

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XI

WARSZAWA, 18 STYCZNIA 1934 R.

Nr. 3

Dr. med. ANTONI NATANSON

(Wspomnienie pośmiertne).

W dniu 9 grudnia 1933 r. nieubłagana śmierć niespodziewanie zabrała spośród nas Dra med. Antoniego Natanson'a. Zmarł człowiek wielkiej miary, niezmordowanej pracy, o wielkiej sile i woli i wielkim poczuciu obowiązku. Człowiek o wysokiej kulturze umysłu i uczuć — nieskazitelnie prawy i dobry.

Dr. Antoni Natanson urodził się w r. 1862 w Warszawie; po ukończeniu szkoły średniej wstąpił na wydział lekarski uniwersytetu w Dorpacie, a w r. 1888 otrzymał dyplom lekarski. Wtedy obiera ginekologję, jako specjalność, i w tym kierunku kształcił się w Anglii i Francji. Po powrocie do kraju w r. 1896 zostaje ordynatorem oddziału ginekologicznego w szpitalu Starozakonnych na Pokornej, oddział ten organizuje kosztem własnym, stale go rozszerza i powiększa. Z chęcią przeniesienia szpitala na Czyste w roku 1902, czujny na postępy wiedzy, oddział ten stale doskonali, zaopatrując go, również własnym kosztem, w najnowsze zdobycze wiedzy lekarskiej i nauk laboratoryjnych, organizując pracownię, bibliotekę, muzeum preparatów anatomicznych i t. p. Jednocześnie rozszerza działalność operacyjną, której świetne wyniki zyskały mu szeroki rozgłos wśród chorych i uznanie w świecie lekarskim.

Dr. Antoni Natanson, jako wprawny chirurg, przyczynia się przez swą niestrudzoną pracę do doskonalenia techniki operacyjnej z zakresu ginekologii i położnictwa.

Mimo że pracował w wysoce niepomyślnych warunkach, był Dr. Natanson doskonałym organizatorem i niezwykle twórczym. Nie było poprostu zagadnienia, którego by ten głęboki umysł nie przetrząsnął i nie oświecił w właściwy sobie jasny i przejrzysty sposób.

Niezrównany pedagog, Dr. Antoni Natanson wkładał całą swą duszę w wykłady dla swych asystentów i dla słuchaczek Szkoły Pielęgniarek. Prostem, jasnym ujęciem rzeczy, barwnym przedstawieniem tematu potrafił głęboko zainteresować uwagę słuchaczy.

Dr. Antoni Natanson bierze najczynniejszy udział w rozbudowie kultury szpitala, pracuje w Komitecie budowy Instytutu Patologicznego, jest członkiem zarządu Szkoły Pielęgniarek, jest członkiem Rady Opiekuńczej szpitala, jest w zarządach wielu instytucji, również i pozaszpitalnych, zarówno lekarskich, jak społecznych i filantropijnych.

Wszędzie służy wzorem i poświęca dużo wysiłku, udziela dużo rad, a przede wszystkim w pracę swą wkłada dużo serca. Był czynnym członkiem Towarzystwa Ginekologicznego, gdzie stale występował z odczytami i pokazami; stale zabierał głos w dyskusjach; wykazywał ogromne doświadczenie kliniczne i wysoki poziom przygotowania naukowego.

Swoją wiedzę i duże doświadczenie, nabyte w ciągu długoletniej pracy, chlubnie składa na ołtarzu nauki polskiej.

Dr. med. Antoni Natanson ogłosił drukiem kilkanaście prac; prace jego są wydrukowane w Ginekologii Polskiej, Kwartalniku szpitala Starozakonnych i w Przeglądzie Chirurgicznym i Ginekologicznym.

W Zmarłym społeczeństwo straciło gorącego patriotę, prawego obywatela, zasłużonego działacza społecznego i wybitnego lekarza. Nauka zaś polska została pozbawiona człowieka głębokiej wiedzy i klinicysty, posiadającego niesłychanie bogate doświadczenie fachowe.

Cześć Jego pamięci!

A. Fryszberg (Warszawa).

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z przychodni dermato - wenerologicznej Kasy Chorych w Warszawie.

O nieustępującym odczynie Bordet - Wassermanna u kilowych *).

Podał

Józef Izidor MERENLENDER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 2).

Wysiłki licznych badaczy, zmierzające do oświecenia genezy i ustalenia przyczyny WaR-ir,

nie dały dotychczas wyników zadawalających, ani jednolitych poglądów.

Słynny punkt widzenia Fingera, że w przypadkach z WaR-ir (leczonych dostatecznie) mamy do czynienia tylko z „wadą kosmetyczną”, został ostatnio poważnie zakwestjonowany. Coprawda,

*) Wygłoszone w streszczeniu dn. 12.IX.1933 r. na XIV-tym Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich (Sekcja Dermatologiczna) w Poznaniu.

zbliżone poglądy były wypowiedziane przez wielu znakomitych autorów. [„Stygmat, pozostały po chorobie” (Nicola u), „blizna krwi” (Gat é), „przyzwyczajenie” (Gougerot — w niektórych tylko przypadkach)].

Większość syfilidologów odrzuciła tę interpretację i raczej jest skłonna upatrywać w innych czynnikach przyczynę tego osobliwego stanu serologicznego u kilowych.

Liczni autorzy (Sézary, Barbara, Weissenbach, Prochazka, Lévy-Franckel, Pautrier), wskazują przede wszystkim na niedostateczne leczenie w pierwszych miesiącach po zakażeniu (u tego rodzaju chorych), jako na główną przyczynę WaR-ir.

Jeszcze liczniejsi badacze (Sézary, Barbara, Naegeli, Schulmann-Lévy, Rosti Marchionini, Gougerot, Dujardin inni) skłaniają się pozatem ku przypuszczeniu, że WaR-ir oznacza istnienie utajonych ognisk krętkowych w ustroju. WaR-ir należy przeto uważać za objaw kiły (zgodnie, zresztą, z nowoczesnym ujęciem WaR, wyłożonem we wstępie), której umiejscowienie kliniczne nie daje się chwilowo wykazać (Du Bois, Gay-Priéto); jest to drzemająca kiła, która każdej chwili może się zbudzić (Zieler), a nasilenie odczynu może niekiedy być równoległe do sprawy chorobowej (?) (Dujardin). Słowem, WaR-ir jest objawem niewyleczonej kiły (Piérard, Rosti Marchionini); WaR pozostaje tak długo dodatni, póki trwa rozpad tkankowy — naskutek obecności krętków — i od niego zależne zwolnienie lipoidów (Rosti Marchionini). Zrozumiałem tedy jest, że WaR jest typowo nieustępujący w t. zw. metakile (Dujardin). Schorzenia kiłowe układu nerwowego ośrodkowego są też często spotykane w przyp. z WaR-ir; według Chevalliera w 27,5%, według Rosti Marchionini w 42%, według Lorda w 47,5%, według mego zestawienia w 33%. Pautrier nawet sądzi, że WaR-ir, w przeważającej liczbie przypadków uwarunkowany jest istnieniem kiły układu nerwowego ośrodkowego, względnie narządów wewnętrznych; dlatego też zaleca on we wszystkich odnośnych przypadkach przeprowadzać badania neurologiczne, oftalmologiczne, oto-rynologiczne, rentgenowskie oraz płynu mózgowo-rdzeniowego. Tak skrupulatnie przeprowadzone poszukiwania często mogą właśnie wykryć istniejące zmiany kiłowe, ewentualnie tłumaczące WaR-ir.

Dla przykładu przytoczę choćby spostrzeżenie Esquiera i Escartefiguea (w którym zmiany kiłowe kostne były jedynym podłożem WaR-ir), albo też moje (WaR-ir rzekomy ze zmianami dyskretnymi w układzie nerwowym ośrodkowym).

Fakt, że niekiedy i najskrupulatniejsze badania kliniczne nie są w stanie wykryć jakiegokolwiek podłoża organicznego WaR-ir, zmusił niektórych badaczy do poszukiwań w dziedzinie przemiany materii u tego rodzaju osobników. Zastanawiano się, czy WaR-ir w niektórych przypadkach może być uwarunkowany wyłącznie zmianami chemicznymi, zaburzeniem równowagi proteinowej, czy też stanu koloidalnego surowicy krwi,

Najpoważniej potraktowano w piśmiennictwie rolę zaburzeń w przemianie cholesterolu, jako ewentualnej przyczyny WaR-ir.

Oddawna zwrócono uwagę na doniosłą rolę cholesterolu w chorobach skóry i w kile. Cholesteryna — jeden ze składników ustroju — jest chemicznie alkoholem jednowartościowym drugorzędowym, pod względem zaś fizycznym — podobna do tłuszczów (lipoidów). Wolna cholesteryna znajduje się w wątrobie, która też jest głównym źródłem jej powstawania; nie jest wyłączone, że pochodzi ona z rozpadłych w wątrobie ciałek czerwonych (Pulay); niektórzy też autorzy zapatrują się na hipercholesterynemję, jako na oznakę dysfunkcji wątroby.

Prawidłowy poziom cholesterolu we krwi wynosi według Schulmanna 1,2 — 1,8% mgr.

Jeżeli chodzi o choroby skóry, to R. Bernhardt stwierdził wysoki poziom cholesterolu przede wszystkim w osutkach śwędzących (pryszczycy, neurodermitis, prurigo i t. d.), obniżony natomiast w łuszczycy (w ksantomatozie spotykamy klasycznie hipercholesterynemję, w schorzeniach zakaźnych skóry (ropnych, gruźliczych), a przede wszystkim w kile. Cholesterynemja może pozostać według R. Bernhardta i innych autorów, w związku ze sprawami odpornościowo-biologicznymi; możliwe, że ma tu miejsce uruchomienie sił obronnych ustroju w walce z zarazkami i ich jadami; przemawia za tem fakt, że nadmiar cholesterolu wolnej we krwi wykrywa się u osobników gruźliczych, pomyślnie zwalczających zakażenie. Niema, co prawda, zgodności całkowitej co do ilości wolnej cholesterolu we krwi u osobników kiłowych. Podczas gdy Lenartowicz i Ameisenówna stwierdzili tylko powiększenie cholesterolu, to Grzybowski u siebie wydaje się, że ilość jej u kilowych jest raczej nieco zmniejszona.

Nic dziwnego też, że oddawna interesowano się również rolą cholesterolu w mechanizmie WaR. Pomimo obfitego piśmiennictwa na ten temat zagadnienie to nie jest jeszcze zupełnie wyjaśnione (Pulay, Mayer, Sachs). Być może, że w zakażeniu kiłowym dochodzi do nagromadzenia substancji podobnych do lipoidów, (których reprezentantem jest właśnie cholesteryna), które już same mogą powodować dodatni WaR. Na tem polega zapewne metoda Sachsa, który zdołał za pomocą dodania cholesterolu zwiększyć czułość wyciągów narządowych przy wykonaniu WaR.

Louste i Montlaur wykazali już w 1913 roku, że istnieje pewna zależność WaR od poziomu cholesterolu we krwi; nadmiar jej odgrywa według tych autorów wybitną rolę w jakości (wzmoczeniu, czułości) odczynu. Dlatego też hipercholesterynemja może się nie raz przyczynić do błędnej interpretacji WaR. (Louste-Montlaur, Walker, Cosmadis inni). Odmiennie wyniki uzyskali natomiast Lenartowicz i Ameisenówna, według których większa lub mniejsza zawartość wolnej cholesterolu we krwi kilowych nie ma najmniejszego wpływu na WaR. Badania Lenartowicza i Ameisenówny wykazały, że przy dodatnim wyniku odczynu WaR, można stwierdzić zarówno bardzo wysokie, jak i bardzo niskie ilości wolnej cholesterolu; to samo dotyczy i ujemnego WaR. Również i Grzybowski stwierdził, że niema podstawy do przypuszczenia związku pomiędzy procesami odpornościowymi a zawartością zaczynów lipolitycznych (lipaz) we krwi w przebiegu kiły.

Wypada tu jeszcze zanotować pogląd wielu badaczy

(przytoczony przez Esquier i Escartefiguea), że bywają surowice osobników zdrowych, które klaczkują w obecności pewnych odczynników chemicznych, względnie biologicznych (conf. Hirszfeld - Klinge r), z drugiej zaś strony spotyka się surowice osobników kilowych klaczkujące rozmaicie z temi samymi odczynnikami.

Na wspomnianym Zjeździe Strasburskim debatowano dość długo i szczegółowo nad rolą cholesterolu i hipercholesterolemji (względnie hipercholesterolemji) w powstawaniu WaR - ir. Gougerot, Weissenbach, Lévy - Franckel zwrócili mianowicie uwagę na skojarzenie hipercholesterolemji z WaR - ir. Gougerot, stwierdził nadmiar cholesterolu (2,10 — 3,50% mgr.) aż w 30 odnośnych przypadkach; w kilku spostrzeżeniach udało mu się osiągnąć chwilową, co prawda, negatywną WaR dopiero po obniżeniu poziomu cholesterolu; ciekawe, że w miarę ponownego zwiększania się wolnej cholesterolu we krwi WaR u tych chorych stawał się znów dodatni. Gougerot spostrzegał pozatem niektórych osobników z ujemnymi wywiadami kilowymi, u których istnienie WaR - ir było spowodowane wyłącznie cholesterolomją.

Weissenbach, który w swoich spostrzeżeniach również stwierdził skojarzenie WaR - ir z hipercholesterolemją, uważa zjawisko to tylko za przypadkowe.

Dane kliniczne i statystyczne Schulmanna przemawiają przeciwko posądzaniu cholesterolu, jako czynnika przyczynowego w WaR - ir. Poziom cholesterolu wahał się u chorych w granicach 1,08 — 1,8% mgr., czyli, że istniała raczej hipocholesterolemja, z czem, zresztą, są w zgodzie wyniki moich badań.

Spostrzeżenia kliniczne (chorzy na cukrzycę, dnę, otyłość, ksantomatozę, mający z reguły hipercholesterolemję, a jednak nie wykazujący dodatniego WaR) oraz badania doświadczalne na zwierzętach nie upoważniły Schulmanna do łączenia dodatniego WaR z poziomem cholesterolu we krwi, względnie z niewydolnością wątroby.

Na korzyść poglądu Schulmanna przemawia również spostrzeżenie Clément - Simona: u kilowego z WaR - ir stwierdzono nadmiar cholesterolu (2,5 — 3,0% mgr.); po 5-letniej przerwie w leczeniu okazało się, że WaR jest ujemny, a hipercholesterolemja (2,8% mgr.) nadal trwa.

Większość autorów (Schulmann - Lévy, Sézary — Barbara, Bory, Pautrier) doszła do wniosku, że brak jest przekonywających dowodów, aby zaburzenia fizyczno - chemiczne krwi (hipercholesterolemja, zmiany substancji globuliny, względnie lecytynowych) mogły być w łączności z WaR - ir.

Widzimy więc, że ani zaburzenia fizyczno - chemiczne, ani też przypuszczenie o specjalnej właściwości („Stygmat”) nie dają dostatecznego wytłumaczenia dla zrozumienia istoty WaR - ir. Również i stwierdzane często tło u tych osobników (*mesaortitis*, *lues cerebrospinalis* i t. d.) nie wyjaśnia łączności z WaR - ir. Życie codzienne bowiem pokazuje, że kilowi z poważnymi zmianami w narządach wewnętrznych, względnie układzie nerwowym mogą przez długie lata wykazywać odczyn ujemny. Zastanawia również fakt, że osobnicy, jednakowo leczeni (mniej lub więcej dostatecznie), wy-

kazują później nieraz rozmaite właściwości krwi pod względem serologicznym.

Dlatego też wydaje się bardziej racjonalnem rozważyć, czy czynniki konstytucjonalne nie odgrywają roli wybitniejszej w WaR - ir.

Nie bez znaczenia mogą być grupy krwi u takich osobników.

Hirszfeld i jego współpracownicy (Amzelówna i Halberówna) zwrócili uwagę na pewne znaczenie grup krwi u kilowych. Stwierdzili oni istnienie korelacji między ustępowaniem WaR i grupą krwi. Straszyński, który korelację taką potwierdził, sformułował ją w sposób następujący: „W przypadkach kily leczonej zachodzi pewien związek między wczesnem znikaniem WaR lub stałą jego obecnością pomimo leczenia a budową biochemiczną krwi danego osobnika; pod wpływem leczenia najłatwiej zmienia się odczyn dodatni na ujemny u osobników grupy „0”.

Z zestawienia 325 przypadków, wybranych przez Straszyńskiego z całego jego materiału [wśród których mógł on z jednej strony stwierdzić, że dodatni przedtem odczyn zmienił się w ujemny już po 1 — 2-krotnem przeprowadzeniu leczenia przeciwkilowego (w 209 przyp.) — z drugiej zaś, że odczyn mimo długotrwałego leczenia stale bywał dodatni (116 przyp.)] wynika stosunek wzajemny między poszczególnymi grupami w przypadkach stale utrzymującego się dodatniego WaR, jak następuje: O : A : B : AB — 1 : 1,63 : 2,0 : 2,40. Ze statystyki Straszyńskiego wynika, że prawie co III-ci jego przypadek był WaR - ir; taka częstość tłumaczy się, być może, niedostatecznie długiem spostrzeganiem tych chorych (?); autor nie podaje, niestety, interesujących pod tym względem szczegółów.

Korelacja między szybszem ustępowaniem WaR u osobników z grupą „0” została również przez Pochlmanną i innych autorów potwierdzona.

Jak wyżej już wspomniałem, wśród moich przypadków z WaR - ir również nie stwierdzono grupy „0”.

