnętrznych U. J. w przypadkach postępującej niedokrewności złośliwej. Stan krwi poprawiał się znacznie, występowało jednak zapalenie skóry i skaza krwotoczna. Zapytuje, jakie dawki stowarsolu stosują dermatolodzy.

Kol. K a p u ś c i Ń s k i stwierdza, iż działanie salwarsanu polega na uczuleniu i pobudzeniu ustroju. Dotychczas brak danych, udowadniających działanie proteinoterapii. Zgadza się, że chorzy ze zmianami kilowemi narządów wewnętrznych różnie oddziałują na środki przeciwciałowe, które mogą pogarszać stan ogólny. Działanie leku musi być korzystne, nie może być toksyczne. Wydalanie środków leczniczych musi być dostateczne, by uniknąć kumulacji. Dlatego, im leczenie jest ostrożniejsze, tem lepsze są wyniki. Celem leczenia jest pobudzenie czynników odpornościowych ustroju, środki lecznicze nie są swoiste. Co się tyczy zmian metaluetycznych, to różnica polega na tem, iż umiejscawiają się one w tkankach niezdolnych do większych odczynów odpornościowych. W mózgu tylko opony i naczynia dają te odczyny. Prawdopodobnie zatem środki przeciwciałowe nie działają w więdzie rdzenia i porażeniu postępującem dlatego, że mózg i rdzeń nie dają odczynu na leczenie.

6. Kol. G o e b e l Fr. wygłosił odczyt „*O witasterynie D*” (streszczenie własne).

a) wpływ witasteryny D na przemianę fosforową, wapniową i azotową.

b) w sprawie toksyczności ergosteryny naświetlonej.

Podanie witasteryny D w krzywicy wywołuje zmiany korzystne. Poziom fosforu we krwi podnosi się bardzo znacznie i szybko, ujemny bilans zostaje wyrównany i przechodzi niebawem w dodatni. Również, choć w powolniejszym stopniu, ulega poprawie bilans wapnia.

W innych chorobach, związanych z demineralizacją ustroju, ergosteryna aktywowana wywiera również swój wpływ dodatni. Wymienić tu należy zmniejszenie kości i gruczołów.

Wpływ witasteryny D nie ogranicza się tylko do normowania przemiany mineralnej, ale wpływa również na rozwój ogólny oraz na asymilację związków azotowych.

Co do toksyczności ergosteryny, należy stwierdzić, że ergosteryna, różnorodnie naświetlana lub pochodząca z różnych preparatów, stosowana w postaci jednakowych dużych dawek, wywołuje różny wpływ na ustrój.

Ergosteryna, krótko naświetlana, nie spowoduje objawów hiperwitaminozy, natomiast naświetlana dłużej wywołuje zahamowanie wzrostu, dużą śmiertelność i zwapnienia w narządach wewnętrznych.

D y s k u s j a: kol. S t a n k i e w i c z R. stwierdza, iż bilans wapnia nie ma znaczenia w krzywicy, w której rozstrzyga bilans fosforu. W leczeniu witasteryną D i wiganolem dotychczas panował chaos. Obecnie stosuje się 0,004 gr. przez najwyżej 6 tygodni. Daje to rzeczywiście dobre wyniki. Leczenie często wywołuje biegunki, co najprawdopodobniej zależy od złej oliwy. Obecnie wiemy, iż w trakcie jest prowitasteryna. Dodanie doń fosforu uczynnia ją. Należy stosować raczej tran z fosforem, działa bardzo dobrze, a jest tańszy. Co do stosowania witawitu i t. p., nie należy ich stosować zbyt szczerze, jak to dotąd czyniono, zwłaszcza u dzieci.

Posiedzenie zamknięte o godzinie 10 min. 15.

Zastępca Sekretarza dorocznego:

Karol Chodkowski.

Prezes:

Witold Orłowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych

Na posiedzeniu Dolnorońskiego Towarzystwa Nauk Przyrodniczych i Lekarskich w Bonn z dnia 9 listopada 1931 r. (Kl. W. N. 2/1932) Naegeli i Lanche referowali o *doświadczalnych i anatomicznych badaniach nad kontrastem uwidocznianiem śledziony i wątroby*. Zapomocą zastrzykiwań Thorotrastu udało się u królików i psów uwidocznienie śledziony i wątroby w obrazie rentgenowskim. Thorotrast zostaje zmagazynowany, poza wątrobą i śledzioną, jeszcze w szpiku kostnym oraz w nerkach, nadnerczach i płucach. *Maximum* cienia osiąga się w krótkim czasie po zastrzyknięciu, pewnego zmniejszenia się intensywności cienia pomimo 16-miesięcznej obserwacji nie widziano. Badanie histologiczne po upływie 8 miesięcy wykazało, że tor pozostaje w wątrobie i śledzionie zmagazynowany w oddalonych od siebie komórkach ołbrzymich. Inne narządy, zwłaszcza szpik kostny i płuca, magazynują tor tylko będąc w stanie zapalnym lub podrażnione przez czynnik zakaźny. Rozmaity stopień magazynowania toru w rozmaitych płatach

wątroby zależy, być może, również od różnego stanu podrażnienia i czynności. Uszkodzenia tkanek około komórek olbrzymich, magazynujących Thorotrast, nie spostrzegano. W hodowlach tkankowych 10% dodatek Thorotrastu nie powoduje ani uchwytnego uszkodzenia, ani zahamowania wzrostu.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Jenie z dnia 11 listopada 1931 r. (Kl. W. N. 2/1932) pokazał Veil 2 przypadki *eunuchoidyzmu*, jeden typu otyłego kobiecego, drugi—typu szczupłego dziecięcego. Pierwszy wykazywał typowe dla *eunuchoidyzmu* zmiany przemiany podstawowej (— 19%), drugi natomiast — zwiększenie przemiany podstawowej (+ 15%). Dlatego też w tym drugim przypadku należy przyjąć istnienie

niedomogi wielogruzołowej, a ponieważ siodełko tureckie okazało się w obrazie rentgenowskim bardzo małe, należy stan ten uważać za zbliżony do choroby S i m m o n d s a.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 5 listopada 1931 r. (Kl. W. N. 2/1932) demonstrował A r n s t e i n przypadek *recyduwującej ciężkiej niedokrewności wtórnej z achylją*, w którym poza znajdowanymi stale w kale jarami *Trichocephalus dispar* nie można było znaleźć przyczyny niedokrewności. Chorą leczono żelazem, arsenem, wątrobą, wentremonem, powtarzanymi przetaczaniami krwi; obok tego stosowano paproć samczą i helminał.