Na rolę czynnika konstytucjonalnego w przypadkach z WaR - ir wskazują Esquier i Escartefigue.

E. i E. sądzą, że zagadnienie nieustępowania dodatnich odczynów serologicznych powinno być traktowane w jednokowej płaszczyźnie z zagadnieniem kily czynnej (szczególnie II-rzędowej), której towarzyszą odczyny serologiczne ujemne.

Wytłumaczenie obu tych ciekawych zjawisk znajdują E. i E. w pracach Vernesa. Według tego autora nie wszystkie normalne surowice posiadają jednakowe zdolności klaczkowania; niektóre (w bardzo rzadkich przypadkach) są bardziej klaczkujące („hyperfloculants”), inne — mniej („hypofloculants”); kila jest w stanie zwiększyć klaczkowanie surowicy. Gdy osobnicy, będący normalnie „hyperfloculants”, zakażają się kilą, wówczas stopień dodatniego odczynu (positivité) staje się nadmiernie dużym. Natomiast osobnicy „hypofloculants” zakażeni kilą, dochodzą tylko do pozytywności stałej, a nawet ewentualnie i żadnej. Wytłumaczenie WaR - ir w I grupie narzuca się samo przez się: pomimo leczenia osobników tych nawet przez całe życie klaczkowania nigdy nie zdola się doprowadzić do zera. Co zaś dotyczy grupy II-ej, to kila przyczyni się (u tego rodzaju osobników) niewątpliwie do wzmoczenia klaczkowania, ale nastąpi to w stosunku niedostatecznym, tak, że środkami (metodami), którymi dysponujemy, nie zdołamy go wykazać.

Zagadką narazie pozostaje fakt, dlaczego jedni ludzie mają surowicę prawidłową, inni znów nadmiernie, względnie niedostatecznie klaczkującą. Esquier i Escartefigue sądzą, że tu „teren” nie jest bez znaczenia; stwierdzili oni bowiem u ludów kolorowych (rasy afrykańskie)

w 80% przyp. wybitnie dodatnie odczyny serologiczne; autorzy tłumaczą tę okoliczność tem, że wśród ludów kolorowych kiła (wrodzona i nabyta) — jest bardzo rozwinięta, a poza tem chodzi zapewne o istniejącą u nich „hiperflokulację“.

Na zakończenie przytoczę pogląd G o u g e r o t a na zagadnienie WaR-ir. Autor ten sądzi, że przyczyna WaR-ir nie jest we wszystkich przypadkach jednolita; dopuszcza on możliwość podziału odnośnych kiłowych (pod względem etiologicznym) na 5 grup:

1) osobnicy z istniejącymi zmianami swoistymi w narządach wewnętrznych, względnie układzie nerwowo - ośrodkowym;

2) osobnicy z kiłą utajoną, narazie trudną do wykrycia;

3) osobnicy z zaburzeniami humoralnymi, niezależnymi od kiły czynnej (np. hipercholesterinemja);

4) osobnicy wyleczeni, nie mający kiły czynnej, lecz nadal produkujący przeciwciała z „przyzwyczajenia“;

5) osobnicy, u których WaR-ir utrzymuje się na skutek ciągłych leceń; odczyny obronne (przeciwciała) są spowodowane właśnie tem leczeniem; negatywacja w tych przypadkach następuje z chwilą, gdy leczenie zostaje zarzucone.

Co do rokowania w przypadkach z WaR-ir, to zdania autorów są podzielone.

Jedni sądzą, że dodatni WaR, trwający od dawnych lat, może istnieć nawet przy klinicznym wyleczeniu (D u j a r d i n, G a t é) i iść w parze z całkowitym dobrym stanem zdrowotnym danego osobnika. C h e v a l l i e r spostrzegał kilku chorych z WaR-ir, którzy przekroczyli już 60 lat swego życia i doskonale się czuli. P a u t r i e r wspomina o okresie tuż po odkryciu WaR, gdy starzy kiłowi zgłaszali się masowo celem sprawdzenia swojej krwi: wielu z nich cieszyło się dobrym zdrowiem, pomimo, że mieli dodatniego WaR. B o a s spostrzegał 83-letniego chorego, który miał dodatni WaR, prawdopodobnie od 63 lat, czuł się dobrze i miał 7-oro zdrowych dzieci. Według W e r t h e r a, S é z a r y e g o i B a r b a r y rokowanie w przypadkach starej kiły z WaR-ir, ale z prawidłowym płynem mózgowo - rdzeniowym i zdrowym układem naczyniowym (tętnica główna), jest dobre.

Rozlegają się jednak i głosy, bardziej pesymistycznie traktujące chorych z WaR-ir. S é z a r y, P e t g e s i inni sądzą, że we wszystkich takiego rodzaju przypadkach należy rokować o s t r o ż n i e, mając na względzie możliwość ewentualnego istnienia kiły utajonej, chwilowo trudnej do wykazania. S c h u l m a n n traktuje rokowanie nawet bardzo poważnie, gdyż przypadki te budzą, według niego, zawsze obawę wystąpienia późnej kiły układu nerwowego ośrodkowego, względnie narządów wewnętrznych. S c h u l m a n n przytacza własne spostrzeżenie, w którym po 5-letnim trwaniu WaR-ir wystąpił w i ą d r d z e n i a.

Niektórzy syfilidolodzy (D u B o i s, G o u g e r o t i inni) uważają nawet, że osobnikom z WaR-ir nie należy udzielać zezwolenia na zawarcie małżeństwa.

W postępowaniu leczniczym należy się kierować ogólnym stanem chorego. Wobec tego, że w niektórych przypadkach z WaR-ir stwierdza się wrodzone, bądź też nabyte (wyskok) osłabienie ustroju (P r o c h a z k a), należy dążyć do w z m o c n i e n i a chorego: wypoczynek, leczenie klimatyczne, lekka gimnastyka, dobre odżywianie mają duże

znaczenie (T o b i a s). Również i zaburzenia przemiany materji muszą być uwzględnione.

Wobec tego, że niekiedy wchodzi w grę n i e d o m o g a w ą t r o b y, jako czynnik, sprzyjający WaR-ir, należy stan tego narządu polepszyć (L e v y - F r a n c k e l). Obniżenie poziomu cholesteroliny (w przypadkach hipercholesterinemji) można niekiedy osiągnąć zapomocą diety C h a u f f a r d a:

mięso pieczone i smażone, mleko zbierane, jarzyny, owoce; zmniejszenie ilości tłuszczów zwierzęcych; niespożywanie żółtek, mózdzku, wątróbki, wędlin tłustych (cytow. u R. B e r n h a r d t a)

oraz podawania do wewnątrz: salicylanów, *natrii benzoici*, urotropiny, soli karlsbadzkiej, Vichy, insuliny (podskórnie) — (B e r n h a r d t, G o u g e r o t).

Wielu autorów (wychodząc z założenia, że WaR-ir jest oznaką trwającej czynnej sprawy kiłowej) stoi na stanowisku, że u tego rodzaju chorych (zwłaszcza u niedostatecznie leczonych) należy j a k n a j d l u ż e j przeprowadzać nadal leczenie p r z e c i w k i ł o w e. Rzeczywiście, w wielu przypadkach (V i g n e - B o y e r, S c h u l m a n n, moje spostrzeżenia) udaje się w ten sposób osiągnąć ustąpienie WaR. Należy przytem wziąć pod uwagę, że niekiedy zastosowana zmiana środków przeciwikiłowych pokazuje, że WaR-ir wcale nie jest tak często bezwzględny (G o u g e r o t). O r a v e c z osiągnął negatywację (w przyp. WaR-ir, trwających od wielu lat) za pomocą soli z ł o t a, stosowanych w dawkach, stopniowo zwiększanych. E r. H o f f m a n n zaleca nie tylko zmieniać środki lecznicze (zarówno przetworów arsenobenzolowych, jak i bizmutowych), ale i zwiększać dawki salwarsanu oraz podawanie odwaru Z i t m a n n a. C a r i l l o uzyskał negatywację u kilku osobników z WaR-ir po długotrwałem podawaniu pigulek R i c o r d a i jodku potasu (na zmianę).

Liczni autorzy kładą nacisk na k o j a r z e n i e postępowania nieswoistego z leczeniem p r z e c i w k i ł o w e m.

H ü b s c h m a n n, D é m a n c h e i inni zalecają leczenie odczulające. Metoda ta dała G o u g e r o t o w i wynik leczniczy tylko przemijający; również stosowane w tym celu *strontium bromatum*, hiposulfit, lipiodol nie dały G. wyników trwałych.

P r o t e i n o t e r a p j a jest przez wielu autorów zachwalana w przyp. z WaR-ir. D u j a r d i n uzyskał w niektórych przypadkach negatywację po wielokrotnych wstrzykiwaniach mleka. G o u g e r o t natomiast nie stwierdził trwałych wyników po zastosowanej proteinoterapii (mleko, hémostyl). R a j k a i R a d n a j mieli dobre (w 41% przyp.) wyniki w kile surowiczo - odpornej od skojarzenia a u t o h e m o t e r a p j i z naświetlaniami lampą kwarcową. G l a s s e r uzyskał po zastosowaniu tej metody przejściową tylko negatywację. W p i r e t o t e r a p j i posługiwał się H ü b s c h m a n n z powodzeniem przetworami siarkowemi (domięśniowe wstrzykiwania sulfoleanu — oleistego rozczyynu 2% siarki, wzgl. 2% *Hg.-sulfid.colloidal.*) dla tych celów nadaje się i s u l f o s i n a (S c h r ö d e r). Dobre wyniki uzyskali G o u g e r o t oraz T r z e b i c k i i R e i s s po zastosowaniu „Dmelcosu“. G o u g e r o t, E m e r y i F u c h s i in-

ni zalecają pozatem leczenie szczepioną zimnicą, którą amerykańscy autorzy próbują ostatnio zastąpić bezpieczniejszą elektropireksją (djatermia ogólna).

Wreszcie należy wspomnąć o przetaczaniu krwi, które zaleca Georgević (Zjazd w Poznaniu 1933 r.).

Powstaje jeszcze pytanie, jak długo i jaką miarę leczenia swoistego ewent. w skojarzeniu z nieswoistym należy stosować u chorych z WaR-ir, jeżeli pomimo długoletnich(!) wysiłków nie zdoła się uzyskać ustąpienia odczynu?

Jeżeli chodzi o pogląd, nakazujący ciągle i dalsze leczenie, to bywają przecież wyjątkowe przypadki, w których jest oczywiście, że takie postępowanie do celu nie doprowadza.

Przytoczę tu chociażby spostrzeżenie interesujące Photinosa: dotyczyło ono 17-letniej chorej z kiałą wrodzoną, która otrzymała w ciągu 7 lat 230 wstrzyknień (191 gr.) neosalwarsanu (nawet w dawkach po 0,9); pomimo tego leczenia dodatni WaR nie ustępował. 2 zbliżone spostrzeżenia są przytoczone i w mojem zestawieniu.

Wydaje się wobec tego, że teza o leczeniu takich osobników w ciągu całego ich życia, jak tego wymagają niektórzy (Thomas, Gay-Priétó), nie wytrzymuje krytyki.

Raczej należałoby się przychylić do poglądów Naegelięgo i Chevalliera, którzy zalecają przerwanie wszelkiego leczenia, jeżeli po kilkuletnim (np. 5 — 6 lat) leczeniu nie osiągnięto negatywacji; według tych autorów należy w takich razach ograniczać się do interwencji tylko wtedy, gdy występują objawy alarmujące.

Śluszne też jest zdanie Pautriera, że leczenie swoiste, jak i nieswoiste musi mieć granice, gdyż nie można leczyć człowieka bez końca. Zasady leczenia w takich przypadkach nie powinny być oparte na samych odczynach, raczej należy mieć na względzie konstytucję chorego, czas zakażenia, jakoś przeprowadzonych leceń, wyniki prowokacji i t. p. (Werther).

W przypadkach, gdy po dziesiątkach lat (zwłaszcza u ludzi starych) wykrywa się dodatni WaR, a stan zdrowia (układ nerwowy ośrodkowy, tętnica główna i t. p.) jest dobry, należy zaniechać wszelkiego leczenia i ograniczyć się do obserwacji (Nonne, Werther, Pautrier).

Wnioski końcowe.

Na podstawie badań i spostrzeżeń własnych oraz piśmiennictwa należy zapatrywać się na nieustępujący WaR u kiałowych w sposób następujący:

1) O WaR-ir w ścisłym znaczeniu tego słowa należy mówić tylko wówczas, gdy mamy do czynienia z kiałowymi, pozostającymi w obserwacji co najmniej w ciągu 4 — 5 lat, leczonymi dostatecznie, a nie wykazującymi zmian swoistych (zwłaszcza w narządach i układach).

2) WaR-ir powinien nasuwać podejrzenie o istnieniu kiały czynnej w ustroju, na co wskazują przytoczone historie chorób 4-ch przypadków własnych z dłuższą obserwacją; w 2-ch z nich podłożem WaR-ir były

zmiany kiałowe dyskretne, a w 3-im *) — kiał mózgu, która wystąpiła dopiero w trakcie dalszej obserwacji.

3) W powstawaniu WaR-ir odgrywają zapewne rolę wybitną czynniki konstytucjonalne: wskazuje na to między innymi np. ta okoliczność, że w wielu przypadkach kiał układu nerwow. ośrodkowego WaR może być stale ujemny, a i również fakt, że w pewnym odsetku przypadków odczyn może ustępować i bez leczenia.

4) Brak jest podstaw do łączenia WaR-ir z fizyczno - chemicznymi zaburzeniami we krwi (zwłaszcza z cholesterynemją).

5) W przypadkach z WaR-ir należy spróbować dalszego energicznego leczenia (ew. w skojarzeniu z nieswoistym), gdyż niekiedy udaje się w ten sposób osiągnąć stałą negatywację.

6) WaR-ir stwierdza się przeważnie u kiałowych, źle i zapóźno leczonych; wśród kiałowych, leczonych od samego początku (po zakażeniu), stan taki występuje niezmiernie rzadko.

PIŚMIENNICTWO **).

Ameisenówna i Lenartowicz — Przegl. dermat. 1924; Amzelówna i Halberówna — Medycyna doświadczalna 1925; Barbara — Les réactions de Wassermann irréductibles (Monografie 1931); Bernhardt R. — a) Etjologia chor. skórnych (1928); b) Lecznictwo dermatologiczne (1930); Blumenthal Fr. — Jadassohn Handbuch (1929, T. XV, 2). — Carrillo — Zbl. f. H. 45, S. 385, 1933; Clément — Simon — Bulletin d. l. Soc. Franç. d. Dermatolog., 1931, S. 159; Glasser — Bull., 1933, S. 531; Gougerot, Esquier - Escartefigue, Schulmann - Lévy, Sécary, Pautrier, Chevallier — Bulletin d. l. Soc. Franç. de Dermat. et d. syphil., Strasbourg. Séance spéciale, 1932; Grzybowski — Przegl. dermat. 1929; Hirszfild L. — Acta Soc. Medicorum Fennicae „Duodecim“, (1932), Ser. A., T. XV; Hoffmann E. — a) Münch. med. Woch. (1932) Nr. 39; b) Dermatolog. Zeitschr. (1930). Nr. 59; Jeanselme — Démanche - Traité de la Syphilis, 1931, T. II, S. 386; Lord — Zbl. f. H. (1929), 30, S. 649; Oravec — cytow. u Lebeuf — Mollard — Presse médicale 1933, Nr. 58, S. 1161; Photinos — Annales Mal. vénér. 1930, 25; Poehlmann — Münch. med. Woch. 1930, S. 1007; Prochazka — a) Bulletin 1932; b) Zbl. (1933) 44, S. 477; Pulay — Stoffwechsel und Haut (1923); Rajka - Radnai — Annales d. Derm. 1931; Schröder — Congrès internat. d. Dermatol. (Copenhague 1930); Schulmann — a) Annales de Dermatologie, 1930; b) Etudes cliniques de Syphiligraphie, 1932; Schulmann - Lévy — Bull. 1931, S. 156; Straszyński — Medycyna doświadczalna 1925; Tobias — a) Zbl. 1929, 30, S. 649; b) ibidem S. 130; Trzebiecki - Reiss — Polska Gazeta Lekarska (1932), Nr. 15; Werther — Jadassohn. Handbuch, 1928, T. 18.

*) Sprostowanie.

Przed 20-tym wierszem (u góry) kolumny II-iej str. 24-iej powinno być: U w a g a p o d c z a s k o r e k t y.

**) Autorzy wspomniani w pracy, a nie wymienieni w spisie niniejszym (jak również i wyczerpujące źródła piśmiennicze), są przytoczeni: w Bulletin d. l. Soc. Franç. de Dermat. 1932, podręcznikach Jadassohna, t. XV, 2, t. XVIII, oraz u Schulmanna - Lévy i w monografii Barbary.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z pracowni Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego.

(Dyrektor: prof. St. Władyczko)

i Zakładu Fizjologii U. S. B.

(Kierownik: prof. M. Eiger)

W sprawie określania przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika.

K o m u n i k a t N. 2.

Podali

Doc. J. HURYNOWICZÓWNA i doc. E. CZARNECKI
(Wilno).

Określanie metodą chronaksji pobudliwości żywej tkanki w warunkach fizjologicznego, normalnego jej życia, wprowadzone do kliniki przez szkołę Bourguignona, usiłuje znaleźć swe zastosowanie i w neurofizjologii doświadczalnej.

W poprzednim komunikacie*) podaliśmy wyniki swoich doświadczeń z określaniem chronaksji nerwów błędnych u królików przez skórę na szyi, bez narkozy i przecinania, biorąc za sprawdzian efektu podrażnienia nerwu błędnego — zmiany (zahamowanie) rytmu serca, zapisywane na wstędze rejestracyjnej.

Wyniki, otrzymane na dużej liczbie doświadczeń, były zgodne i dały chronaksję o wielkości około $\frac{1}{2}$ sigma, a którą chcieliśmy uważać za chronaksję subordynacyjną nerwu błędnego u królika w pojęciu Lapicque'a.

Dla ustalenia, czy podane liczby rzeczywiście odzwierciedlają czas pobudliwości wymienionego nerwu, musieliśmy wyłączyć możliwość wpływu na rytm serca jednoczesnego drażnienia tętnicy szyjnej, pasma nerwu współczulnego oraz nerwów czuciowych skóry okolicy stosowania bodźców elektrycznych.

*) Jubileuszowy Roczn. Psych. za rok 1933 poświęcony p. prof. J. Mazurkiewiczowi (zeszyt XXI, 1933).

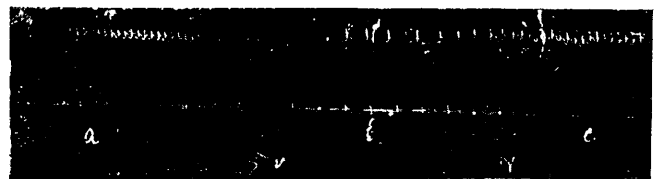
Należało również — dla porównania otrzymanych wyników — określić chronaksję izolowanego nerwu błędnego oraz w celu zróżniczkowania wielkości chronaksji subordynacyjnej i konstytucyjnej — chronaksję przeciętego nerwu błędnego królika.

W tym celu wykonaliśmy na 9 królikach w uretanowej narkozie przecięcie skóry na szyi, izolowanie prawego nerwu błędnego i, posługując się aparatem Bourguignona, konstrukcji Waltera, przy oporze 11,000 ohm, minimalnym czasie sumacji 5", rytmie 14 bodźców na sekundę, stosując bodźce elektryczne bezpośrednio na obnażony nerw za pomocą specjalnej elektrody niepolaryzującej D'Arsonval-Lapicque'a, w modyfikacji Walter-Bourguignona, otrzymaliśmy wyraźne zahamowanie rytmu serca przy reobazie 4 — 5^v i pojemności 0,09 — 0,11 mcrf.

Doświadczenie z dnia 5.V.1933 r.

Królik o 2700,0 wagi. Izolowany prawy nerw błędny.

↓
Określanie chronaksji, jak omówiono wyżej.



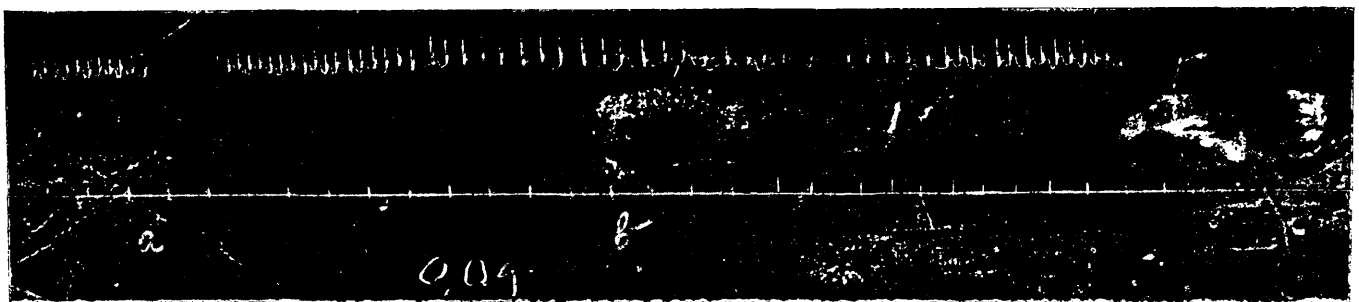
Wykres górny oznacza koniuszkowe uderzenie serca, wykres dolny — czas w sekundach.

a — normalny rytm serca: liczba uderzeń w dwóch odcinkach czasu — 9.

b — zastosowanie prądu stałego o sile 5 V. Zwolnienie rytmu serca, zahamowanie — w dwóch odcinkach czasu — 3 uderzenia.

c — normalny rytm serca.

Reobaza — 5 volt.



a — normalny rytm serca. W dwóch odcinkach czasu 9 uderzeń koniuszkowych serca.

b — rozbicie kondensatora o pojemności 0,09 mikrofarada. Zahamowanie rytmu serca: w dwóch odcinkach czasu 4 uderzenia koniuszkowe.

Pojemność chronaksyjna 0,09 mikrofarada.

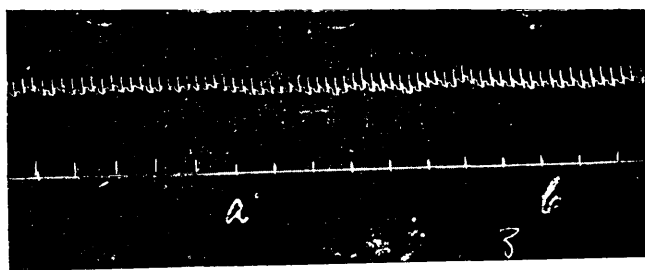
c — normalny rytm serca.

Doświadczenie z dnia 13.V.1933 r.

Królik o wagi 2500,0. Izolowany prawy nerw błędny
↓
w narkozie uretanowej. Aparat schematu B o u r g u i g n o n a, konstrukcji W a l t e r a, opór 11,000 ohmów, czas su-

macji 10" (minimalny 5"), rytm 14 bodźców na sekundę, elektroda niepolaryzująca D'A r s o n v a l - L a p i c q u e a w modyfikacji W a l t e r - B o u r g u i g n o n a.

O k r e ś l a n i e r e o b a z y.

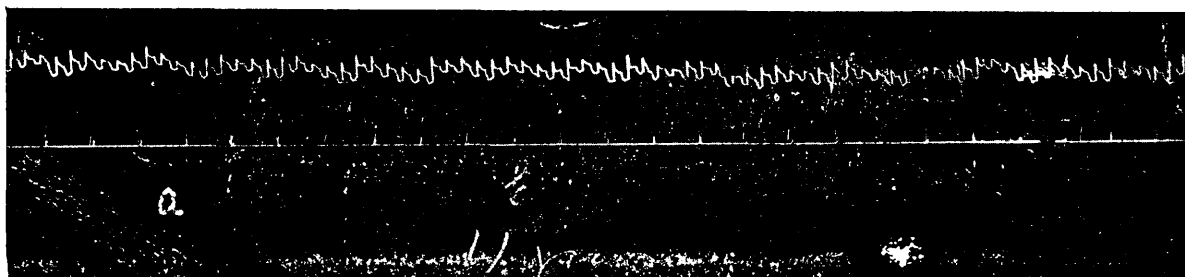


Wykres górny — koniuszkowe uderzenie serca. Wykres dolny — czas w sekundach.

a — normalny rytm serca.

b — zastosowanie prądu o sile 3 V. Zmian w rytmie serca nie stwierdza się.

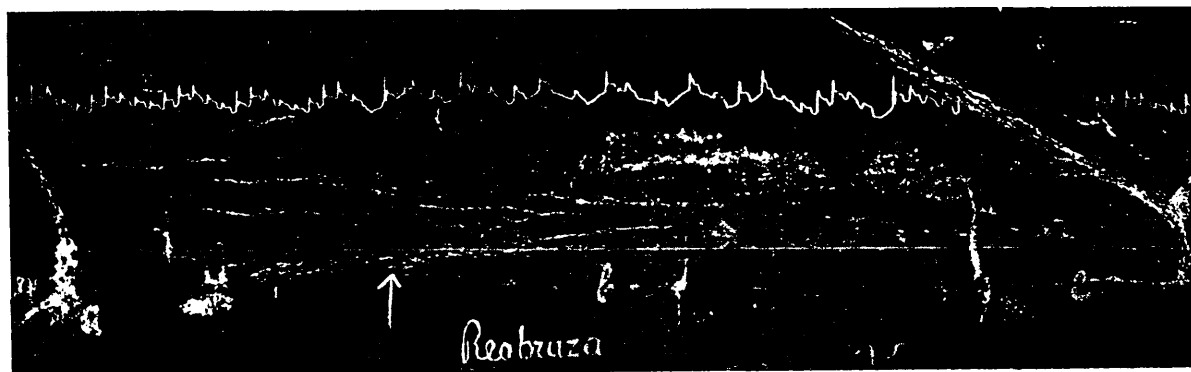
Niedostateczna siła prądu.



a — normalny rytm serca.

b — zastosowanie prądu o sile 4 V. Zmian w rytmie serca nie stwierdza się.

Niedostateczna siła prądu dla reobazy.

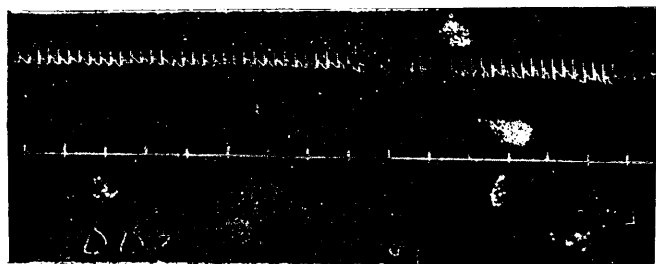


a — normalny rytm serca.

b — zastosowanie prądu o sile 5 V. Zahamowanie rytmu serca. R e o b a z a — 5 V.

c — normalny rytm serca.

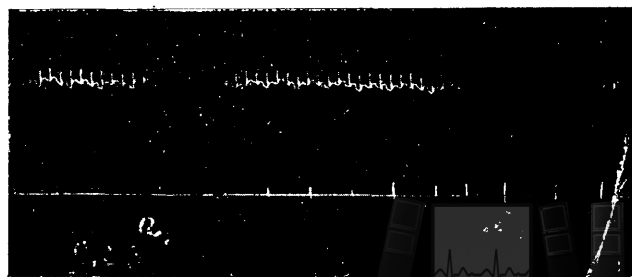
O k r e ś l a n i e p o j e m n o ś c i c h r o n a k s y j n e j.

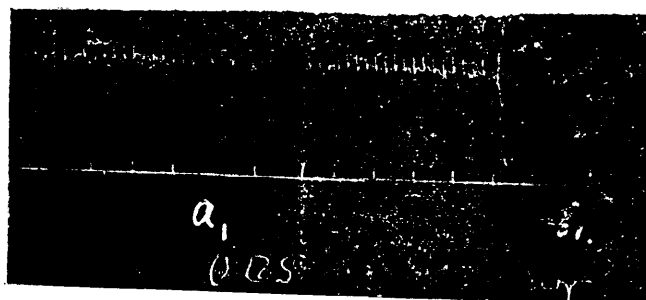
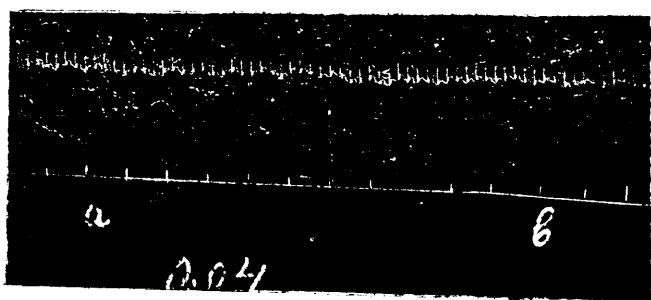


a — a1 zastosowanie rozbrojenia kondensatora o pojemności 0,02 — 0,03 microf.

Zmian w rytmie serca nie powoduje.

b — b1 normalny rytm serca.

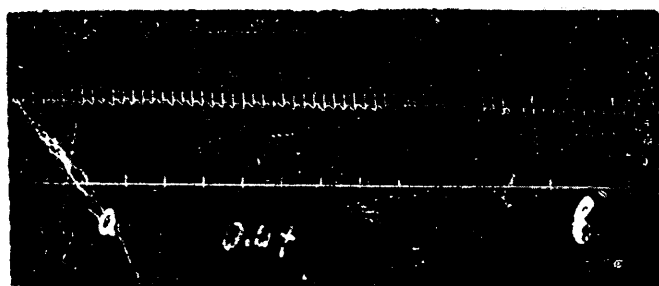




a — a₁ zastosowanie rozbrojenia kondensatora o pojemności 0,04 — 0,05 microfar.

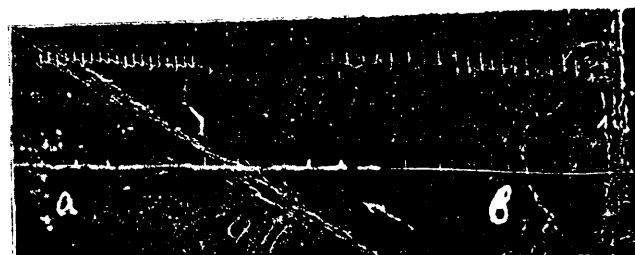
Zmian w rytmie serca nie powoduje.

b — b₁ normalny rytm serca.



a — zastosowanie rozbrojenia kondensatora o pojemności 0,07 micf. Zmian w rytmie serca nie powoduje.

b — normalny wykres serca.



a — normalny wykres serca. 10 — 11 uderzeń w dwóch odcinkach czasu.

b — zastosowanie rozbrojenia kondensatora o pojemności 0,11 micf. Zahamowanie rytmu serca; 4 — 5 uderzeń w dwóch odcinkach czasu. Pojemność chronakcyjna 0,11 mikrofarada.

Z powyższych doświadczeń wynika, że otrzymane liczby pojemności chronakcyjnej, wyrażone w mikrofaradach 0,09-0,11 w zupełności się zgadzają z uprzednio przez nas otrzymanymi przy podrażnieniu nerwu błędnego w tymże miejscu przez skórę.

Czyli że i w tym przypadku chronaksja wynosi również około 0,5 sigma.

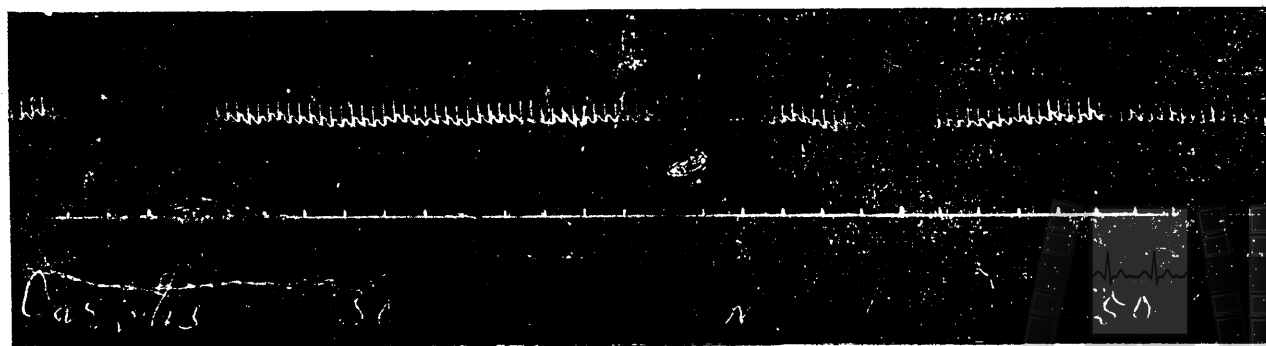
Różnice występowały tylko w wielkości reobazy, która wahała się między 3-5v (przez skórę od 30 — 40°), co znowu zgodne jest z doświadczeniami szkoły Lapicque'a, podkreślającymi zmienność reobazy w zależności od warunków eksperymentu, a które oczywiście — w tym przypadku, ze względu na zabieg operacyjny, narkozę, bezpośrednio drażnienie włókien nerwowych były inne, niż w pierwszej serii doświadczeń ze stosowaniem bodźców przez skórę.

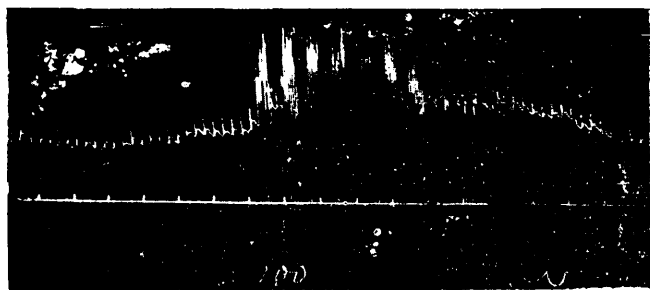
Następnie dokonywaliśmy bezpośredniego drażnienia prądem — izolowanej prawej tętnicy szyjnej. Poza widocznym miejscowym zblednięciem i zwężeniem naczynia w miejscu stosowania bodźca, używając prądu o znacznej sile do 100^v, powodującego już nawet drgawki mięśniowe — nie stwierdziliśmy żadnych, widocznie uchwytanych aparatem rejestracyjnym zmian w rytmie serca, jak to widać z załączonego wykresu.

Doświadczenie z dnia 13.V.1933 r.

Królik o 2500,0. Narkoza uretanowa. Izolowana art.

carotis dex. Aparat schematu Bourguignona, konstrukcji Waltera. Opór 11,000 ohmów, czas sumacji 10" (minimalny 5"), rytm 14 bodźców na sekundę. Elektroda niepolaryzująca D'Arsonval-Lapicque'a w modyfikacji Walter-Bourguignona.