Krytyka lekarska

Etyka i Deontologia Lekarska.

Od czasu odzyskania niepodległości życie nasze ciągle jeszcze upływa pod znakiem tworzenia: tworzymy nasz byt polityczny, prawny, gospodarczy, kulturalno-oświatowy, tworzymy go w najrozmaitszych dziedzinach życia społecznego. Podzieliliśmy się na kategorie zawodowe i staramy się w każdej z nich uporządkować i uregulować stosunek danego zawodu do ogółu i stosunki pomiędzy członkami poszczególnych korporacji. Ustanowienie Izby Lekarskiej, których zadaniem jest stanie na straży godności stanu lekarskiego i czuwanie nad jego interesami, było krokiem doniosłym w naszym życiu zawodowym. Słusznie przeto zatroszczyła się Naczelna Izba Lekarska o sporządzenie kodeksu deontologii lekarskiej, którego przestrzeganie obowiązywałoby przedstawicieli medycyny.

Deontologia jest nauką o obowiązkach moralnych człowieka, opartą na zasadach etyki. Etyka w ujęciu ogólnym jest właściwie jedna, wszechludzka, i płynące z niej obowiązki są również wspólne wszystkim ludziom. W gruncie rzeczy z dwóch maksym: „kochaj bliźniego, jak siebie samego” oraz „nie czyn drugiemu tego, co tobie niemiłe” — możnaby wysnuć wszystkie obowiązki, jakie człowiek, bez względu na zawód, ma dla jednostki i ogółu. Powstaje tedy pytanie, czy zachodzi potrzeba tworzenia etyki i deontologii zawodowej, jak w danym razie—lekarskiej. Na temat ten dyskutowano dosyć wyczerpująco przed laty kilkudziesięciu, po ukazaniu się „Myśli i aforyzmów o etyce lekarskiej” Władysława B i e g a Ń s k i e g o. Zapewne i teraz dyskusja w tym przedmiocie będzie wznowiona. Nam wydaje się, że pewne szczególne, z tym lub owym zawodem związane zdarzenia mogą wymagać specjalnego traktowania.

W naszym życiu lekarskim powstają przecież zagadnienia, obce innym zawodom, wymagające odrębnego rozwiązania, rozwiązania, które usprawiedliwić może postępek ze stanowiska ogólnieoetycznego niemoralny. Weźmy przykład z dziedziny tak aktualnego obecnie „świadomego macierzyństwa”. Zapobieganie zapłodnieniu jest bezwzględnie czynem niemoralnym, ze stanowiska religijnego — przeciwdziałaniem nakazowi Boskiemu, grzechem. Toć w plemniku już tli się życie, a więc niedopuszczenie do zapłodnienia jaja jest zmarnowaniem tkwiącego w plemniku zadatku życia, jest zbrodnią. Dlatego też w niektórych krajach środki antykoncepcyjne są zabronione. A jednak racjonalna polityka populacyjna słusznie rozgrzesza i nawet propaguje pouczanie kobiet, jak uregulować życie płciowe, aby uniknąć ciąży.

Inny przykład. Kardynalna zasada postępowania lekarskiego brzmi: „*Salus aegroti suprema lex esto*”, a więc nakaz, już wyłącznie tylko zawodu lekarskiego

dotyczący. Ale w kolidacji z tą zasadą może stanąć „*salus populi*”, a nawet jednostki nieprzeciętnej miary. Tu znowu okazać się może niezbędnym jakiś drogowskaz, któryby takie lub inne postępowanie usprawiedliwił.

I jeszcze coś z tego samego zakresu. W przysiędze H i p p o k r a t e s a czytamy: „nie dam n i g d y”) niewieście środka na poronienie”, a więc znowu sprawa, z którą tylko lekarz spotkać się może.

To zdanie, z przysięgi H i p p o k r a t e s a wyjęte, nasuwa nam argument, dlaczego projekty deontologii lekarskiej powinny być od czasu do czasu wznowiane. W cytowanym urywku z owej przysięgi znajdujemy wyraz „nigdy”. Tak przed wielu wiekami zawyrokował wielki geniusz lekarski. Dziś wykreśliłby słowo „nigdy” i zaaprobowałby niezawodnie nasze zdrowotne i społeczne wskazania do przerywania ciąży. Dowód to, że i pojęcia moralne ulegają z czasem zmianie względnej lub bezwzględnej, a więc zmieniają się i przepisy postępowania ludzkiego częściowo lub całkowicie.

Może tych kilka przykładów wystarczy do zilustrowania pożytku, a raczej konieczności wydania kodeksu deontologii lekarskiej. Kodeks taki, zresztą, ukazuje się u nas nie po raz pierwszy. Rozumieli jego potrzebę i poprzednicy nasi już przed laty blisko 50, uchwalając „Zasady obowiązków i praw lekarzy, przyjęte przez Towarzystwo Lekarskie Warszawskie”^{*)}). Gdy jednak w owym czasie kodeks taki miał tylko znaczenie platoniczne i grozić mógł najwyżej bojkotem moralnym jednostki, która wykroczenia przeciwko niemu się dopuściła, to dziś ten sam kodeks ma siłę realną, ma egzekutywę, znajdującą się w rękach Izby Lekarskiej. I dlatego dziś z kodeksem deontologii liczyć się będzie musiał każdy lekarz, do Izby Lekarskiej zapisany, a ciało w Izbie tej wyrokujące, będzie mogło wyrok swój oprzeć na prawie, specjalnie dla niego pisanem. Krok więc Naczelnej Izby Lekarskiej, zmierzający do ustanowienia przepisów postępowania lekarskiego, należy uważać za nader pożądany i na wezwanie tejże Izby o krytykę jej projektu deontologii lekarskiej odpowiedzieć głosami jaknajliczniejszymi.