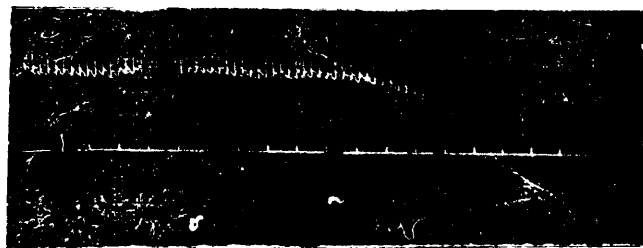
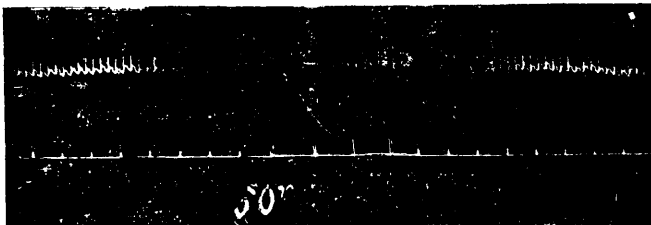
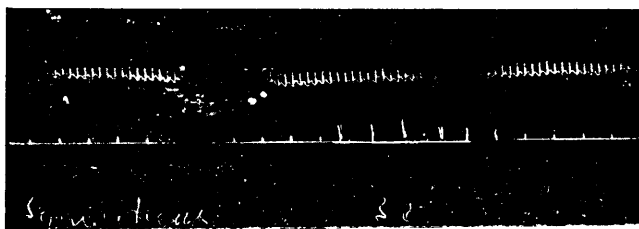


Stosowanie bodźców elektrycznych na prawą tętnicę szyjną królika o sile 30 V. — 50 V. — 100 V. powodowało tylko miejscowe zwężenie i zblednięcie naczyń. Uchwytnych zmian w rytmie serca nie stwierdza się. Przy stosowaniu silnego prądu 100 V. — drgawki mięśniowe. Z a h a m o w a n i e rytmu serca w tym przypadku nie o b e c n e

Podobnie i drażnienie nerwu współczulnego prądem o sile do 100 V. — przy ustalonym rytmie, czasie sumacji — jakichkolwiek wyraźnych zmian na wykresie nie dało.

Doświadczenie z dnia 13.V.1933 r.

Ten sam królik. Warunki doświadczenia, jak poprzednio.



Z powyżej przytoczonych wykresów widocznym jest, że uchwytnie zmiany w rytmie serca przy zastosowaniu bodźców elektrycznych o sile 30^v — 50^v i 100^v nie dają się stwierdzić.

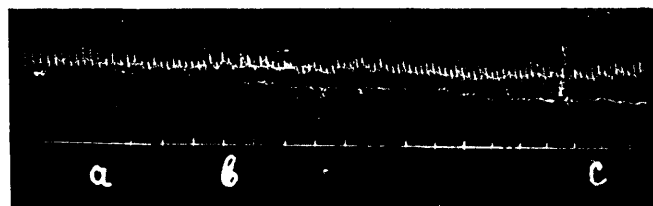
Następnie — przeprowadziliśmy doświadczenia z określaniem sposobem zwykłym chronaksji nerwów błędnych — po wywołaniu lokalnej anestezji skóry w miejscu stosowania bodźców elektrycznych.

Znieczulenie na ograniczonej przestrzeni osiągalśmy za pomocą doskórnego wstrzykiwania infiltracyjnego cienką igłą 5⁰/₀ roztworu *novocainum hydrochloricum*.

Wielkość chronaksji nerwów błędnych, otrzymanych w tych warunkach, nie różniła się od tych, jakie mieliśmy w pierwszej serii doświadczeń z określeniem chronaksji tych nerwów przez nieznieczuloną skórę.

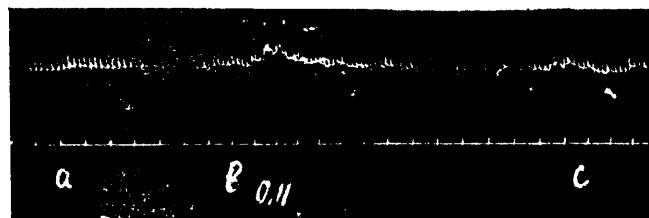
Doświadczenie z dnia 20.V.1933 r.

Królik o 2750,0. Znieczulono skórę na szyi na przestrzeni 4 — 5 cm² w okolicy prawego nerwu błędnego, wstrzyknięto doskórnie cienką igłą, metodą infiltracyjną 0,5 cm.³ 5% roztworu *novocainum hydrochloricum*. Zastosowano bodźce elektryczne przez skórę w tym miejscu na nerw błędny prawy w warunkach, uprzednio podanych, i otrzymano zwykle nieznaczne zahamowanie rytmu serca przy 35 V. — r e o b a z a i przy rozbrojeniu kondensatora o pojemności 0,11 mikrofarada — p o j e m n o ś ć c h r o n a k s y j n a.



a — c normalny rytm serca.

b — nieznaczne zahamowanie tętna przy 35 V. R e o b a z a 35 V.



a — c normalny rytm serca.

b — zahamowanie rytmu przy rozbrojeniu kondensatora o pojemności 0,11 micrf. P o j e m n o ś ć c h r o n a k s y j n a 0,11 mikrofarada.

Powyższe, jak również i poprzednio ogłoszone doświadczenia: stosowanie bodźców elektrycznych bezpośrednio na izolowany nerw błędny, jak również przez skórę normalną i znieczuloną na szyi u królików, wykazały zahamowanie rytmu serca przy Reobazie 35—45^v przez skórę, 5^v — przy bezpośrednim drażnieniu nerwu i pojemności chronaksyjnej 0,09 — 0,11 mikrofarada, czyli, że chronaksja nerwów błędnych u królików w tych warunkach doświadczalnych wynosi około 0,5 sigma.

Natomiast stosowanie bodźców elektrycznych na izolowaną tętnicę szyjną, pasmo współczulne — żadnych, uchwytnych na aparacie rejestracyjnym zmian w rytmie serca nie wykazało.

Należy więc przypuszczać, że liczby, charakteryzujące reobazę i pojemność chronaksyjną, otrzymane w chwilach zahamowania rytmu serca przy stosowaniu bodźców elektrycznych przez skórę, mogą być uważane za t. zw. przez Lapique'a chronaksję subordynacyjną nerwów błędnych u kró-

lika — chronaksję włókien nerwowych — nieoddzielonych od całości organizmu — pozostające w ścisłej łączności, pod wpływem i regulacją ośrodków wyższych.

Dla ustalenia zaś chronaksji konstytucyjnej nerwu błędnego królika, w celu zróżniczkowania jej z chronaksją subordynacyjną — zostaną przeprowadzone określenia chronaksji przeciętych nerwów błędnych królika, a wyniki tych badań ogłoszone w następnym 3 komunikacie.

Powyższe doświadczenia pozwalają więc nam przypuścić, że:

1. Określanie przez skórę chronaksji nerwu błędnego jest możliwe.

2. Chronaksja ta wynosi około 0,5 sigma (Reobaza — 30 — 40^V, $C_1 = 0,09 - 0,12$ mikrof. przy rytmie 14 bodźców na sekundę, czasie sumacji 10⁴, minimalnym 5³) jak przy bezpośrednim określeniu na izolowanym nerwie, (Reobaza w tym wypadku 5^V), tak również i przez skórę.

3. Chronaksja ta jest prawdopodobnie chronaksją subordynacyjną nerwu błędnego królika, niezależną od innych, mogących współdziałać czynników — albowiem drażnienie obok leżącej tętnicy szyjnej, nerwu współczulnego oraz odruchowo nerwów czuciowych skóry danej okolicy nie wywołują zahamowania rytmu serca.

4. Zastosowanie w chronaksiometrii podrażnień elektrycznych przez skórę, bez narkozy i interwencji operacyjnej jest próbą w dążeniu spowodowania eksperymentu fizjologicznego — do badań i obserwacji w warunkach możliwie normalnego życia ustroju, nie wytrąconego z jego równowagi fizjologicznej.

Z Poradni Przeciwgruźliczej Żyd. Tow. Przeciwgruźl. „Brijus“ w Warszawie.

Parę uwag o patogenezie i leczeniu „samoistnego“ wysiękowego zapalenia opłucny.

Podał

Benedykt GLASS (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 2).

Okres następny jest okresem względnej odporności organizmu po zlikwidowaniu zakażenia pierwotnym. Odczynu okołogniskowego okologruźlowego są w tym okresie rzadkością, bowiem gruźle chłonne nie mają już tendencji do powiększania się i do wytwarzania wielkich bloków — w środku ich zwapniałej otoczki tkwią jeszcze zjadliwe prątki gruźlicy. W tym właśnie okresie spotykamy się z niespodziewanym wysiewem prątków, który powoduje czy to wys. zap. opł., czy też prosówkę, gruźlicę opon mózgowych, czy wreszcie jakąś inną postać gruźlicy pozapłucnej. Jest obojętne, czy źródłem dla tego wysiewu będą prątki, zawarte w gruźlach chłonnych, czy też w zwapniałym ognisku pierwotnego zakażenia, jak tego chce H ü b s c h m a n n. Nie wiemy, co jest przyczyną tego wysiewu. Nieraz, znacznie jednak rzadziej, niż w okresie poprzednim, udaje się nam wykryć źródło zakażenia w otoczeniu chorego, częściej jednak nie mamy żadnej uchwytnej przyczyny. Prawdopodobnie chwilowe, nagłe zmniejszenie odporności ustroju odgrywa tu znaczną rolę.

Ten okres rozwoju gruźlicy ograniczyć się może tylko do jednorazowego wysiewu krwio pochodnego, bądź też trwać może całe lata, ujawniając się co pewien czas wysiewami prątków, atakującymi coraz to inny na-

rzęd, i prowadząc często nieubłagane do zejścia śmiertelnego wskutek prosówki czy gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Zajęcie opłucny w tym okresie zdarza się często — U l r i c i ¹⁹⁾ widział 5 wys. zap. opł. w przebiegu 30 przypadków gruźlicy krwio pochodnej.

Obraz tego schorzenia, które ujmuje się obecnie zbyt ogólnikową nazwą gruźlicy krwio pochodnej, jest tak różnorodny, iż nieraz jedynie dokładna analiza zarówno wywiadów, jak i obrazu klinicznego w połączeniu z danymi anatomo - patologicznymi rzuca światło na właściwą drogę postępowania choroby (B. G l a s s i W l . G o ł ą b ²⁰⁾).

Musimy zaznaczyć, że wystąpienie wysięku krwio pochodnego przebiega często nietypowo pod względem lokalizacji bólowej. Często pierwszym objawem takiego wys. zap. opł. jest ból w prawym dole biodrowym, imitujący zapalenie wyrostka robaczkowego. Opisywane są przypadki, w których chorych takich operowano, nie znajdowano na wyrostku żadnych zmian, a w parę dni później zjawiał się wysięk opłucnowy. Czy bolesność w dole biodrowym zależy w tych przypadkach od wysiewów gruźliczych w okolicy jelita ślepego, co jest ich częstą lokalizacją, czy też ból ten jest pochodzenia odruchowego — powiedzieć trudno, skłaniamy się raczej do hipotezy pierwszej.

W tym samym okresie gruźlica szerzyć się może drogą naczyń chłonnych, i tu podkreślić należy możliwość powstawania wys. zap. opł. z gruźli chłonnych podooplucnowych, opisanych przez A n d e r s a i które ulegają mają zajęciu w przebiegu gruźlicy krwio pochodnej (S c h m ö e ²¹⁾).

Rokowanie w przypadkach wys. zap. opł. tego okresu jest zazwyczaj niepewne. Jak już wspominaliśmy, często się zdarza, iż gruźlica krwio pochodna objawia się tylko jednym wysiewem prątków — w tym razie wys. zap. opł. byłoby jej jedynym uwidocznieniem. Zdarza się jednak również, że w różnych odstępach czasu powtarzają się wysiewy prątków, atakując nieraz stale tę samą opłucną (pleurite á répétition), bądź też zajmując po kolei coraz to inne błony surowicze (*polyserositis*), czy też inne narządy, dając różne odmiany gruźlicy pozapłucnej, bądź wreszcie będąc przyczyną powstania gruźlicy krwio pochodnej płuc.

Wobec tego, że wysiew krwio pochodny prątków do opłucny pochodzi z małego krążenia, trudno przypuścić, by płuca, które są tak chciwym receptorem prątków, w tych przypadkach pozostawały wolne. Sądzymy raczej, iż każdemu krwio pochodnemu wys. zap. opł. towarzyszą prosówkowe zmiany w płucach, które, jeśli ich niewiele, są niewidoczne początkowo nie tylko na ekranie, ale i na kliszy rentgenowskiej. Wiadomo bowiem, że poszczególne gruźelki nie uwidaczniają się na kliszy, i że obraz rentgenograficzny prosówki powstaje z jednej strony dzięki nakładaniu się na siebie pojedynczych ognisk, z drugiej — dzięki rozpoczynającym się zmianom wstecznym w gruźelkach.

Te niewielkie prosówkowe zmiany w płucach postępować mogą w dwóch kierunkach: bądź ulegają szybko resorpcji, pozostawiając po sobie minimalne ślady, we właściwy sposób ocenione dopiero przez B r a e u n i n g a i R e d e k e r a ²²⁾, bądź też ulegają zmianom

¹⁹⁾ Ulrici: Beitr. Klin. Tbk. 77/1931.

²⁰⁾ B. Glass i Wl. Gołąb: Polsk. Gaz. Lek. 42/1932.

²¹⁾ Schmöe: Beitr. Klin. Tbk. 71/1929.

²²⁾ Braeuning i Redeker: Die hämatog. Lungentuberkulose d. Erwachs. Lipsk. J. A. Barth. 1931.

włóknistym i z biegiem czasu uwidaczniają się na kłiszy w postaci ostro zarysowanych, rozrzuconych plamek ciemnych. W ten sposób powstają w zależności od ilości, jakości i lokalizacji tych zmian *miliaris discreta*, *fibrosa densa* i *diffusa*, które pozostawać mogą przez lata całe w stanie utajenia, bądź też ewoluują w kierunku postępującej gruźlicy płuc typu *ulcero-fibrosa*, z wielką skłonnością do rozpadu i do wytwarzania charakterystycznych jam, aż wreszcie chory ginie z powodu gruźlicy płuc lub wśród objawów gruźliczego zapalenia opon mózgowych i uogólnionej prosówki, będących ostatnim etapem gruźlicy krwiopochodnej.

Wreszcie trzeci mechanizm powstawania wys. zap. opł. — to *per continuitatem* z ogniska płucnego, umiejscowionego pod opłucną (cortico - pleurite, périscissurite, marginale Infiltrate). Wysięki takie powstawać mogą równocześnie z ogniskiem płucnym, i wtedy zaliczamy je do „pierwotnych”, Zresztą — obecność płynu nie pozwala zazwyczaj na stwierdzenie obecności zmian w płucach. Często się zdarza, że ognisko płucne ulega cofnięciu jeszcze przed ustąpieniem płynu, czy to na skutek korzystnego wpływu chemicznego wysięku, jak sądzi K ö n i g e r²³⁾, czy też pod wpływem ucisku mechanicznego (R i b b e r t, S c h m o r l, H e d i n g e r, S c h o t t m ü l l e r, M u m m e²⁴⁾). Ustępuje zapalenie uboczne, jądro zapalne ulega częściowo wessaniu i zwłóknieniu, i na jego miejscu widać zmiany ogniskowe w postaci plamek i smug różnej wielkości, zazwyczaj jednostronnych, w przeciwieństwie do zmian krwiopochodnych, które umiejscawiają się raczej obustronnie.

Często jednak już w ciągu pierwszych paru miesięcy z ognisk tych rozwija się wczesna postać gruźlicy, tak, że w tych przypadkach porównać można wys. zap. opł. do krwiopłuc wczesnych, będących nieraz pierwszym objawem rozpoczynającej się gruźlicy. Przez analogię słusznie nazywają niemieccy autorzy tę postać „Initialpleuritis”. D u m o n t i e r²⁴⁾ podaje, iż wys. zap. opł. w 12,4%, a krwiopłucie w 16,5% są zwiastunami rozpoczynającej się gruźlicy.

Wspomnieć jeszcze należy o tej postaci gruźlicy, którą B e r n a r d i B i d e r m a n n²⁵⁾ nazywają „la tuberculose d'emblée pleuro - pulmonaire”. Nie różni się ona w zasadzie od tego, cośmy przed chwilą opisali — charakteryzuje się natychmiastowym rozwojem sprawy płucnej przy jednoczesnym zajęciu opłucny i przebiega następnie łagodnie, ze skłonnością do bliznowacenia.

Jest niemal cechą charakterystyczną, iż wys. zap. opł. tego okresu, powstałe *per continuitatem*, pozostawiają po sobie tendencję do zwłóknienia, do rozwoju odopłucnowego tkanki łącznej, która z czasem powoduje marskość płuca i zapadnięcie odpowiedniej połowy klatki piersiowej (t. zw. *fibrothorax*, *pleuritis*, wzgl. *pleuromediastinitis fibrosa cum deviatione cordis et tracheae, cirrhosis pulmonis*). Jako powikłanie często powstają rozstrzenie oskrzelowe. Przebieg gruźlicy płuc, rozwijającej się w następstwie tych wysięków, jest przewlekły, łagodny, bez objawów zatrucia ogólnego (*tuberculosis postpleuritica fibrosa*, ew. *fibrocasseosa* N e u m a n n). Są to przypadki gruźlicy najczęściej jednostronnej, o dostatecznej odporności ustrojowej, w których nie czekają chorego żadne niespodzianki pod

postacią prosówki i gruźlicy opon mózgowych. W porę dokonana torakoplastyka przyczynia się u tych chorych do wyleczenia gruźlicy płuc.