Myśli, tutaj rzucone, niechaj będą wstępem do dyskusji nad wspomnianym projektem i posłużą za zachętę do zabierania głosu w sprawie, zasługującej na poważne i wszechstronne omówienie. Łamy naszego pisma, stoją dla tych głosów otworem.

Z. S r e b r n y (Warszawa).

*) podkreślenie moje.

**) Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. T. 80, str. 243 — 247. r. 1884.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

O higijenie i zawodzie higienisty.

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 6).

Ale wróćmy z 17-go stulecia do naszych czasów, do naszej organizacji. Każda korporacja, dążąca do rozwoju, musi posiadać pewien patryjotyzm własny, to jest musi stawiać obronę sprawy, której służy, na pierwszym miejscu. Moja sprawa, dla mnie ukochana sprawa i bożyszcze, któremu wszyscy winni szacunek. Taki patryjotyzm jest i rozumiały i konieczny, ten zaś, kto jest obrońcą zawsze większego świata, niż ten, do którego należy, rozplynie się ze swoim uczuciem i ani węższej, ani szerszej sprawie korzyści nadmiarem obiektywizmu nie przyniesie. Ale korporacja wszelka musi bronić swoich interesów podwójnie: zewnątrz i zewnątrz. Na nic się zda otaczanie korporacji murem chińskim ustaw i przepisów zewnątrz, i najpomyślniej zakończona walka o największe przywileje nie da w ostateczności żadnych wyników, jeżeli od wewnątrz obrony nie będzie. Odwrotnie, wszelkie przywileje prędzej, czy później uśpią czujność, chęć do doskonalenia się, aż wreszcie zgubią szczęśliwego ich posiadacza. Szkodnicy wewnętrzni prędzej organizację doprowadzą do ruiny, niż największe napęski zewnątrz. To rozumieją najlepiej zorganizowane, najsilniejsze, mające najdłuższą przeszłość korporacje, jak np. wojsko i duchowieństwo. To mają, zresztą, i bliższe nam zawody wyzwolone, jak adwokaci, wreszcie nasz świat lekarski. Czem bowiem są izby lekarskie, jak nie instytucją, stworzoną po to, by bronić interesów i godności świata lekarskiego i bronić z obu stron, a od wewnątrz nawet wówczas, kiedy żaden kodeks nie widzi jeszcze oznak przestępstwa.

Naturalnie, nie po to poruszam tę sprawę, aby inicjować zawiązanie izb higienistów, ale chcę przez analogję wykazać, że dla dobra własnego muszą higieniści dbać o swój autorytet zbiorowy, o to, by higienistą mianował się ten tylko, kto ma odpowiednie kwalifikacje, ale muszą iść jeszcze dalej, jeśli ma ich organizacja żyć i rozwijać się, muszą dbać o wytworzenie ideologii odpowiedniej, o jej utrzymanie, o nastrój ogółu członków, o ich poziom naukowy istotny, nawet w pewnej mierze wartości moralne (moralne = niezbędne dla obrony interesów całości), przede wszystkim, jeżeli to dotyczy ich działalności, jako higienistów. Żeby wymagać szacunku, uznania od innych, trzeba go mieć najpierw w swoim gronie, dla siebie samych, i od tego trzeba rozpocząć. Potrzeba wyraźnej opinii publicznej nazewnątrz dla ogółu przedewszystkiem lekarskiego i we własnym gronie dla siebie samych jest konieczna dla dobra korporacji całej i każdego z jej członków.

Zdaję sobie jednak sprawę, że i najlepiej zorganizowana, najbardziej ideowa, najsolidniejsza organizacja higienistów niełatwo wywalczy dla higieny stanowisko, jakie jej się słusznie należy, i musi pokonać wiele trudności, zanim zyska autorytet moralny i *minimum* warunków, umożliwiających pracę normalną.

Jakież są te trudności? Za jedną z najważniejszych przeszkód do należytego rozwoju działalności higienisty uważam obarczanie go funkcjami, które nie wspólnego z higieną nie mają. Administracja każdego

kraju poczuwa się do obowiązku roztaczania opieki nad zdrowiem obywateli. Mówili o tem niejednokrotnie najwybitniejsi mężowie stanu, wielcy monarchowie i zdobywcy jeszcze od czasów starożytności. Mówią i zwykli funkcjonariusze, administratorzy większych lub mniejszych ciał zbiorowych. Ale administracja ma oprócz tego wiele czynności, z higieną będących w pokrewieństwie bardzo odległym. Trzeba walczyć z chorobami nagminnymi, ostre i chroniczne, trzeba roztaczać opiekę nad produkcją i handlem produktami spożywczymi, zajmować się higieną szkolną, opieką nad matką i dzieckiem, higieną sportu, uzdrowotnieniem otoczenia, trzeba wydawać opinie w sprawie najróżnorodniejszych wypadków i o stanie zdrowia tych, którzy chcą albo być zdrowymi, albo uchorzyć za chorych; trzeba też być biegłym w sprawach medycyny sądowej, spełniać i prowadzić szereg czynności kancelaryjnych i urzędniczych, z ochroną zdrowia nie mających nic wspólnego.