Zastanawia w piśmiennictwie ostatnich lat brak zgodności co do wpływu wys. zap. opł. na późniejszy przebieg gruźlicy płuc. C o r b i n i²⁶⁾ np. na zasadzie obserwacji 150 chorych mówi o wybitnie niekorzystnym wpływie wys. zap. opł. na gruźlicę, S t i a s s n i e²⁷⁾ natomiast podaje, iż jedynie w 7% przypadków rokowanie jest złe, a w 93% — dobre, pomimo, że z pośród tych ostatnich chorych u 17% rozwija się gruźlica. M o r e t t i²⁸⁾ stwierdza, iż gruźlica po wys. zap. opł. przebiega łagodnie w 65%, gruźlica nie poprzedzona wys. zap. opł. — jedynie w 28% przyp.

W świetle powyżej wyłuszczonych poglądów niesłusznym nam się wydaje, by można było mówić o korzystnym lub niekorzystnym wpływie wys. zap. opł. na przebieg gruźlicy. Zależy to bowiem jedynie od patogenyzy wysięku, a zatem od okresu alergicznego, w którym on powstaje, i w związku z tem — od postaci cierpienia podstawowego. Mówić więc można jedynie o pozornym wpływie wys. zap. opł. Niekorzystny np. wpływ wywiera wysięk pochodzenia krwiopochodnego, po którym rozwinię się *ulcero-fibrosa*, albowiem gruźlica krwiopochodna jest postacią gruźlicy w obecnej chwili najtrudniejszą do opanowania. Natomiast wysięk, powstały z ogniska płucnego *per continuitatem*, wpływa korzystnie na dalszy przebieg schorzenia; w okresie utrzymywania się wysięku ucisk mechaniczny prowadzi często do wyleczenia ogniska płucnego, jeśli nawet pomimo to ognisko płucne ulegnie dalszemu rozwojowi, to przez spowodowanie daleko idącej retrakcji klatki piersiowej i marskości płuca, przez wykonanie drogą naturalną niemal całkowitej torakoplastyki, przyczynia się do niezmiernie łagodnego przebiegu cierpienia.

W związku z poprzednimi wywodami należy stwierdzić, iż dotychczasowa nomenklatura wys. zap. opł. jest niesłuszna i nie odpowiada faktycznemu stanowi rzeczy. Niema bowiem wys. zap. opł. ani pierwotnego, ani samoistnego. Nie jest ono cierpieniem samoistnym, lecz tylko epizodem w przebiegu gruźlicy, nie jest „pierwotne”, albowiem wystąpienie jego jest zawsze poprzedzone powstaniem ogniska gruźliczego w organizmie. To też słuszniejszy wydaje się nam następujący podział wys. zap. opł., oparty na jego patogeniezie i pozwalający w przybliżeniu na ustalenie odpowiedniego rokowania. W podziale poniższym punkty 1 — 4 odpowiadają dawnemu samoistnemu i pierwotnemu, punkty 5 — 6 — wtórnemu wys. zap. opł.

Gruźlicze surowiczo - włóknikowe (wysiękowe) zapalenie opłucny:

- 1) okresu rozwoju zespołu pierwotnego (R a n k e I) t. zw. toksyczne, o rokowaniu dobrem,
- 2) okresu cofania się zespołu pierwotnego (R a n k e I/II):
 - a) toksyczne, o rokowaniu dobrem,
 - b) krwiopochodne, o rokowaniu wątpliwym,
- 3) objaw gruźlicy krwiopochodnej (R a n k e II):
 - a) jako jedyny wysiew gruźlicy krwiopochodnej, o rokowaniu dobrem,
 - b) jako jeden z powtarzających się wysiewów krwiopochodnych (pleurite à répétition, *polyserositis* i t. d.);

²³⁾ cyt. Mumme.

²⁴⁾ Dumontier: Un. med. Canada. 61/1932.

²⁵⁾ Bernard i Bidermann: Rev. Tuberc. 12/1931.

²⁶⁾ Corbini: Riv. Pat. e Clin. tbc. 6/1932.

²⁷⁾ Stiasnie: Rev. Tubercul. 1930.

²⁸⁾ Moretti: Rif. med. 1/1931.

jako jego zejście: *miliaris discreta*, *fibrosa densa* lub *diffusa*, *ulcero-fibrosa* i t. d. o rokowaniu wątpliwem,

- 4) pierwszy objaw wczesnej gruźlicy płuc (R a n k e II/III), o rokowaniu względnie dobrem. Jako jego zejście: *pneumofibrosis*, *cirrhosis pulmonis*, *pleuritis fibrosa*, *pleuromediastinitis fibrosa cum deviatione organorum*, *fibræthorax (cum aut sine bronchiectasiis)*, *tbc. postpleuritica fibrosa ew. fibrocasseosa*.
- 5) w przebiegu rozwiniętej gruźlicy płuc,
- 6) w przebiegu odmy sztucznej.

Ujęcie wys. zap. opl., jako jednego z objawów gruźlicy, zmusza również do rewizji naszych metod leczenia tego cierpienia.

Wys. zap. opl. jest schorzeniem łagodnym, ulegającym samoistnemu wyleczeniu, to też leczenie jego w ostrym okresie choroby jest zwykle objawowe. Przyznać należy, że stosowane przez nas czy to leki moczopędne, jak np. diuretyna i jej pochodne, czy też przeciwzapalne, jak np. preparaty wapniowe i salicylowe, nie mają żadnego wpływu na zachowanie się wysięku i ciepłoty. Tak samo nie wywiera żadnego wpływu zarzucona obecnie niemal wszędzie autoseroterapia w/g G i l b e r t a, która przeciwwskazana jest, zresztą, jak każda inna proteinoterapia, w przebiegu gruźlicy płuc, a poza to nosi w sobie niebezpieczeństwo zaszczepienia gruźlicy pod skórę i wytworzenia ropnia gruźliczego. Nieraz już nakłucie próbne stanowi punkt zwrotny w przebiegu cierpienia, nieraz dobre rezultaty otrzymuje się t. zw. uderzeniem wodnym, które działa uruchamiająco na przemianę wodną

(M u m m e ²⁹⁾). Największą rację bytu ma gorąco przez szkołę wiedeńską polecana terapia tuberkulinowa według schematu N e u m a n n a.

O ile leczenie powyższe może być stosowane w wys. zap. opl. toksycznych i krwiopochodnych, o tyle inne postępowanie winno mieć miejsce w przypadkach wys. zap. opl. pochodzenia płucnego. Należy tu dbać bowiem przede wszystkim o losy ogniska płucnego — to też celowe jest wypuszczanie wysięku i zastępowanie go odmą sztuczną. Umożliwia to dokładną obserwację ognisk płucnych, podtrzymuje ucisk płuca, zapobiega wytwarzaniu się zrostów. Następnie, pod ścisłą kontrolą rentgenowską, kliniczną i laboratoryjną (plwocina, opadanie krwinek) płuco można stopniowo odprężać, względnie można w razie potrzeby utrzymywać nadal odmę.

Najważniejszym jest jednak, by każdy chory po przebyciu wys. zap. opl. conajmniej w ciągu 3 miesięcy przeprowadzał leczenie klimatyczne, o ile możliwe sanatoryjne, które jest dotąd najskuteczniejszym naszym środkiem leczniczym celem wzmożenia odporności organizmu. Wreszcie w ciągu 2 — 3 lat następnych winien chory okresowo zgłaszać się do lekarza celem kontroli (przede wszystkim rentgenowskiej) stanu płuc. Celem umożliwienia niezamownym przeprowadzenia powyższego leczenia powinny ambulatorja i oddziały szpitalne przekazywać chorych na wys. zap. opl. poradniom przeciwgruźliczym.

Jedynie w ten sposób ujęte leczenie wys. zap. opl. będzie miało właściwe znaczenie w sensie profilaktyki gruźlicy.

²⁹⁾ ibidem.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala na Czysłem w Warszawie.
(Ordynator: Dr. G. L e w i n).

Rola układu autonomicznego w krążeniu, ustalaniu się i załęganiu wody w ustroju oraz w powstawaniu obrzęków i stanów wysuszenia *).

Podał

Dr. med. Julian FLIEDERBAUM, b. asystent oddziału.

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 2)

Zmiany w przepuszczalności ściany naczyń w przebiegu obrzęków ogólnych nie są konieczne.

Zatrzymywanie wody w innych zbiornikach zapasowych, poza skórą, da się również wytłumaczyć nadwyżką przywspółczulną (p. wyżej).

Nie wolno nam rozstrzygnąć, czy nadwyżka ta w stanach obrzękowych jest skutkiem powstawania w ustroju jakiegoś ciała swoistego — „h i d r o p s y n y” o cechach hormonu, czy też nadwyżkę tę wywołują¹⁾ niedopałki białkowe, powstające w nadmiarze w stanach głodu tlenowego, w chorobach układu sercowo-naczyniowego, w głodzie oraz²⁾ niewydalane z ustroju ciała domoczowe

w chorobach nerek. Nie umiemy też dotychczas rozstrzygnąć, dlaczego „nastawienie przywspółczulne” raz wywołuje zmiany głównie w drogach oddechowych (dychawicę oskrzelową), drugi — w przewodzie pokarmowym (wrzód żołądka), trzeci — w układzie nerwowym (migrenę), czasem wreszcie — w skórze i tkance podskórnej (obrzęki).

Sprawa odmiennego umiejscowienia obrzęków sercowych i nerkowych może być wytłumaczona bądź w ten sposób, że w chorobach układu krążenia głód tlenowy najpierw zaznacza się w najbardziej na obwodzie położonych okolicach ciała, bądź że i w chorobach serca obrzęk ukryty (pogotowie obrzękowe) jest ogólny, lecz siła ciężenia skupia później płyny w najniższej położonych częściach ciała, wywołując zubożenie w wodę pozostałych części skóry, co po odwodnieniu zaznacza się jako „kacheksja sercowa”.

W podobny sposób tłumaczymy obrzęki w przebiegu chorób wyniszczających (rak, gruźlica), w przebiegu chorób krwi, w awitaminozach, w zatruciach, zatrzymywanie wody w przebiegu chorób gorączkowych.

Powstają przytem produkty rozpadu białka ustrojowego lub bakteryjnego, toksyny o własnościach wagotropowych. Obrzęki anafilaktyczne, lekowe, po Hg, Pb, As, I, Br, skutkiem uczulenia

*) Referat, przedstawiony X Zjazdowi T-wa Intern. Polskich w Poznaniu we wrześniu 1933 r.

pokarmowego, posurowicze, Quinckego i pokrewne, po muskarynie, salicylanie metylu i t. d. — wszystkie te stany anafilaksji, kolloidoklajji, hemoklajji i t. d., zgodnie z panującymi poglądami, również możemy zaliczyć do stanów „wagotonicznych“.

Poza obrzękami ogólnymi rozróżniamy obrzęki z przyczyn miejscowych. Tu należą obrzęki z ucisku żył i naczyń chłonnych (zakrzepy), w przebiegu żylaków kończyn dolnych, w marskości zanikowej wątroby i t. d.

Już w r. 1622 Lower⁸⁹ wywoływał obrzęki przez podwiązanie żyły próżnej dolnej i żył szyjnych. Badania te potwierdzili Boerhaave i Hoffmann²¹. Po wykryciu krążenia chłonki przez Aselli i Pecqueta¹¹, obrzęki wiązano z uciskiem na pnie naczyń chłonnych (nprz. Bartholin¹⁴, Mascagni⁹⁵, Hunter⁶⁹, Bichat¹⁹, Pinel¹⁰⁹). Również i obrzęki sercowe w związku z temi badaniami uzależniono od czynników mechanicznych — żylnych i limfatycznych (Magen die⁹², Boouillaud²⁵ i t. d.).

Badania Ranviera¹¹⁴ stwierdziły jednakże, że wykonane w warunkach aseptycznych podwiązanie żyły udowej lub żyły próżnej dolnej nie wywołuje obrzęku. Obrzęk powstaje dopiero po przecięciu nerwu kulszowego. Doświadczenie to zostało potwierdzone przez Bodaerta²² (obrzęk wystąpił dopiero wtedy, gdy oprócz podwiązania obu żył szyjnych przecięto n. współczulny szyi), Rogera i Josué¹¹⁸ (związanie trzech żył szyjnych wywołało obrzęk ucha królika, gdy wyrwano zwój współczulny szyjny górny), le Calvé²⁶ (obrzęk po podwiązaniu żył szyjnych, obnażeniu — odnerwieniu ich i przecięciu n. współczulnego szyi).

Podobne wyniki uzyskano w doświadczeniach z podwiązaniem w warunkach aseptycznych naczyń chłonnych (Fischer³¹, Bodaert²²) — obrzęk powstaje dopiero po przecięciu odpowiednich gałązek n. współczulnego.

Naczynia żyłne posiadają unerwienie współczulne (Donnegan^{141, 49}), a przywspółczulnego dotąd nie stwierdzono; również układ naczyń chłonnych posiada to samo unerwienie. Obrzęki więc po przecięciu tych nerwów, po ucisku na nie w przebiegu stanów zapalnych żył i naczyń chłonnych z towarzyszącymi zmianami w nerwach, podobnie jak w zakrzepach, powstają skutkiem anatomicznej przewagi układu przywspółczulnego. Sądzymy, że przewaga ta ujawnia się nietylko we wzmożonej przepuszczalności ściany naczyńkowej, gdyż przepuszczalność kapilarów może być inna, niż żył, ale również w zmienionym chemizmie krwi i tkanek, — takim, jaki spostrzegamy w nadwyżce przywspółczulnej. Tak też należy tłumaczyć większą część obrzęków miejscowych, nprz. w przebiegu powiększenia gruczołów chłonnych na szyi, w śródpiersiu, we wnętrzu żyły wrotnej, w obrębie kończyn. Czy w poszczególnych przypadkach nie przychodzi do wzmożonej produkcji chłonki, nie wiemy. Zaznaczyć musimy, że środki wagotropowe zwiększają produkcję chłonki (R. Meyer-Bisch) oraz że środki chłonkopędne 1-go rzędu pobudzają równocześnie u. n. przywspółczulny (pepton, białko kurze, wyciągi z tkanek zwierzęcych i bakterij, toksyny, polipepty dy).

W przebiegu marskości zanikowej wątroby tkanka łączna uciska na pnie nerwowe, znajdujące się w ścianie rozgałęzień żyły wrotnej. Puchlina w przebiegu schorzeń wątroby oraz nawodnienie ustroju (Adler³, Bratkowski²³, Apfelbaum⁸, Itelson⁷¹) powstają jeszcze i dlatego, że niedomoga wątroby przebiega z nadwyżką przywspółczulną (Sochański¹²⁹), a we krwi stwierdza się nadmiar choliny (Danielopolu, Marcou, Proca i Brauner³⁰, Dumitreescu Mante i Maximin³⁶).

Rozszerzenia żył można uważać za skutek porażenia kurczącego je unerwienia współczulnego, a zatem i obrzęki w ich przebiegu są tego samego pochodzenia. Obrzękom tym często towarzyszą obniżenie we krwi poziomu wapnia (Delater³³), niskie parcie krwi, opuszczenie pierwotne trzew — *leiaesthesia*, osłabienie wszystkich mięśni gładkich, na które wpływ kurczący wywiera u. n. współczulny. Obrzęki żylakowate są zatem również skutkiem przewagi u. n. przywspółczulnego. Ratschow¹¹⁵ wiąże żylaki z niedomogą tarczycy, Delater³³ — przytarczczek. Obydwa gruczoły działają sympatykotropowo (p. niżej).

Obrzęki towarzyszą niejednokrotnie cierpieniom organicznym układu nerwowego. Nazywano je „troficznymi“, mimo, że specjalnych nerwów odżywczych nie wykazano.

Obrzęki występują w chorobach mózgowia, niejednokrotnie towarzyszą porażeniu połowiczemu, w chorobach rdzenia i nerwów obwodowych. Sprawom tym poświęcono wiele prac. Obrzęków tych nie umiano dotychczas objaśnić, gdyż nie odpadają one pod żadną z teorii istniejących.

Sądzić należy, że obrzęki powstawać mogą w cierpieniach międzymózgowia, zwłaszcza okolicy ośrodków życia roślinnego, nprz. ośrodku gospodarki wodnej. Sznury boczne mieszczą w sobie włókna roślinne, — a więc i tu może być siedlisko cierpienia, wywołującego obrzęk. Léri (cyt. wg. Delatera³³) w obrzękach jednostronnych kończyny dolnej poleca szukać urazu nerwu współczulnego, niedowładu połowiczego, ucisku na korzonki lędźwiowo-krzyżowe skutkiem rozszczepienia kręgosłupa i t. d. André-Tomas i Ch. Kudelski⁷ zaliczają do zespołu współczulnego guza przerzutowego okolicy lędźwiowej rdzenia również i obrzęki, powstałe zatem przez zniszczenie chorego pnia współczulnego. Le Calvé²⁶ wykazał, że przecięcie gałązek czuciowych i ruchowych nerwów obwodowych nie pociąga za sobą powstawania obrzęków. Zmiany te powstają po uszkodzeniu gałązek współczulnych — po ich przecięciu (Rudge), w ich schorzeniach (Lewiński⁸⁵), po zniszczeniu nerwów, zwężających naczynia wraz z ich rozgałęziami w ścianie naczyńkowej (Le Calvé³³), po pobudzeniu nerwów rozszerzających naczynia (Ranvier¹¹⁴).

Doświadczenia te przemawiają na korzyść naszej teorii, że obrzęk jest skutkiem przewagi n. przywspółczulnego. Dowodzi tego również znane doświadczenie Cohneima²⁸ (inaczej przez niego tłumaczone) — drażnienie gałązki przywspółczulnej, *chordae tympani* nie wywołuje obrzęku ślinianki podszczękowej, o ile przed tem wstrzyknąć atropinę.

Dotychczas omawialiśmy obrzęki niezapalne. Czy i obrzęki zapalne dadzą się sprowadzić do jednego mianownika?

Dla zapalenia są typowe objawy następujące: 1) rozszerzenie naczyń włosowatych i tętniczych, przebiegające z podrażnieniem nerwów przywspółczulnych, — rozszerzających naczynia, 2) kwasica tkankowa, ściślej wzmożone stężenie jonów wodorowych (Schade¹²²), co stwierdzaliśmy również po środkach wagotropowych, 3) ból — a wiemy z badań Gazy i Brandi⁶⁰, Palmera¹⁰⁵ i Straussa, że ból może być wywołany kwasicą tkanki, 4) obrzęk — z badań naszych wynika, że kwasica tkankowa wywołuje obrzęk i 5) upośledzenie czynności narządu.

A zatem najważniejsze, klasyczne objawy zapalenia — *rubor, calor, tumor i dolor* można wytłumaczyć podrażnieniem u. n. przywspółczulnego.

Obrzęk jest stanem, nieraz pożytecznym dla ustroju. Zmniejsza on ilość wody krążącej, odbarcza więc krwiobieg, podobnie do upustu krwi żyłnej. Skupiając kwasy, amoniak, toksyny i inne ciała trujące, broni ustrój przed ich ujemnym działaniem. Choroby nerek i układu krążenia bez obrzęków są w przebiegu nieraz bardziej ciężkie, niż stany obrzękowe. Dla przykładu podać możemy nerczycę przewlekłą i przewlekłe zapalenie nerek z zatrzymaniem azotu resztkowego; choroby serca z przeważającą niedomogą lewej połowy serca łatwiej doprowadzają do zejścia śmiertelnego, niż przypadki, w których dołączy się niedomoga serca prawostronna, która odbarcza krążenie ilościowo i jakościowo — przez związanie ciał trujących. Szybkie uruchomienie obrzęków wywołuje zespół ciężkich objawów toksycznych, a nieraz zejście śmiertelne. Powolne znikanie obrzęków znosi ustrój b. dobrze

Zanim obrzęk się wytworzy, krew i tkanki muszą, jak widzieliśmy, zmienić swą wodochłonność. Gdy nakłuć skórę w okresie tworzenia się obrzęku, żadna kropla płynu nie wydobywa się. Gdy nakłujemy skórę w okresie zaniku obrzęku, płyn sam wydobywa się. Odczyn wodny skóry Aldricha i Mc. Clurea⁶ wykazuje, że skóra teraz posiada zmniejszoną wodochłonność, wodochłonność zaś krwi wzrasta. A zatem, zanim obrzęk zniknie, musi dojść do pewnych przeobrażeń fizyczno-chemicznych krwi i tkanek, do ich „nastawienia sympatykotropowego”. Jak wynika z badań naszych⁴⁸, w tym okresie płyn obrzękowy, a ściślej płyn po obrzękowy jest alkaliczny, ustrój zatrzymuje jeszcze kwasy, lecz zasady już prawidłowo wydała (brak „odczynu neutralizacji nadmierne zakwaszonych koloidów tkankowych”, charakterystycznego dla stanów obrzękowych)⁴⁷, stopniowo powraca prawidłowa konfiguracja ciał białkowych krwi, wzrasta ilość białka i odsetek albumin, zmniejsza się ilość cholesteryny, podwyższa się poziom cukru i wapnia we krwi, obniża się poziom potasu^{42, 55, 43}. Cały ten zespół wywołac możemy przez podrażnienie u. n. współczulnego, przez środki sympatykotropowe i przez podobnie działające środki przeciw-obrzękowe.

O ile zanik obrzęku jest powolny, ustrój go znosi b. dobrze. Nagłe uruchomienie obrzęków, podobnie jak przeładowanie krwiobie-

gu przez wprowadzenie płynów dożylnie w dużej ilości, jak choroby tętnicy głównej, zwężenia ujścia żylnego lewego, choroby nerek, zakaźne, zatrucia i t. d. — może wywołać obrzęk płuc. Jak wiadomo, żadna z teorii dotychczasowych nie objaśnia sposobu jego powstawania. Teoria mechaniczna (Merklen⁹⁹, Vaquez, Lian⁸⁶, Gallavardin⁵⁹, Huchard⁶⁷) została obalona, gdy wykazano, że nie tylko niedomoga prawej komory, ale nawet ustanie czynności lewej komory serca przez wywarcie na nią ucisku (Montanari¹⁰³, Tessier i Guinard¹³³), przez podwiązanie wszystkich żył płucnych i tętnicy głównej nad przeponą (Lichtheim i Cohnheim⁸⁷) nie wywołuje obrzęku płuc. Teorie toksyczne, naczynioruchowe, wazoneurotyczne i nadnerczowa podpadają pod naszą (p. niżej), a same przez się nie są wystarczające.

W obrzęku płuc stwierdzamy rozszerzenie naczyń włosowatych płucnych, co spostrzega się po podrażnieniu przywspółczulnym (Löhr⁹⁰, Dixon i Hoyle³⁵), obrzęk płuc nie występuje po wyłączeniu przez narkozę lub zabieg operacyjny półkul mózgowych i wzgórka wzrokowego (Luisada⁹¹, A. Glass⁶¹), płyn obrzękowy i płwocina są bogate w białko (H. Roger¹¹⁷), w sól kuchenną (Hugounenq i Enslemé⁶⁸), ubogie w wapń (Melli i Pisa⁹⁸), — płwocina jest w swym składzie podobna do płynów w innych cierpieniach wagotropowych — w katarze siennym i obrzęku Quinckego (Melli i Pisa⁹⁸), wreszcie poprawa następuje po sympatykotropowym chlorku wapnia.

Z jadów obrzęk płuc wywołują zarówno wagotropowe — muskaryna, jak i adrenalina — ta ostatnia jednak w dawkach b. dużych.

Sądzić więc należy, że przeładowanie krwiobiegu płynami, nadciśnienie patologiczne oraz farmakologiczne (adrenalina) wywołują silne zadrażnienie regulatorów krążenia („Blutzügler“) w ścianie tętnicy głównej, co powoduje nastawienie wagotoniczne obrębu płucnego (współudział *n. depressor cordis*) — i obrzęk płuc. Obrzęk ten może w razie dostatecznego zwiększenia ilości wody krążącej wywołać każdy środek wagotropowy, np. produkty rozpadu białka (brutalne *thoracocentesis*; w chorobach gorączkowych, w chorobie posurowiczej), lub muskaryna i t. d. Jak wiadomo, samo nadciśnienie obrzęku nie wywołuje — obrzęk płuc jest nieraz pierwszym wyrazem osłabienia układu krążenia, jest nagłym załamaniem się nadwyżki współczulnej; gdy to załamanie się nie jest takie nagłe, ustrój równomiernie rozmieszcza płyny w różnych magazynach, gdy zaś wyczerpanie jest błyskawiczne — woda skupia się w narządzie, odbarczającym małe krążenie — w płucach. Woda dlatego nie skupia się na obwodzie, że jest on jeszcze w stanie sympatykotropowym — naczynia włosowate skurczone, chory blade — wtedy, gdy w obrębie płuc nastąpiło już częściowe porażenie u. współczulnego. Jest to typowy przykład odcinkowej przewagi u. przywspółczulnego, przykład tego, co francuzi nazywają *anisérgie circulatoire*, a o czym Niemcy mówią, jako o *Wechselbeziehungen der Blutdepots*.

(Dok. nast.).

Oceny książek

Uzdrowiska Polskie. Nakładem Związku Uzdrowisk Polskich. Warszawa 1932.

Jest to przewodnik po uzdrowiskach polskich zrzeszonych w Związku Uzdrowisk. Słusznie Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia w ciepłych słowach wstępnych wita z uznaniem inicjatywę wydania przewodnika, który umożliwi nie tylko lekarzom, ale i szerszej publiczności, *antiquo modo* tęskniacej za zagranicznymi „badami”, zapoznanie się zarówno z bogactwem, różnorodnością i skutecznością środków leczniczych, jak i pięknem krajobrazem rodzimych uzdrowisk. Blisko 200 stron zawierający, obficie ilustrowany przewodnik informacyjny daje jako wstęp 2 krótkie artykuły treści naukowo-propagandowej: A. S a b a t o w s k i e g o. O potrzebie leczenia się w uzdrowiskach krajowych, oraz L. K o r c z y ń s k i e g o: Leczenie zdrojowe w porze zimowej. Niewątpliwie wyczerpie się szybko cały nakład a wskazane będą w nowym nakładzie pewne poprawki, skróty, uzupełnienia, zwłaszcza zmiany w rozkładzie materiału i w proporcjonalnym co do objętości informacji ustosunkowaniu tekstu przez wprawną i doświadczoną rękę redaktora, aby byłe młode gołe letnisko nie zajmowało więcej miejsca i więcej tekstu od daw-

no renomowanego zdrojowiska lub uzdrowiska. — Pacjent, wypoczynkowiec, turysta, passant i młody lekarz znajdą dużo ciekawego w przewodniku. H. H i g i e r.

A. ROZENBAUM. **Obniżające ciśnienie krwi działanie odbiałczonych wyciągów błony śluzowej żołądka.** (These de Paris, 1933).

Jest to praca doktorska warszawianina, który wziął sobie za zadanie zbadanie wpływu odbiałczonych wyciągów z błony śluzowej żołądka na ciśnienie tętnicze krwi. W wyniku swych spostrzeżeń dochodzi autor do poniższych wniosków: Odbiałczony wyciąg błony śluzowej żołądka, w zastrzykiwaniach wśródmięśniowych posiada własność obniżania ciśnienia tętniczego krwi. Odbiałczony wyciąg błony śluzowej żołądka, którego 1 cm³ odpowiada 5 gr. świeżej błony śluzowej, bądź 1 gr. wysuszonej śluzówki, zastrzykuje się zwykle w dawkach od 4 do 5 cm.³ W chwili obecnej nie można jeszcze rozstrzygnąć zagadnienia, czy obniżające ciśnienie krwi działanie odbiałczonych wyciągów błony śluzowej żołądka jest związane z ewentualnym wydzielaniem wewnętrznym żołądka czy też nie.

Henryk J. L a n d a u.

Wskazówki praktyczne

W. D o l s leczy zapalenie płuc krupowe za pomocą gorąca: 5 centymetrową warstwę gorących kartofli nakłada się na chorą stronę klatki piersiowej na koszulę; pomiędzy koszulą a warstwę gorących kartofli wsuwa się 3 ręczniki, które w miarę ochładzania się jeden po drugim wyjmuje się. Procedurę tę powtarza się 3 razy dziennie. (Med. Welt. 1933 N. 41).

—o—

Według R. N i e m c y e r a 80% wszystkich ostrych zapaleń u dzieci dotyczą narządów gardzieli. Za doskonały środek zapobiegawczy uważa naświetlanie gardzieli promieniami R o e n t g e n a obok leczenia powietrzem, gimnastyką, lampą kwarcową i kąpielami solankowymi. (Monatsschr. Kindhlk. T. 58, Z. 6).

—o—

S z e l l ö na zdjęciach rentgenowskich rozpoznaje wczesną ciążę, odróżnia ciążę od mięśniaka macicy, zaśnied od hydramnion, śmierć płodu i poleca bardzo stosowanie promieni R o e n t g e n a w przypadkach wątpliwych ciąży. (Magyar Röntgen-Közlöny 1932. Rocz. VI. Z. 7/8).

—o—

W krwawieniach macicznych z powodu podrażnienia zapalnego przydatków otrzymał R. S p i e g l e r dobre wyniki przy pomocy wstrzykiwań dożylnych *follikuliny*, w krwawieniach na innym tle działa skutecznie *prolan*. (D. m. W. N. 46).

—o—

Do wywołania równego, spokojnego, głębokiego, trwającego do 7 godzin *snu* używa H e r m a n kombinacji środków nasennych, zwanej *Profundol*. Lek ten składa się z bromdietylacetyl - mocznika i kwasu cytrynowego, derywatu kwasu barbiturowego i takiegoż derywatu, w pewien sposób tak preparowanego, że nie wchłania się w żołądku, lecz dopiero w alkalicznym soku kiszkowym zostaje uwolniony i tam ulega wchłanianiu. *Profundol* okazał się skuteczny w najcięższych postaciach bezsenności. (Kl. Wochschr. 1933, N. 43).

—o—

Przeciwno nosicielstwu błonicy poleca S t r ö s z n e r jedynie naświetlanie promieniami R o e n t g e n a, często obok tego leczenia lub usunięcie spróchniałych zębów, w których gnieźdzą się prątki błonicy. (W. m. W. 1933, N. 42).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Lekarskie Tow. Radiologiczne.

LXVI posiedzenie z dnia 23-go kwietnia 1933 r.

Przewodniczący B. K r y ń s k i.

Sekretarz B. G r y n k r a u t.

Przed porządkiem dziennym K r y ń s k i przedstawia słownik lekarski radiologiczny i światło-leczniczy, wydany w 3-ich językach, którego cena wynosi 5 zł. Następnie powiadamia o Zjeździe w Poznaniu, przyczem wygłasza apel do Kolegów, ażeby w nim wzięli liczny udział, jak również i w Wystawie. Prosi o przesłanie eksponatów i statystyki, jak również i zdjęć (9 × 12 — diapozytywy) do Dra K r y ń s k i e g o. Poza tem powiadamia o udziale kolegów Jugosłowian.

Porządek dzienny.

G r y n k r a u t B. O świetle chorobotwórczym (auto-referat).

A. przedstawia schorzenia, jakie może wywołać światło widzialne i pozafioletkowe. Mechanizmy tego działania są:

- 1) fototraumatyczne, jako to: oparzenia.
- 2) fotodynamiczne — dzięki uczulaczom.
- 3) fotobiotropowe — wskutek pobudzenia zarządków do życia,
- 4) światło działa również w pewnych organizmach jako antygen, wywołując stany uczulenia i nietolerancji (pęcherzyce).
- 5) światło jako czynnik mitogenetyczny (patrz teorię aktywną raka).

Ta wielorakość chorobotwórcza światła upoważnia autora do wniesienia do Zarządu Towarzystwa wniosku, ażeby stosowanie światła w lecznictwie (np. lampy kwarcowe) pozostało wyłącznie w rękach lekarza.

W d y s k u s j i: G a d e k podtrzymuje wniosek, ażeby nie dać lampy kwarcowej do niepowołanych rąk. Daje przykład, że u chorych rakowych stosowanie lampy kwarcowej jest szkodliwe, jak w rakach wewnętrznych, tak i zewnętrznych. Wskazuje, że religia mahometańska przewiduje

post na wiosnę i jesień, gdy światło aktyczne jest najbardziej szkodliwe, i odżywianie odbywa się tylko w nocy. Podnosi rolę żelaza i magnezu, które pozbawiają toksyczności uczulacza hematoporfiryny.

Kryński wskazuje na swoją pracę doświadczalną z 1920 r. Jako wynik naświetlań lampą kwarcową królików w Szpitalu Ujazdowskim, otrzymywał *endarteriitis obliter.* i krwotoki wewnętrzne. Proponuje wnieść do Zarządu wniosek o zakazie stosowania naświetlań bez wskazań lekarskich.

Barciński J. *Trzy przypadki mięsaków leczone promieniami Roentgena.*

1) 1.59, mięsak wrzecionowaty prawej kości skroniowej. Pole 90 cm.² po naświetlaniu 370% D. R. Nasilenie bólów. Bóle ustępują po 1 miesiącu.

2) Guz czaszki i przerzut do stawu biodrowego prawego.

3) 1.65 guz prawego uda, operowany przez Lorenza, i guz płuca.

W dyskusji: Rubinrot. Mięsaki są to guzy najbardziej wrażliwe na promienie Roentgena. W następstwie jednak są nawroty. Wysokość dawki: $3 \times D. R.$

Zawadowski. Komórki młode w mięsaku są b. czule, niż komórki zróżniczkowane starsze.

Fibro-sarcoma nie nadaje się do naświetlania pr. Roentgena.

Mész (autoreferat). Bardzo rzadko spotykamy serce, opancerzone przez mięsaki, mniej rzadko widzimy opancerzenia serca (osierdzia) przez *lymphogranulomatosis*. Niema pewności, z jaką sprawą mamy w ostatnim przypadku do czynienia.

W odpowiedzi Barciński mówi, że granica odporności przesunęła się i jest większa niż dawka 100%, jeżeli się podaje w ciągu wielu tygodni. Dawka rumieniowa wynosi 550 r.

Wniosek Anatola Sznejb erga w sprawie protestu przeciwko prześladowaniu ludzi w Niemczech został przekazany Zarządowi P. L. T. R.

Grynbaum. *Wskazania i wyniki lecznicze przegrzezań djatarmją krótkofalową* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji: Gądek przypomina prace Lachowskiego, Regnaut, Kottzareffa i wyraża życzenie, ażeby ten nowy czynnik leczniczy pozostał w rękach lekarzy specjalistów.

Zaleski uważa, że za pomocą krótkich fal można leczyć neuralgię i stany zapalne zatok.