Wszystko to spada na głowę tego samego, zwykle jednego lekarza higienisty, który robi wszystko prócz higieny, który zavalony jest czynnościami, może nawet pożytecznymi, ale albo nie wymagającymi żadnych kwalifikacji, a przynajmniej kwalifikacji higienisty, albo należących do bardzo specjalnych dziedzin, do których potrzebna jest zgoła inna fachowość. W tych warunkach najlepiej wyszkolony, najbardziej społecznie i higienicznie nastrojony lekarz, zmuszony walką o byt, po pewnym okresie prób i bezowocnych targów się, przestaje protestować i jest lekarzem do wszystkiego. Ten kardynalny błąd przeciwko specjalizacji i, niech mi wolno będzie użyć modnego wyrazu — racjonalizacji pracy, na których opiera się cały rozwój cywilizacji, wyrządza jednakową krzywdę sprawie i higienie. Dopóki higienista będzie musiał zajmować się wszystkim, co ma jakkolwiek związek, choćby pośredni, ze zdrowiem, z lecznictwem, z higieną otoczenia, nawet z komfortem, dopóki higiena w ścisłym znaczeniu tego wyrazu będzie tworzyła tylko drobny odsetek jego czynności, wszelkie najlepsze szkolenie, kształcenie i urabianie umysłowości przyszłego higienisty nie da wielkich wyników.

Drugą trudność, dużej wagi, stanowi bezwzględna zależność lekarza higienisty i podporządkowanie go administracji ogólnej.

W administracji dominuje idea jednolitości władzy. Wszystkie zarządzenia wydaje szef administracji ogólnej, a więc i w dziedzinie służby zdrowia, która należy do niego, jak i inne działy gospodarki. Lekarz może być traktowany, jako doradca fachowy, może też odgrywać rolę funkcjonariusza do spełniania pewnych zleceń, w których potrzebne są jego wiadomości, a może nawet tylko autorytet lekarski. To drugie jest znacznie częstsze niż pierwsze, z obserwacji zaś wiemy do czego to prowadzi. Chcąc utrzymać się na stanowisku, lekarz powoli zatracza samodzielność nie tylko działania, lecz i myślenia, robi, czego od niego chce ten, co ma prawo chcieć, i powoli bierze rozwód z higieną, choćby jej poprzednio szczerze wierność ślubował.

Naturalnie, sprawy zdrowotne nie mogą iść samopas, muszą być scharmonizowane z ogólnym aparatem administracyjnym. Lekarz organizacyjnie musi być zależny i od czynników administracji ogólnej, ale w swojej dziedzinie jest on fachowcem i powinien być korygowany, nadzorowany, kierowany również tylko przez fachowca. Nie ucierpi na tem idea jednolitości władzy,

przeprowadzona w całej administracji. To podniesie jednak sprawność służby zdrowia, to uczyni odpowiedzialnym za całą akcję zdrowotną rzeczywistego sprawcę i winowajcę, tak dobrego, jak i złego, tego, który zna się na rzeczy, który robotę wykonywa lub nią kieruje. Za wzór pod względem uzależnienia lekarza od administracji ogólnej mógłby służyć system pruski.

Wreszcie sprawa nienajmniejszej wagi, choć na końcu umieszczona, dotyczy materialnych warunków bytu, — uposażenia lekarza higienisty. Ten czynnik jest bardzo często wystawiany na pierwsze miejsce, jako najwięcej hamujący rozwój służby zdrowia. Niewątpliwie jest on bardzo ważny. Lekarz higienista winien być opłacany i to możliwie jaknajlepiej, co się bynajmniej nie sprzeciwia i nie osłabia ideowości jego pracy. Największy nawet idealista musi pokrywać potrzeby swoje i swojej rodziny, które w miarę rozwoju kulturalnego rosną, i trudno wymagać, aby człowiek pracujący dla najidealniejszej sprawy, wyrzekł się kulturalnego sposobu bytowania.

Trzeba jednak się liczyć z tem, że lekarz, zajmujący stanowisko urzędowe, nie może otrzymać wyższego wynagrodzenia, niż jego zwierzchnik administracyjny lub równoległy mu inny fachowiec (inżynier, prawnik), posiadający podobne kwalifikacje, tylko w innej dziedzinie. Chodzi tylko o to, by każdy z nich był tak wynagrodzony, aby mógł żyć odpowiednio do swego stanowiska.

Ale lekarz praktykujący ma znacznie więcej, niż może otrzymać higienista, — odpowiadają zwykle zainteresowani. Słusznie, a wspomniany dopiero co prawnik lub inżynier czyż nie może tego samego powiedzieć? Zatrzymajmy się jednak na naszym zawodzie. Lekarz praktyk oczywiście zawsze może mieć więcej, niż higienista funkcjonariusz, chociaż to jest bardzo niepewne, a przy obecnym kierunku, który zmierza do zredukowania praktyki prywatnej bardzo daleko, liczba tych szczęśliwców będzie coraz mniejsza. Higienista zaś może mieć byt skromny, ale zapewniony, on i jego rodzina, nawet po nim pozostała, co ma duże znaczenie. Tem niemniej, sądzę, ta coraz bardziej problematyczna możliwość dużego zarobku będzie zawsze dużą atrakcją, pociągającą wielu, choćby szanse zdobycia upragnionej dużej praktyki nie były wiele większe, niż wygranie losu na loterii. Dlatego też niejeden w pogoni za tą wygraną zrzeknie się niewielkiego, ale pewnego stanowiska, bo ono nie może mu obiecać nawet w najodleglejszej perspektywie rzeczy dużych. Za błędne też uważam, że wciąż jest zbyt mała rozpiętość między tem, od czego początkujący higienista zaczyna, a tem, na czem może skończyć. Beznadziejność nie przyciąga, człowiek chce mieć przed sobą choćby najbardziej złudne miraż. Z tą właściwością psychiki ludzkiej trzeba się liczyć i w uposażeniu lekarza higienisty.

W podobnej sytuacji, jak nasi higieniści, znajdują się pracownicy służby zdrowia na całym świecie. Wszędzie też rozlegają się skargi na niedostateczne wynagrodzenie, wszędzie higieniści wskazują na bardziej szczęśliwych kolegów praktyków. Nawet w Anglii, posiadającej najdawniejsze tradycje, największe uznanie dla higieny i najlepiej zorganizowanych higienistów, sprawa wynagrodzenia ich nie jest rozwiązana w ten sposób, aby strona materialna przyciągała jednostki dzielniejsze, bardziej przedsiębiorcze. W innych krajach jest gorzej, wszędzie też prawie istnieją próby zaradzenia złu w sposób w danych okolicznościach najłatwiejszy; próby te sprowadzają się albo do szukania dodatkowego zarobku drogą praktyki prywatnej, albo przez opłaty dodatkowe

za różne czynności urzędowe i półurzędowe. I im gorzej w jakimś kraju jest lekarz higienista wynagradzany za zajmowane stanowisko, tem więcej ma on tych dodatkowych groszowych zarobków, co w ostateczności wartość jego pracy zasadniczej obniża. Złe opłacany higienista zamiast zajmować się pracą swoją, tak marnie wynagradzaną, robi wszelkie wysiłki, aby jeszcze coś nowego gdzieś zyskać, choćby za najskromniejszą dopłatą. Mam nawet wrażenie z obserwacji u nas i z rozmów z przedstawicielami służby zdrowia w innych krajach, że to nie tylko wartość pracy higienisty zmniejsza, ale że to nawet jego poziom moralny obniża.

Ostateczne wyjście z tej sytuacji widzę takie. Lekarz higienista winien otrzymać takie wynagrodzenie, ażeby mógł oddać się swemu zajęciu całkowicie, nie szukając dodatkowych zarobków ani w lecznictwie, ani w różnych ubocznych opłatach za funkcje sanitarne i niesanitarne. Dopóki to jest niemożliwe do wywalczenia, trzeba się zgodzić na zarabkowanie dodatkowe jako na zjawisko przejściowe, sądzę jednak lepiej nie prywatną praktyką, która zwykle jest bardzo absorbującą, pochłania dużo czasu, może być nawet w pewnym konflikcie z funkcjami higienisty na stanowisku, a radewszystko wymaga zupełnie innego nastawienia. Połączenie praktyki prywatnej ze stanowiskiem lekarza-higienisty zawodowca najmniej daje się pogodzić, i nie wiem, czy w najpomyślniejszych warunkach dziś może dać dobre owoce. Można to znosić tylko jako *malum necessarium*, choć jestem zdania, że tym razem lepiej wybrać inne *malum*.

Chcę jednak dodać, że wynagrodzenie nie przesądza kwestji, najbardziej atrakcyjny może być zawód nawet nienajlepiej płatny. Człowiek, który lubi swoją pracę i wierzy w nią, w jej wagę dla społeczeństwa, jest przekonany, że robi pożyteczną, więcej — dużą rzecz, zgodzi się i na mniejsze wynagrodzenie, byle ono zabezpieczało mu choćby *minimum* potrzeb kulturalnych. Tych warunków jednak nie może wywalczyć sobie jednostka, lecz znający swoją cenę i dobrze zorganizowany ogół, ten ogół, który będzie umiał przekonać społeczeństwo o swej wartości i użyteczności. Tak więc nasze wynagrodzenie w pewnych granicach od nas samych zależy.

A teraz mogą mnie Panowie zapytać, poco wygłosiłem ten referat w gronie kolegów, rozpoczynających dopiero swoje studia, a więc jeszcze nawet niepasowanych na rycerzy higieny? Poco w tem gronie zająłem stanowisko dość krytyczne, przedstawiające zawód higienisty, dziś jeszcze pioniera, nie wyłącznie w świetle dodatkiem, pociągającym, lecz i przewidującym zgóry trudności, jakie każdy z kandydatów do tego zawodu musi brać w rachubę? Najpierw muszę powiedzieć, że nie są to poglądy Szkoły naszej, jako całości, lecz moje własne, za które tylko ja odpowiadam i zgóry przewiduję, że nie wszystko, co powiedziałem, apróbują moi koledzy, choć zasadnicza myśl przewodnia, kim powinien być higienista, jest nam wspólna. Wspólnie uważamy, że higienistą ma być lekarz, fachowiec, który ma pod swoją pieczę higienę otoczenia, prowadzi walkę z chorobami zakaźnymi i chorobami społecznymi, które największym ciężarem kładą się na skarbonie publicznej i najczęściej wyczerpują siły organizmu społecznego. Medycyna zapobiegawcza, sprowadzająca się głównie do wczesnego lecznictwa, wyławianie chorych wtedy, kiedy oni jeszcze o swoim schorzeniu nie wiedzą lub nie zwracają na nie uwagi, uświadamianie higieniczne ludności, wyrabianie sumienia higienicznego indywidualnie i zbiorowo w każdym obywatelu — oto jego zadania. Ale są między nami pewne kwestje, które nas różnią. Jesteśmy

tu w uczelni naszej, jako w Rzeczypospolitej wolnej myśli (nie czynu), co jest niezbędnym warunkiem rozwoju wiedzy, a co nie przeszkadza jednolitości działania, która jest konieczna, i której jaknajstaranniej przestrzegamy. Natomiast co do wolności myślenia, różnorodności poglądów jest to nieuniknione, szczególnie w obecnym stadium higieny. Dlatego też, jeśli koledzy z tego miejsca, na którym obecnie stoję, usłyszą nawet różniące się między sobą ujęcia i różne oświetlenie tej samej sprawy, niech to kolegów nie przeraża.