Rubinrot. uważa, że należy oddzielić element sensacji od treści naukowej, zresztą, *panaritium* i ropienia podpałchowe mogą również być leczone promieniami Roentgena.

Kruze mówi o aparacie lampowym.

W odpowiedzi Grynbaum — twierdzi, że nie miał zamiaru przedstawić fal krótkich jako *panaceum*.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Ginekologiczno - Położniczego w Strasburgu z dnia 10 czerwca 1933 r. (Strasbourg méd. N. 32, 1933) pokazywał A. Glingler przypadek *przerwania ciąży zapomocą wycięcia dna macicy* w trzecim miesiącu jej trwania z powodu gruźlicy płuc, w którym podczas operacji wykryto utajony ropień rogu macicy. U chorej z gruźlicą płuc, skierowaną przez klinikę wewnętrzną na klinikę położniczą, na żądanie pacjentki wykonano przerwanie ciąży z wytrzebieniem chorej. Podczas operacji (*hysterectomy fundi Beuttnera*) stwierdzono przy wycinaniu lewego rogu macicy obecność ropnia wielkości orzecha laskowego, który spowodował uprzednio obostrzenie gruźlicy płuc, istnienie kilku drobnych ognisk ziarniny w jajowodzie. Autor myślał o ropniu zimnym; po ukończeniu operacji zaszyto brzuch naглуcho, nie sączkując go. Przebieg pooperacyjny był najzupełniej normalny. Badanie histologiczne wyciętych skrawków wykazało obecność ropnia, złożonego z komórek wielojądrowych, nie zawierającego zupełnie ani komórek limfatycznych, ani olbrzymich. A zatem ogniska ziarniny nie były zmianami, wywołanymi przez prątki.

Na posiedzeniu Zrzeszenia Dermatologów w Strasburgu z dnia 9 lipca 1933 r. (Strasbourg méd. N. 32, 1933) L. M. Pautrier i G. Weill pokazywali czterdziesty szósty przypadek *przewlekłego zapalenia zanikowego skóry (choroby Picka - Herxheimera)*, powikłanego *sloniowacizną prawej kończyny dolnej*. Zmiany skórne datowały się u chorej od 20 lat i objęły całe obie kończyny dolne aż do okolicy łędźwiowej. Zanik dochodził do najwyższego stopnia; zmiany miały zabarwienie rumieniowo - fioletowe, lecz w niektórych miejscach były również nieprawidłowo brunatne. Podkreślić należy również w tym przypadku *sloniowaciznę* prawej nogi i uda, która zacierała i stopniowo prowadziła do ustąpienia zaniku skóry. Powikłanie to było spostrzegane po raz pierwszy przez prelegentów.

Z j a z d y

Sprawozdanie z XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

(C. d. — patrz Nr. 2)

W szereg interesujących tematów obfitowała też sekcja medycyny wewnętrznej, wśród tematów tych na pierwszym miejscu umieścić chciałbym referat programowy o „Niedokrewności złośliwej”, chorobie krwi, która dzięki nowym zdobyczom w dziedzinie leczenia stała się chorobą uleczalną i nie nosi na sobie tego piętna niebezpieczeństwa, w jakim chorzy się dotychczas znajdowali; mianowicie, preparaty i wyciągi z wątroby zwierzęcej oraz innych narządów, jak żóładka, nerki i zagęszczonego soku żółdkowego, wywierają zbawienny wpływ na przebieg całego schorzenia i roszą dużo nadziei na przyszłość.

Sporo miejsca zajęła w sekcji wewnętrznej dyskusja nad drugim referatem programowym, mianowicie, nad duszną bolesną (*angina pectoris*). W toku rozpraw dowiedzieliśmy się nie poraz pierwszy, że życie nasze codzienne z jego troskami, wzruszeniami, w szczególności przy nadwrażliwym stanie nerwowym ludzi dzisiejszych (poza znanymi przyczynami, jak zwężenie naczyń krwionośnych, chroniczne zatrucie organizmu nikotyną, alkoholem i t. d.) ma duży wpływ na powstawanie choroby i wywołanie aktu bolesnego. W patogenezie schorzenia gra główną rolę, podług opinii Prof. Franka, niedostateczne utlenianie mięśnia sercowego, z punktu zaś widzenia klinicznego na zasadzie badań i obserwacji drugiego referenta, Prof. Semerau-Siemianaowskiego, który proponuje schorzeniu całemu nadać miano „dławicy piersiowej” (*), istnieją dwie główne grupy tej choroby, mianowicie: organiczna i nieorganiczna, i w każdej występują różne objawy; są to przeważnie scho-

żenia chroniczne z nagłymi obostrzeniami na tle t. zw. zawału sercowego, prowadzącego do śmierci. W rozpoznaniu i rokowaniu schorzenia ogromną rolę grają badania kliniczne i, między innymi, elektroakdjogramy, które w toku referatu zostały licznie zebranym słuchaczom przedstawione. Dyskutowano również nad leczeniem tej poważnej choroby, w którym ostatnio dużą rolę odgrywają wyciągi z organów — hormony — acecholina, insulina i t. d.

Trzeci referent tej sprawy, Prof. Radliński, omówił sprawę chirurgicznego leczenia duszniczej bolesnej, metody, która ma zagrać obrońców w osobach znanych badaczy w tej dziedzinie, jak Prof. Leriche i Danielopolu. Obaj są zwolennikami technicznie dość trudnych zabiegów chirurgicznych w zakresie nerwów serca, ale ogólne wnioski są mało pocieszające, i dlatego, podług opinii referenta, leczenie duszniczej bolesnej powinno narazie pozostać domeną lekarzy internistów.

Skoro wspominałem o operacjach sercowych, chciałbym podzielić się obecnie wrażeniami z odczytu Prof. Bagdasaaroffa, któremu przysłuchiwałem się w sekcji fizjologicznej na temat o t. zw. sztucznym krwiobiegu.

Na wstępie prelegent przytoczył znany z piśmiennictwa lekarskiego w Europie przypadek amputacji głowy u uspio-nego eterem psa, u którego po przecięciu wszystkich mięśni i kości pozostawiono dwie pary głównych arterij i żył, a po przecięciu ich włączono je natychmiast do specjalnego aparatu, zastępującego serce, tak, że krwiobieg głowy psa nie ustał na chwilę. Po usunięciu tułowia psa obserwowano głowę, która po ustaniu działania narkozy przebudziła się i zaczęła reagować na zewnętrzne podniety, np. na światło za pomocą mrugania oczyma, obliżywaniem warg językiem po posmarowaniu ich czemkolwiek, kichaniem przy drażnieniu nozdrza piórkami oraz lykaniem przy podawaniu kawałków mięsa. Ciekawy eksperyment ten posłużył prelegentowi za bodziec do dalszych prac w tej dziedzinie.

*) nazwa ta wprowadzona została do terminologii polskiej przez Władysława Janowskiego — Redakcja.

Mianowicie dokładne badania eksperymentalne prelegenta wykazały, że można u zwierząt wyłączyć czasowo z krwioobiegu serce i stworzyć sztuczny krwioobieg. W tym celu skonstruowano aparat, t. zw. autożektor, który składa się z termostatu, rezerwuaru do przechowywania nadmiernej ilości krwi i całego systemu pomp oraz naczyń, imitującego zupełnie układ krwioobiegu u zwierząt; t. zw. „duży krwioobieg” aparatu włącza się do arteryj, a „mały krwioobieg” do żył organizmu zwierzęcego (mały krwioobieg za pomocą izolowanych płuc służy do oksydacji krwi żyłnej). Wprowadza się również do organizmu zwierzęcego chemiczny stabilizator w celu wywołania t. zw. sztucznej hemofilii. Cały aparat puszcza się w ruch zapomocą włączenia prądu elektrycznego. Na zasadzie badań prelegenta można wyłączyć serce zwierzęce z krwioobiegu na przeciąg 13 minut i w tym czasie można wykonywać operację wewnątrz serca i zeszywać mięsień sercowy.

Operacji tych na psach w liczbie około 40-tu dokonał w ostatnich czasach Prof. Terebicki, przyczem operacje na zastawkach serca w celu wytworzenia t. zw. „sztucznej stenozy” trwały od 2-ch do 4-ch minut; po dokonaniu zabiegu wyłączano aparat i przechodzono ze sztucznego do normalnego krwioobiegu. Psy znajdowały się później pod obserwacją operatora i po kilku miesiącach były poddawane za pomocą włączenia aparatu — autożektora — powtórnej operacji serca, polegającej na usunięciu sztucznie wytworzonego schorzenia zastawek; po operacji znowu żyły psy po dawnemu.

Jak widzimy, jest to problemat niezmiernie ciekawy, i chociaż badania powyższe nie przekroczyły stadium eksperymentu na zwierzętach, mogą jednakże stanowić nową fazę w rozwoju chirurgii serca człowieka i w niedalekiej przyszłości mieć ogromne znaczenie praktyczne w leczeniu schorzeń sercowych.

Teraz chciałbym poruszyć również sprawy, nad którymi debatowano w Sekcji Ginekologicznej i Poloznictwa, która odbywała swe posiedzenie w sali Collegium Chemicum; były tam poruszane najaktualniejsze zagadnienia doby obecnej w tej dziedzinie. Temat programowy (leczenie stanów zapalnych przydatków macicy) referowany był przez prof. Zubrzyckiego (Kraków), Kowalskiego (Poznań) i Jakowickiego (Wilno). Referenci, podając swoje statystyki i wyniki, ściśle

oznaczają granicę operacyjnego i zachowawczego leczenia tych schorzeń.

O nowoczesnym prowadzeniu porodów, zarówno normalnych, jak i patologicznych, oraz powikłań w związku z porodem (II-gi temat programowy) referowały klinika Lwowska i Krakowska. Według referentów, wielką rolę odgrywa dziś w tej dziedzinie stosowanie preparatów tylnego płata przysadki mózgowej, ewentualnie w połączeniu z grasicą.

Z tematów luźnych z wielką swadą i niezwykle ciekawymi preparatami histo - patologicznymi wystąpił prof. Müller (Brno — Morawie). Aczkolwiek mówił po czesku, zrozumiany był przez wszystkich. Preparaty, rzucane na ekran, odznaczały się precyzyjnym wykonaniem, szczególnie zaś ciekawe i rzadkie były okazy nabłoniaka kosmówkowego.

Prof. Czzyżewicz (Warszawa) mówił o ciąży przenoszonej. Dotychczas jeszcze istniał spór, czy takie ciąży się zdarzają. Według zdania prof. Czzyżewicza i statystyki kliniki Uniwersytetu Warszawskiego, ciąży przenoszone w pewnym odsetku się zdarzają; postępowanie jednak lekarza praktyka nie powinno się w niczym różnić od postępowania w przypadkach ciąży normalnej donoszonej.

Sprawy wewnętrznego wydzielania i zagadnienie hormonów, które najbardziej dziś zajmują umysły ginekologów, poruszane były przez kilku prelegentów (prof. Zubrzycki i, Dr. Liebhart). Zainteresowanie i ożywiana dyskusję wywołał wykład Dr. Frysberg i inż. Lejwy (Warszawa) w sprawie biologicznego rozpoznawania wczesnej ciąży. Autorzy przedstawili wyniki swoich prac eksperymentalnych, ilustrując je odpowiednimi tablicami statystycznymi. Metoda wczesnego rozpoznania ciąży zyskała już dziś prawo obywatelstwa w ginekologii, modyfikacja zaś tej metody daje szybko odpowiedź już po 18 — 24-ch godzinach ze 100%-em prawdopodobieństwem.

Niezwykle ciekawe były przemówienia p. inż. Lejwy o istocie hormonów płoiowych i o ich chemizmie. Jak wiadomo, p. inż. Lejwy udało się otrzymać hormon przedniego płatu przysadki mózgowej (prolan) w formie skryształizowanej, co też przez przewodniczącego sekcji, profesora Czzyżewicza specjalnie było podkreślone.

(C. d. n.)

Herman Dątyner (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Z epidemiologii dżumy *).

Podał

Dr. med. Józef JAKÓBKIEWICZ, Warszawa.

Pobieżny przegląd i dokonane poprzednio (w Nr. 9-12 Lekarza Wojskowego z r. 1933) ogólne scharakteryzowanie kilku endemicznych ognisk dżumy nie wyczerpuje, oczywiście, głównych endemicznych ognisk dżumy doby obecnej, zawierających interesujący materiał epidemiologiczny dla wyjaśnienia mechanizmu trwania lub rozpowszechniania się epidemii dżumy.

Przegląd został ograniczony do tych ognisk endemicznych, jakie mogą mieć pośrednią styczność z naszym portem w Gdyni za pośrednictwem morskich linii komunikacyjnych, jak np. ognisko w Indjach Bryt., w Tunisie, Senegalu lub w Ameryce południowej, oraz do tych ognisk śródładowych: Mandżursko-Zabajkalskiego i nadwołżańskiego, które mogą mieć wspólną z Polską faunę w postaci gryzoni, stanowiących tam rezerwuary zarazka.

Przy rozpatrywaniu rezerwuaru zarazka, prze-

nosicieli owadów i t. p. będziemy teraz korzystali przede wszystkim z materiałów ognisk dżumy, poprzednio opisanych i jedynie dla uwydatnienia niektórych epidemiologicznych zjawisk będziemy je uzupełniali materiałem, czerpanym z innych ognisk.

Dżuma jest chorobą gryzoni, przenoszona na człowieka najczęściej za pośrednictwem owadów. Każda epidemia dżumy jest poprzedzana epizootją wśród szczurów lub wogóle gryzoni, a powstanie epidemii zależy od kontaktu człowieka z chorem gryzoniami. Epizootja może powstać tylko wówczas, gdy zarazek dżumy znajdzie dla siebie odpowiednie warunki, by mógł stworzyć rezerwuaz zarazka.

Rezerwuaz zarazka.

Najbardziej trwały stanowią nie tyle szczury, co wogóle gryzonie, w których organizmie zarazek dżumy może żyć symbiotycznie. Do tego rodzaju gryzoni zaliczany jest tarabagan. Może i susły posiadają podobne znaczenie, a w Ameryce południowej *Cavia Aperea*. Przypuszczalnie istnieją jeszcze inne gryzonie, zamieszkujące północne stoki Himalajów, Tybet i stepy Mongolji i przechowujące zarazki dżumy.

Profesorowie Tanon, Bordas i Dubief na podstawie dokonanych w Paryżu doświadczeń na przeszło 5000 szczurach wyrazili opinię (Nr. 77

*) Wedl. odczytu wygłoszonego na posiedz. Polsk. Tow. Med. Spół. d. 20.XI.1933 r.

Presse Médicale z r. 1922), że również szczury mogą tworzyć prawdziwy i trwały rezerwuar zarazka, jeśli stają się stałymi nosicielami zarazków osłabionych.

Trwałość takiego rezerwuaru zarazka zależna jest od klimatu, od rozmaitych warunków środowiska oraz od ogólnej liczby szczurów, zamieszkujących dany teren. O tem, że szczury mogą tworzyć stały rezerwuar zarazka, wypowiadało się wielu innych autorów. jak np. Uriarte, Blue, Loiselet i t.d. W Indjach Brytyjskich rezerwuar zarazka, dżumy, tak mocno tam zakorzenionej, stanowi dotychczas szczur — w wielu miejscowościach, obok kilku gatunków szczurów miejscowych, przeważnie *Mus decumanus*, a w północnej części Indyj — *Mus rattus*.

Mimo to, że zarazek dżumy w organizmie szczurów nie wykazuje stanowiska prawdziwie symbiotycznego, w pewnych warunkach tworzy on w ich środowisku prawdziwy rezerwuar zarazka, którego trwałość zależy w znacznej mierze od postaci ostrej i podostrej dżumy wśród gryzoni. Wobec fenomenalnej rozrodczości szczurów rezerwuar zarazka może utrzymywać się przez czas dłuższy.

Możliwość epidemii na pewnym terenie powstaje zwykle wówczas, gdy zarazek dżumy tworzy rezerwuar wśród gryzoni, kontaktujących z człowiekiem. Rzadziej takim gryzoniem bywa obiekt polowania, np. tarabagan w Zabajkalu.

Częściej są to szczury lub myszy, zamieszkające w pobliżu domostwa człowieka lub nawet razem z człowiekiem pod jednym dachem.

Najważniejszym przeto czynnikiem epidemii jest rezerwuar zarazka u gryzoni, wśród których epizootja nabiera cech trwałości. W rozmaitych miejscowościach rezerwuar zarazka stanowią różne gryzonie, zależnie od fauny, istniejącej w danym kraju, oraz od zamieszkałej tam ludności, a przede wszystkim od warunków gleby, rodzaju roślinności i klimatu, decydujących o wzajemnem ustosunkowaniu się miejscowych gryzoni, granicach terenowych ich zamieszkania, a nawet wpływających na indeks rozrodczy gryzoni.

W obecnych warunkach znacznego rozwoju komunikacji morskiej, zarazek przybywa na nowy teren zwykle drogą morską przez bramę portową. Zagnieżdża się jednak zarazek na nowym terenie tylko wówczas, jeżeli znajduje sprzyjające warunki wśród miejscowych mieszkańców — gryzoni, t. j. odpowiedni dla siebie rodzaj gryzoni i klimatyczne warunki odpowiednie dla stworzenia rezerwuaru zarazka.