A dlaczego poruszam te pytania przed rozpoczęciem studjów? Mogłbym powiedzieć, że robię to przez analogję do wykładów, jakie się urządza w różnych miejscowościach corocznie dla abiturjentów szkół celem ułatwienia im wyboru zawodu. Naturalnie, koledzy już i zawód i specjalność w nim obrali, moje więc uwagi już w tym kierunku wpłynąć nie mogą. Ale ja mam inny cel na względzie, bardziej ograniczony: chciałbym bardzo wywołać pewien ferment, któryby sprzyjał wyrobieniu myśli, nastawieniu duchowemu, chciałbym, ażeby to pierwsze zetknięcie się kolegów ze Szkołą było momentem zastanowienia, refleksji, rzutem oka w przyszłość, jednocześnie, aby to, co wypowiedziałem, posłużyło za pierwszy kryształek, koło którego w czasie pobytu w Szkole i po wyjściu będą wokoło narastały nowe warstwy uczuć i myśli, a w ostatecznym wyniku powstanie typ lekarza higienisty społecznika, takiego, jakiego nam

bardzo potrzeba, bo brak fachowców, — to największa słabość naszej Służby Zdrowia.

Wiem, że nie wszyscy koledzy przychodzą tutaj do nas już zgóry z gorącym zapalem dla sprawy higieny, naogół prawdopodobnie zbyt mało jeszcze im znanej. Ale to bynajmniej nie wskazuje, że pożądaną, niezbędną, dodatni stosunek do przedmiotu nie wytworzy się, odwrotnie, mam głębokie przeświadczenie, że tak będzie, doświadczenie mówi, że tak jest zawsze, choć często nie w tym stopniu, jak pragnęlibyśmy. Jestem przekonany, że tak, jak żołnierz, który idzie do wojska z obowiązku, po pewnym czasie, jeżeli kierownictwo jest na wysokości zadania, przywiązuje się do swej formacji, jest z niej dumny, dba o jej honor i powodzenie, tak i koledzy niezależnie od czynnika, który skłonił ich do pójścia na tę drogę, wyrobią w sobie ideologję odpowiedzialną, jako higienisci nabiorą zamiłowania do sprawy i wiary w jej użyteczność. A w chwilach rozterki, czy koledzy dobry wybór uczynili, proszę sobie przypomnieć następujące słowa Biegańskiego: „Pracę społeczną można porównać do pracy rolnika. I niwa społeczna przedstawia pola, od wieków uprawiane, i pola dziewicze, nietknięte jeszcze pługiem kultury. Co do mnie, wolałbym ciężką pracę pioniera, aniżeli przewracanie niwy wyczerpanej, nie obiecującej większego plonu nad ten, jaki dotychczas daje”.

Wybraliście, koledzy, rolę pionierów, i to na was wkłada pewne obowiązki.

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	3/I— 9/I	10/I— 16/I	17/I— 23/I	24/I— 30/I
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny . . .	172 (16) *	158 (16)	205 (12)	157 (17)
Dur rzekomy . . .	0	0	0	0
Dur osutkowy . . .	49 (1)	69 (4)	61 (0)	74 (4)
Dur powrotny . . .	0	0	0	0
Czerwonka	0	0	5 (0)	2 (0)
Płonica	266 (4)	315 (5)	338 (6)	300 (9)
Blonica	371 (32)	359 (22)	350 (22)	399 (19)
Zapal. op. mózgu .	7 (0)	10 (8)	10 (2)	14 (5)
Odra	337 (1)	386 (2)	299 (2)	434 (0)
Róża	78 (6)	79 (6)	65 (2)	69 (8)
Krztusiec	88 (4)	108 (3)	234 (6)	196 (5)
Malarja	2 (0)	2 (0)	1 (0)	4 (0)
Posoczn. połóg . .	36 (6)	23 (10)	27 (7)	31 (8)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	241 (0)	378 (0)	378 (0)	462 (0)
Wąglik	0	1 (0)	0	0
Nosacizna	0	0	0	0
Włośnica	2 (0)	2 (0)	1 (0)	0
Wścieklizna	0	1 (0)	0	0
Zatr. jed. kielb. . .	0	0	0	0
Chor. Heine-Medina .	1 (0)	0	1 (0)	0
Twardziel	0	2 (10)	0	2 (0)
Inne choroby zakaźne	139 (7)	61 (3)	104 (0)	200 (3)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów (z wyjątkiem Pana Wojewody Śląskiego) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Doszło do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, że poszczególne położnice przyjmują w swoich mieszkaniach prywatnych położnice dla odbycia porodu i położu oraz że ogłaszają o tem w prasie periodycznej.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zaznacza, że obowiązujące przepisy prawne, regulujące sprawy praktyki położnych oraz zakładania i prowadzenia zakładów leczniczych (rozp. Prezydenta Rzeczypospolitej z dn. 16 marca 1928 r. o położnych i z dn. 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych), nie upoważniają położnych do przyjmowania położnic do odbywania porodu w ich mieszkaniach prywatnych.

Natomiast położnice, posiadające pomieszczenia, odpowiadające warunkom, przewidzianym w § 28 rozporządzenia wykonawczego do rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zakładach leczniczych, oraz gotowe zadośćuczynić innym przepisom wymogom dla zakładania i prowadzenia prywatnych zakładów leczniczych, mogą starać się o uzyskanie pozwolenia na założenie i prowadzenie prywatnej lecznicy w drodze, obowiązującymi przepisami przewidzianej (w województwach południowych sprawy te reguluje okólnik b. Namiestnictwa z dnia 18 marca 1892 r. L. 19794).

Dr. Piestrzyński
Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, że pismem z dnia 12.X.1931 Nr. ZH. 3944/31 do Zarządu Głównego P. C. K. zatwierdziło opracowany przez P. C. K. typ apteczki szafkowej dla kinematografów.

Powyższy typ uznano za odpowiedni dla celów ratownictwa w wypadkach nagłych i za godny zalecenia dla przedsiębiorstw kinowych i teatrów świetlnych.