Za przykład tego może służyć niemal każde nowe endemiczne ognisko dżumy. Podobnie się stało w Indjach Bryt. w r. 1896, a następnie w Tunisie, gdzie powstanie endemicznego ogniska datuje się od r. 1907, t. j. od chwili stwierdzenia pierwszych przypadków dżumy wśród robotników portowych w porcie Tunisu. Epidemjologzy francuscy wyrażają przekonanie, że epizootja wśród szczurów niezawodnie wyprzedziła na długo zaobserwowane pierwsze przypadki dżumy wśród ludzi. Niestety, laboratorium dla badania szczurów powstało dopiero w r. 1907. Zresztą, po jeszcze jednym odosobnionym przypadku dżumy zaobserwowanym dopiero w 2 lata później i po pięciu przypadkach w 1910 roku, nie odnotowano ani

jednego przypadku dżumy aż do roku 1920-go, kiedy właściwie powstaje pierwsza epidemia dżumy w Tunisie, powodująca przypadki dżumy nie tylko w samym porcie i w mieście, ale również i w głębi kraju. Mimo bardzo energicznej walki z dżumą, natychmiast podjętej przez władzę francuskie, dżuma zagnieżdżyła się, jak widzieliśmy, w całym kraju, gdyż zdążyła stworzyć sobie przez okres kilkunastu lat trwały rezerwuar zarazka wśród miejscowych gryzoni.

W każdym porcie morskim, najlepiej nawet strzeżonym przed dżumą, mogą się zdarzyć i w niektórych portach nawet dość często zdarzają się odosobnione, pojedyncze przypadki dżumy. Zarazek importowany jest zwykle na okręcie za pośrednictwem człowieka, szczura lub owada — przenosiela. Odosobnione więc przypadki dżumy w porcie mogą sporadycznie powtarzać się, ale sanitarna administracja portu z odpowiednią organizacją przeciwdżumową zwykle zapobiega temu, by te sporadyczne przypadki pochodzenia okrętowego spowodowały epidemie dżumy nawet w samym porcie, a tem bardziej w kraju. Jeśli więc stało się inaczej w Tunisie, przyczyną tego były poważne braki w przeciwdżumowej organizacji przed rokiem 1907 w porcie Tunisu i niedostateczny dozór przeciwdżumowy w okresie wojny. Zawdzięczając sprzyjającym warunkom szczury, zakażone dżumą w porcie, przeniosły zarazę na szczury w mieście, a następnie i w całym kraju, powodując powstanie trwałego rezerwuaru zarazka dżumy niemal na całym obszarze Tunisii.

Rezerwuar zarazka w Tunisie stanowią przede wszystkim szczury, a następnie, jak to ustaliły badania ostatnich lat, również i myszy. Najbardziej rozpowszechnionym gatunkiem jest oddawna *Mus decumanus*. Zpośród rozmaitych gatunków szczurów w r. 1909 stanowiły: *Mus decumanus* 86,44%, *Mus rattus* 0,18%, *M. alexandrinus* 0,44%. W r. 1931 stwierdzono również pierwszeństwo stanowiska *Mus decumanus*, gdyż zpośród szczurów *Mus decumanus* stanowił 86,9%, *Mus rattus* 6,7%, *Mus alexandrinus* 6,3%, zpośród myszy natomiast stanowiły: *Mus musculus gentilis* 83,8%, *Mus musculus azoricus* 15,9%, *Mus albus* 0,2%. Rozpowszechnienie dżumy po całym kraju w Tunisie tłumaczy zaobserwowany w związku z pewnymi warunkami gleby i klimatu fakt, że główny rezerwuar zarazka stanowi *Mus decumanus*, znany z tego, że, po pojawieniu się swoim w Europie po r. 1726, w krótkim czasie wyparł w znacznej mierze z większości stanowisk oddawna zamieszkały w Europie typ *Mus rattus*. Mało różniący się od niego swoją budową, jest jednak okazalszy i o wiele silniejszy, bardziej przedsiębiorczy i okrutny w walce konkurencyjnej. *Mus decumanus* przyszedł do Europy z terenów Azjatyckich i poraz pierwszy był zauważony w kraju Astrachańskim w olbrzymich grupach, posuwających się na zachód. W r. 1728 był opisany po raz pierwszy w Hannoverze i przez czas niejakiś znany był pod nazwą — „szczur Hannowerski“. Następnie około r. 1730 zjawił się w państwach skandynawskich, w r. 1735 w Anglii, następnie w Paryżu i w krótkim czasie, po zwyciężeniu walce z miejscowym *Mus rattus*, pokonał całą Europę. Ten ostatni, wyparty z wielu zajmowanych dawniej stanowisk, schronił się w Europie prze-

ważnie do miast, usiłując zamieszkiwać odtąd bliżej człowieka. Widocznie to samo stało się i w Tunisie. *Mus decumanus* następnie staje się znany właśnie z powodu rozpowszechniania dżumy, gdyż w szeregu ognisk stanowi rezerwuara zarazki dżumy. W Senegalu zapadalność na dżumę *M. decumanus* wynosi 5,9% zaś *Mus rattus* 3,4%. W wielu miejscowościach największego endemicznego ogniska dżumy doby obecnej — w Indjach Bryt. — rezerwuara zarazki stanowi również w większym stopniu *Mus decumanus* niż inne gatunki szczurów. W porównaniu z *Mus rattus* jest on bardziej płodny. W Tunisie stwierdzono, że samiczki wydają na świat przeciętnie po 7—8 małych, *maximum* zaś sięga 12 małych, a nawet w odosobnionych przypadkach do 14 małych naraz, *Mus rattus* natomiast przeciętnie wydaje po 6—7 małych w tym samym Tunisie. Castellani na podstawie obserwacji dokonanych w prow. Bombay w Indjach stwierdza, że *Mus decumanus* wydaje tam przeciętnie po 8 małych naraz, a *Mus rattus* po 5. Jak widzimy więc, indeks rozrodczy szczurów jest rozmaity w różnych krajach, zależnie od klimatu, obyczajów ludzi i od innych czynników. *Mus decumanus* pozostaje jednak wszędzie bardziej płodny od innych szczurów. Ponadto Castellani podaje, że na każde 1766 szczurów zakażonych dżumą w ciągu tygodnia w okresie nasilenia epizootji i epidemji, w prowincji Bombay w Indjach Bryt. 1334 należało do *M. decumanus*. Pozatem na *M. decumanus* znajdowano pasorzytów-pcheł przeciętnie conajmniej dwa razy więcej, niż na *Mus rattus*, co dla akcji przenoszenia zarazki ze szczura na szczura i ze szczura na człowieka posiada olbrzymie znaczenie.

W szeregu poszczególnych ognisk *Mus decumanus* odgrywa pierwszą rolę w epidemji dżumy tylko pozornie. W niektórych miejscowościach o wiele większą rolę odgrywa właśnie *Mus rattus* choćby dlatego, że zamieszkuje bliżej człowieka, często nawet pod jednym z nim dachem. W wielu miejscowościach z tego właśnie powodu epizootja *Mus rattus* o wiele prędzej i w znacznie większym stopniu powoduje epidemję dżumy wśród ludzi, niż to czyni epizootja *Mus decumanus*. Istnieją takie ogniska dżumy, zwłaszcza w miastach większych, gdzie stosunkowo mniejsza epizootja wśród *M. rattus* wywołuje prędzej epidemję wśród ludzi, niż wielka epizootja wśród *M. decumanus*, jeśli przebywa on w tem samem ognisku zdala od człowieka. Decydującą wówczas rolę dla epidemji odgrywa fakt przejścia epizootji z *M. decumanus* na *Mus rattus*, co w pewnych okolicznościach staje się bardzo łatwe. W Indjach stwierdzono, że statystyczna linja epizootji *M. decumanus* zaczyna podnosić się ku górze wcześniej o 10 do 14 dni, niż u *M. rattus*. Dla samej epizootji *Mus decumanus* posiada zwykle bardziej podatny grunt, niż *Mus rattus*.

Dla zakończenia porównawczego przeglądu szczurów należy jeszcze stwierdzić, że wśród *Mus decumanus* żeńskie okazy zwykle są o wiele liczniejsze od męskich, gdy *Mus rattus* posiada mniej więcej równą liczbę męskich i żeńskich okazów,

a w poszczególnych miesiącach obserwuje się nieraz znaczną przewagę męskich. W Tunisie naprz. na 3.812 męskich *M. decumanus*, schwytanych w r. 1931, przypadło 4.809 samiczek. W wielu też miejscowościach zostało stwierdzone, że *Mus decumanus* w przeciągu roku ma więcej wylęgów, niż *M. rattus*. Wszystkie te oraz inne jeszcze cechy, a zwłaszcza indeks rozrodczy, dają wybitną przewagę *M. decumanus*, nad *M. rattus*, co jednocześnie wywiera wpływ na rozpowszechnienie zarazki dżumy wśród gryzoni.

Stwierdzony fakt obecności w Tunisie właśnie *Mus decumanus*, a zwłaszcza jego tak wybitna przewaga wśród tamtejszych szczurów, ułatwia zarazkowi trwanie na tym terenie i powoduje epidemję wśród ludzi, szczególnie zamieszkałych na prowincji.

Rozplód szczurów chociaż trwa w Tunisie, jak i w wielu innych miejscowościach przez cały rok, jednak ma rozmaite natężenie w różnych miesiącach. Jak odnośna statystyka Pasteurowskiego Instytutu w Tunisie wykazuje, marzec i kwiecień dały w r. 1931-m największy naturalny przyrost, co spowodowało, że, rozpoczynając od tych miesięcy i przez kilka następnych, epizootja dżumy ogarnęła największą liczbę szczurów. W tych właśnie miesiącach, jak zwykle zresztą, w Tunisie zjawiała się epidemja dżumy wśród mieszkańców.

Również w wielu miejscowościach w Indjach Bryt, nasilenie epidemji w tych samych miesiącach każdego roku przypada zwykle na okres nasilenia epizootji wśród miejscowych szczurów, co się łączy z największym ich naturalnym przyrostem.

W poszczególnych prowincjach w Indjach Bryt. stwierdzono, że ogólny procent ciężarnych samiczek szczurów przedstawia się rozmaicie z wyraznie nieraz zaznaczonym stosunkiem do ogólnej śmiertelności na dżumę mieszkańców tychże prowincyj. Tak naprz. w prowincji Punjab, gdzie epidemja za okres 25 lat dała największą śmiertelność — 122,27 na 1000 mieszkańców, procent ciężarnych samiczek wyniósł 50,4%. Natomiast w prowincji Bombay, gdzie śmiertelność wyniosła 87,35 na 1000 mieszkańców, procent ciężarnych samiczek dat 31,7.

Epizootja szczurów nie tylko regularnie i wszędzie poprzedza epidemję dżumy, ale zarówno początek epidemji, jak i nasilenie jej w rozmaitych krajach posiada określony związek z indeksem rozrodczym szczurów i szczególnie z ogólną ich liczbą na danym terenie, co zależy oczywiście od całego szeregu czynników. Zwiększona liczba szczurów chorych na dżumę w pewnych okresach roku zwykle powoduje nasilenie epidemji. Czyli początek i nasilenie epidemji dżumy u ludzi zależne są zwykle od zwiększenia rezerwuara zarazki wśród szczurów. Taki jest zwykle przebieg.

Stosunek wzajemny pomiędzy zwiększeniem rezerwuara zarazki a nasileniem epidemji niezależnie się pokrywa z dokładnością we wszystkich szczegółach, a to dlatego, że czynnik entomologiczny wnosi do omawianego stosunku swoje modyfikacje.

(C. d. n.)

Wiadomości bieżące

— **K o m u n i k a t.** Pragnąc zachęcić pracowników Państwowej i Samorządowej Służby Zdrowia do pracy naukowej w zakresie zagadnień Zdrowia Publicznego, Ministerstwo Opieki Społecznej podaje do wiadomości, że będzie udzielało nagród autorom z pośród tych pracowników za najbardziej wartościowe prace naukowe, nadesłane do oceny w ciągu 1934 r. Warunki udzielania nagród. I. Tematy prac mogą być dowolne, pod warunkiem żeby: a) dotyczyły one zagadnień Zdrowia Publicznego, b) stanowiły przyczynek naukowy w zakresie tych zagadnień. II. Prace należy nadesłać bezpośrednio do Ministerstwa Opieki Społecznej w trzech egzemplarzach, załączając krótki życiorys autora i dowód zajmowanego stanowiska w Państwowej lub Samorządowej Służbie Zdrowia. III. Nagrody będą wynosiły od 250 do 1.000 złotych w zależności od oceny przez specjalną komisję w Ministerstwie Opieki Społecznej i zależnie od decyzji Pana Ministra Opieki Społecznej. IV. Za prace nadesłane w roku 1934 nagrody będą przyznane w lutym 1935. V. Nie będą przyznane nagrody za prace, które już zostały nagrodzone w inny sposób, lub zgłoszone do innej nagrody. Podsekretarz Stanu: dr. E. Piestrzyński.

— Dnia 21 stycznia r. b., o godz. 12 w Auli Uniwersytetu Warszawskiego, odbędzie się akademja ku czci ś. p. dr. med. Władysława Mazurkiewicza, profesora farmakognozji i botaniki lekarskiej na Wydziale Farmaceutycznym.

— Komunikujemy, iż cena kwartalnika „Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej” — pod naczelną redakcją Prof. D-ra Witolda Orłowskiego — obniżona została z dniem 1 stycznia 1934 roku do zł. 6,50. (Na prowincji 6,50 zł. + portu pocztowe). Administracja: Warszawa, Wilcza 29 m. 2.

— Na posiedzeniu dorocznym Wileńskiego Koła Intern. Polskich dnia 28.XII.1933r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1934: Prezes — Prof. Dr. A. Januszkievicz, Zastępca prezesa: Dr. M. Swida, Sekretarz — Dr. J. Klukowski. Skarbnik — Dr. E. Salitówna.

— Z d. 5 stycznia r. b. weszło znane pismo „Deutsche med. Wochenschr.” w 60 rok swego istnienia. Z tego powodu wydała redakcja piękny numer jubileuszowy, zawierający szereg

ciekawych artykułów pióra takich koryfeuszów wiedzy lekarskiej, jak Krehl, Kolle, Aschoff, Ueber, Löwen, Morawitz i wielu innych. Do numeru tego dołączony został I tegoroczny zeszyt wydawnictwa p. t. Deutsches Tuberkulose - Blatt, które, jak dotąd, i nadal stanowić będzie bezpłatny miesięczny dodatek do pisma. Deutsche med. Woch. wychodzi po śmierci Schwalbego pod redakcją von den Velden i Pieckhanna nakładem znanej zaszczytnie księgarni lipskiej Georga Thiemego.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

17.I. Polskie T-wo Pedjatryczne.

1. Pokazy. 2. M. Erlichówna i A. Fe-stensztat. O błędach dajagnostycznych. (Zestawienie obrazów klinicznych i sekcyjnych na podstawie 867 przypadków).

17.I. Polskie Tow. Psychjatryczne.

1. Dr. K. Szczyt. — Demonstracja niezwyklego obrazu psychozy poinfekcyjnej. 2. Dr. J. Frostig. — W sprawie patogenety i klasyfikacji schizofrenji.

18.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

M. Grzywo-Dąbrowska. Przyczynek do psychologii i psychopatologii młodzieńczych samobójców według ankiety Min. W. R. i O. P. za okres 1930 — 1932 r.

18.I. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1) Sprawy bieżące. 2) Dr. Z. Rosenblum: „Z praktyki poradni pedologicznej”.

20.I. Towarzystwo Okulistów Polskich.

I. Zagajenie Prezesa Towarzystwa. II. Przemówienia delegatów. III. Dwudziestopięciolecie Polskiego Towarzystwa Okulistycznego. Odczyt, ilustrowany przezroczami, wygłosi członek założyciel Towarzystwa dr. K. Bein.

22.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

Pokazy: 1. M. Fejgin i M. Płoński. Przypadek tętniaka wsierdza u dziecka na tle gośca. 2. J. Rutkowski i W. Trzetrzewiński. Pokaz arterjogramów. Odczyt. 3. J. Walański. Czynność serca w świetle nowszych metod.

TREŚĆ: A. FRYSZBERG. Dr. med. Antoni Natanson. Wspomnienie pośmiertne. — J. I. MERENLENDER. O nieustępującym odczynie Bordet-Wassermanna u kilowych (Dok.). — J. HURYNOWICZÓWNA i E. CZARNECKI. W sprawie określenia przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika. — B. GLASS. Parę uwag o patogenecie i leczeniu „samoistnego” wysiękowego zapalenia opłucny (Dok.). — J. FLIEDERBAUM. Rola układu autonomicznego w krążeniu, ustalaniu się i zaleganiu wody w ustroju oraz w powstawaniu obrzęków i stanów wysuszenia (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — J. JAKÓBKIEWICZ. Z epidemiologii dżumy. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. FRYSZBERG. Feu Dr. Antoine Natanson. — J. I. MERENLENDER. Sur la réaction de Bordet-Wassermann non cessante chez les syphilitiques (fin.). — J. HURYNOWICZ et E. CZARNECKI. Au sujet de la détermination de la chronaxie des nerfs vagues chez le lapin par la peau. — B. GLASS. Quelques remarques sur la pathogénie et le traitement de la pleurésie exsudative „indépendante” (fin.). — J. FLIEDERBAUM. Le rôle du système autonome dans la circulation, fixation et l'arrêt d'eau dans l'organisme et dans la formation d'oedème et de l'état de dessèchement (Rev. gén. suite). — J. JAKÓBKIEWICZ. Au sujet de l'épidémiologie de la peste.

SAL DIETETICUM
SINE CI' Br J' N'
nulla contrindicatio!
ARTISAL
GEO