Apteczki te nabywać można w Zarządzie Głównym Polskiego Czerwonego Krzyża w Warszawie (ul. Smolna 6). Cena jednej apteczki w sprzedaży detalicznej wynosi 92 złote, zaś z haemostatorem Singera (przrządem do tamowania krwotoku) 100 zł.

Dr. Piestrzyński

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

— Polska Akademia Umiejętności. Subwencje na badania raka i chorób wenerycznych.

Polska Akademia Umiejętności rozda w kwietniu r.b., z funduszu śp. Pawła Tyszkowskiego subwencje na rok 1932 na badania przyrodnicze i lekarskie, przedewszystkiem mające łączność z poznaniem istoty choroby raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Zgłaszający się o subwencje powinni wykazać, iż umieją pracować samodzielnie naukowo i dołączyć spis, względnie odbitki prac już drukowanych. W podaniu podany być musi temat i plan zamierzonej pracy oraz kwota potrzebna na jej wykonanie. Pierwszeństwo mają prace o charakterze doświadczalnym. W bardzo wyjątkowych wypadkach może Komitet zezwolić na wykonywanie pracy subwencjonowanej za granicą, lecz subwencja nie może służyć na pokrycie kosztów podróży i utrzymania. Ubiegający się o subwencje mają wносить podania do Polskiej Akademii Umiejętności do 15 marca 1932 r.

— Komunikat. Dział Tłumaczeń na języki obce przy Akademickim Biurze Emigracyjnym w Warszawie, pozostający pod kierownictwem Dyplomantów Zagranicznych Wyższych Uczelni, nawiązał kontakt z szeregiem poważnych pism zagranicznych w sprawie spopularyzowania idei zamieszczania artykułów i prac pisarzy polskich w zagranicznych pismach naukowych o charakterze medycznym, technicznym, ekonomicznym, społecznym, pedagogicznym i t. p.

Inicjatywa powyższa spotkała się naogół z przychylnym przyjęciem, szczególnie ze strony pism francuskich. Najpozytywniej odniosły się do tej inicjatywy pisma medyczne, wśród których piśmiennictwo i nauka medyczna polska mają od szeregu lat ustaloną opinię. Również w zagranicznych pismach technicznych ukazują się od czasu do czasu artykuły polskich uczonych. W dziedzinie jednak pism ekonomicznych, społecznych i t. p. piśmiennictwo naukowe polskie jest bardzo słabo reprezentowane na łamach fachowej prasy zagranicznej, i w tej dziedzinie pozostaje jeszcze wiele do zdziałania. Kwestja ta jest nader ważna z punktu widzenia wymiany intelektualnej między piśmiennictwem naukowym polskim i zagranicznym.

Dział Tłumaczeń na języki obce przy Akademickim Biurze Emigracyjnym, dążąc do spopularyzowania tej idei oraz pragnąc zapewnić należyty poziom przekładów polskich artykułów i prac, pozyskał współpracę dyplomantów Zagranicznych Wyższych Uczelni. Współpraca powyższa daje całkowitą pewność należytego opracowania i przekładu pod względem fachowym i literackim powierzonych prac.

Uprasza się osoby zainteresowane o zwracanie się do Działu Tłumaczeń na języki obce przy Akademickim Biurze Emigracyjnym, Warszawa, Elektoralna 8 m. 23, 307-73.

— Wydział Lekarski Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie postanowił w bieżącym roku zorganizować III. Kurs dokształcający dla lekarzy w czasie od 14 marca do 23 marca włącznie.

Na Kurs zgłoszono następujące wykłady i ćwiczenia:

Prof. dr. Jan Wilczyński: Nowe metody walki biologicznej z malarją i komarem malaryjnym (1*). Prof. dr. Stanisław Hiller: Nowe poglądy na budowę i czynności komórki (2). Prof. dr. Michał Seńkowski: Równowaga kwasów i zasad w sokach ustroju (4). Prof. dr. Kazimierz Pelczar: a) O patogenezie niewydolności mięśnia sercowego (1). b) Agranulocytoza (1). Prof. dr. Marjan Eiger: Podstawy elektrokardiograficznego badania serca u ludzi zdrowych i chorych [wykład teoretyczny (2), pokaz i wyjaśnienia (2)]. Doc. dr. Edward Czarniecki: O racjonalnym i nieracjonalnym wychowaniu fizycznym (1). Prof. dr. Aleksander Januszkievicz: Pokaz wybranych przypadków z kliniki chorób wewnętrznych (6). Prof. dr. Zenon Orłowski: Leczenie gośca stawowego (4). Prof. dr. Stanisław Władyczko: Współczesne poglądy na nerwice (1). Doc. dr. Janina Hurynowiczówna: a) Metoda leczenia jonizacją schorzeń układu nerwowego (z pokazem zastosowania na chorych — (1); b) Chronaksja jako metoda dajagnostyczna (1). Prof. dr. Maksymilian Rose: Paraliż postępujący — wczesne rozpoznanie i leczenie (1). Prof. dr. Waclaw Jasiński: a) Najczęstsze błędy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób u dzieci (2); b) Pokaz wybranych przykładów z kliniki pedjatrycznej [wspólnie z asystentami (2)]. Prof. dr. Kornel Michajda: a) Chirurgiczne schorzenia układu moczowego (4); b) Operacje kliniczne — (dostępne dla grup po 6 osób). Prof. dr. Władysław Jakowski: a) Zaburzenia czynności porodowej a miękkie części kanału rodowego (2); b) Zagadnienie i sposoby zapobiegania ciąży (1); Internat dla czterech młodszych lekarzy 6-dniowy w klinice ginekologiczno-polożniczej (6); za kosztą utrzymania i mieszkania w pokojach dwuosobowych za cały czas pobrana będzie opłata dodatkowa w wysokości 25 zł. od osoby. Doc. dr. Waclaw Zaleski: Wskazania i technika drobnych zabiegów ginekologicznych (4). Prof. dr. Juliusz Szymański: a) Jaglica (4); b) Ćwiczenia praktyczne w okulistyce (4). Doc. dr. Ignacy Abramowicz: Jaskra a zaćma (2). Prof. dr. Feliks Malinowski: Dajagnostyka i terapia chorób skórnych i wenerycznych (6 godz. wykładu i 4 godz. ćwiczeń). Doc. dr. Tadeusz Wąsowski: Klinika gruźlicy krtani z ćwiczeniami (4). Prof. dr. Jan Szmurło: Powikłania wewnątrzczaszkowe cierpień narządu słuchowego. Posocznico-ropnica. Zapalenie opon mózgowych (4). Doc. dr. Benedykt Dylewski: Choroby mowy i głosu w praktyce lekarza prowincjonalnego i szkolnego (1½). Prof. dr. Sergjusz Schilling-Siengalewicz: Badania grup krwi i ich znaczenie w medycynie sądowej (2). Adjunkt dr. Eugenjusz Mancewicz: Pierwsza pomoc w przypadkach ran postrzałowych i obrażeń żuchwy — ortopedyczny sposób leczenia (2 godz. wykładu i 2 godz. ćwiczeń).

Szczegółowy program wraz z rozkładem godzin podany będzie z wiadomości tych kolegów, którzy udział swój w Kursie zgłoszą.

Zgłoszenia udziału w Kursie należy nadsyłać na ręce kierownika Kursu (Wilno, ul. Cicha Nr. 1) do dnia 29 lutego b. r.

Kurs odbędzie się, jeżeli się zgłosi co najmniej 30 uczestników. W razie zgłoszenia się mniejszej liczby uczestników Kurs zostanie odwołany. Opłata za Kurs wynosi zł. 20 (dwadzieścia), z których połowę (10 zł.) należy nadesłać wraz ze zgłoszeniem swego udziału.

Kierownik Kursów poczyni starania o zapewnienie uczestnikom Kursuniżek kolejowych w drodze powrotnej w granicach przewidzianych przepisami kolejowymi, udogodnień teatralnych i hotelowych.

W związku z Kursem — odbędzie się w niedzielę dnia 20 marca b. r. doroczny Zjazd Sekcji wojewódzkiej Wileńskiego

*) Liczby oznaczają godziny wykładu lub ćwiczeń.

Towarzystwa Lekarskiego, na którym poza sprawami bieżącymi wygłoszone zostaną następujące wykłady:

1) Dr. Henryk R u d z i ń s k i: Stan sanitarny województwa wileńskiego; 2) Dr. Andrzej W i e r c i ń s k i: Epidemiologia duru plamistego.

Prof. dr. K. M i c h e j d a.

Z m a r l i:

— Arkadiusz P u ł a w s k i, b. lekarz naczelny Szpit. Dz. Jezus — w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

16.II. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. L a u b e r J. Obrazy wziernikowe oka w świetle bezczerwieniem i ich znaczenie dla medycyny wewnętrznej i neurologji. 2. W ę g i e r k o J. Wpływ czynników psychicznych, wody, mięsa, węglowodanów i hormonów na wydzielanie i jakość żółci wątrobowej.

17.II. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

P o k a z y: F e j g i n i M e s z: Ewentratio diaphragmatica dextra (pokaz rentgenogramu).

O d c z y t: 1) W. R ó b i n i M. R e i c h e r t: O zespole pęcherzykowo-wyrostkowym. 2) M e s z: Przyczynę do hepato - lienografji. Doniesienie tymczasowe.

17.II. Towarzystwo Okulistów Polskich. Oddział Warszawski.

I. Odczytanie protokołu posiedzenia z dn. 20-go I. 1932 r. II. Pokazy chorych: a) D-rzy K. B e i n i L. M i c h n i e w i c z ó w n a. Przypadek choroby Oguchi. b) D-rzy J. M a t u s e w i c z ó w n a i K. B e i n. Przypadek naczyniowych pręg siatkówki. III. Odczyty: a) Dr. A. Z a m e n h o f. W sprawie leczenia odklejenia siatkówki za pomocą t. zw. blokad (z pokazem chorych).

17.II. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne. Oddział Warszawski.

I. P o k a z y. 2. J. B o g d a n o w i c z i J. M o c z u l s k a. Leczenie koklusu szczepionką swoistą P. Z. H. 3. J. B o g d a n o w i c z. Przyczynę do leczenia płasawicy.

18.II. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1) Dr. H e n d y s: O reformie ustroju szkolnictwa. 2) Dr. M i t k i e w i c z. Nauczanie higieny w projektowanych programach szkolnych.

TREŚĆ: A. RYTEL. Melodia serca. — M. IBERBEIN. W sprawie etiologii agranulocytozy (gruźlica szpiku kostnego). — St. KRAMSZTYK. Z powodu artykułu D-ra H. Frenklowej „Przyczynki do leczenia krztuśca szczepionką świńską”. — H. MAKOWER. Krzepnięcie krwi a zjawiska serologiczne. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Z. SREBRNY. Etyka i Deontologia Lekarska. — M. KACPRZAK. O higienie i zawodzie higienisty. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Zmarli: — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. RYTEL. La mélodie du coeur. — M. IBERBEIN. A propos de l'étiologie de l'agranulocytose (tuberculose de la moëlle osseuse). — St. KRAMSZTYK. A propos de l'article de M-me Dr. H. Frenkel „Contributions au traitement de la coqueluche par la vaccine spécifique”. — H. MAKOWER. La coagulation du sang et les phénomènes sérologiques. (Rev. gén. fin.). — Z. SREBRNY. L'éthique et la déontologie des médecins. — M. KACPRZAK. Sur l'hygiène et la profession d'hygiéniste. (fin).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego mieści się w drukarni „SIŁA”,
Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.