

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, 14 CZERWCA 1934 R.

Nr. 21-22

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziałów neurologicznych szpitala na Czystem
w Warszawie.

Ramy stwardnienia wieloogniskowego*).

Podał
Maksymiljan BIRO (Warszawa).

*Y a-t-il une autre maladie organique
du système nerveux, qui induise plus sou-
vent en erreur le clinicien?*

V e r a g u t h.

W ostatnich latach jedną ze spraw, budzących wielkie zainteresowanie badaczy, jest stwardnienie wieloogniskowe. W dużym stopniu przyczynia się do tego częste jej obecnie rozpoznawanie. O ile było błędne w latach poprzednich zacieśnienie dla niej granic dagnostycznych, to trzeba się rozejrzeć, czy nie prowadzi nas na manowce współczesne rozsuniecie jej ram. Wystarczają nagle objawy, by ją podejrzewać; pozatem kilka zespołów, które mają być samoistny chorób oddzielnych, może w pewnych razach również uchodzić za S. M.¹⁾ i odwrotnie. Trzeba z dużą ostrożnością liczyć i ważyć objawy, niekiedy miesiące całe przypatrywać się przebiegowi cierpienia, by się upewnić co do rozpoznania. Z tego względu może warto się zastanowić nad szeregiem zjawisk tej sprawie właściwych. W r. 1932 ogłosiłem pracę o S. M., opartą na 70 spostrzeżeniach (6). W drugiej połowie roku 1932 i pierwszym półroczu 1933 obserwowałem w szpitalu na Czystem, dzięki uprzejmości kol. B r e g m a n a i kol. W ł. S t e r l i n g a, 38 przypadków tej choroby. Wraz z poprzednimi stanowią one 108 spostrzeżeń. Uznaję, że nie należy tych rzeczy sumować, jako składników niewspółmiernych, bo opartych na nieco różnych kryterjach rozpoznawczych; wykorzystam ten materiał z należytą ostrożnością.

W poprzedniej pracy wskazałem, jakie mogą być pierwsze objawy S. M., i podałem je na kanwie, na któ-

*) Rzecz, wygłoszona na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego 26.IV.1934 r.

¹⁾ S. M. = sclerosis multiplex.

rej jest zarysowana cała symptomatologia powyższego cierpienia. Ponieważ sprawa ta, jak przedstawiłem, może się rozpocząć od każdego prawie jej objawu lub od ich szeregu, który może niekiedy sam przez się stanowić zespół chorobowy (28), trudno jest nieraz decydować, czy ma się do czynienia z początkiem S. M., czy z inną sprawą chorobową. W oddzielnej pracy (7) omawiam zespół S. M., mogący uchodzić za samoistną chorobę n. kulszowego. I przez objawy psychiczne może się wyrazić początek stwardnienia wieloogniskowego (objawy te występowały w 23% moich spostrzeżeń szpitalnych i 22% poliklinicznych) i pozorować nawet obraz określonej choroby psychicznej (schizofrenja, psychoza manjakałno - depresyjna, zespół K o r s a k o w a).

Gdy sprawa jest niejasna, może jeden z objawów, występujących w S. M., w pewnym stopniu przemawiać na korzyść jej rozpoznania. Do tych zaliczam objaw R o s s o l i m o, który spostrzegłem w 52% przypadków szpitalnych (G o l d f l a m podaje w 81%). Ostatnio akcentuję dawno spostrzegany przezemnie (6) objaw ze strony źrenic, polegający na wahaniu się jej wymiarów w okresie działania na nią stałego źródła światła (*hippus*) i łączą tę czynność z układem współczulnym, z leżącymi obok siebie w korze mózgowej ośrodkami współczulnymi, które kierują rozszerzaniem i zwężaniem źrenicy. Jeśli wspomnę, że mogą powstać (po urazie) zaburzenia i odpowiednie zmiany anatomiczne, pozorujące prawdziwą S. M. (37), że rozmaite czynniki potrafią wywołać w układzie nerwowym uszkodzenia rozsiane (22), to pojmiemy, że mogą zostać wtłoczone w ramy S. M. obrazy chorobowe, które nie stanowią istotnej S. M., i że niekiedy nie możemy być pewni słusznego rozpoznania S. M.

Rozrost objawów S. M. i zespołów, wchodzących w skład tej sprawy, bądź ją pozorujących, każe nam się zastanowić nad kryterjami, uzasadniającymi jej rozpoznanie.

Cechą charakterystyczną dla wielu chorób jest wiek, w jakim one się rozpoczynają. Z tego względu musiano by się zastanowić, czy rozpoznanie jest w poszczególnym przypadku właściwe, o ile choroba wybucha w innym okresie życia, niż ten, w którym ją się prze-
ważnie spostrzega.

Dostać można S.M. w dzieciństwie i w wieku pouniętym, lecz najczęściej w okresie rozkwitu (między 18 — 30 r.), po okresie zdobycia pewnej odporności w stosunku do wielu czynników zewnętrznych (choroby zakaźne dzieci), lecz bez uzyskania odporności wobec szeregu innych wpływów (szereg chorób zakaźnych, jady niebakteryjne, niektóre zajęcia zawodowe).

Jest ona chorobą przeważnie wieku młodego. Podają (20) wiek zapadania na nią między 20—40 rokiem, jako wyjątkowy r. 44. Moje obserwacje wykazują, że najczęściej ulegamy jej między 18 — 30 rokiem, rzadziej w wieku późniejszym (52 lata) lub wcześniejszym (7 lat). Souques (53) na 100 przypadków miał 50 z początkiem między 20—30, jeden w 55 r. Wobec mego przypadku w 7 roku życia wskazuje (50) na spostrzeżenie Rostana w 5 r., Marburga w 9 r., Mineta i Poreza w 12 r., i 2 chorych Marquézy w 13 r. Wczesne przypadki trzeba brać pod uwagę bardzo oględnie, jakkolwiek istnieją takie spostrzeżenia, stwierdzone sekcyjnie (3 przypadki Oppenheima).

Wiek ma znaczenie w sprawie zapadalności, w sprawie przebiegu i zejścia choroby. Każdemu wiekowi odpowiada określona wielkość poszczególnych narządów (Benek), a chyba również stan ich czynności (serce, naczynia krwionośne, mózg, gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym i t. d.).

Wobec najczęstszego zapadania na S.M. między 20—30 rokiem wylania się sprawa wpływu zajęć na jej powstanie. Gdy mowa o wpływie pracy, trzeba uwzględnić pracowników wiejskich i miejskich. Otóż jedni mówią o większej liczbie chorych na S. M. wieśniaków (Steiner, Müller, Wilson i inni), drudzy o częstszym zapadaniu na nią mieszczan (Dawenport, Foster, Bing i Reese). Böhme uważa, że S.M. wybucha częściej (53) wśród metalowców, Steiner, Dreyfus i Wilson mówią o najczęstszym grasowaniu wśród drwali. Nasze dane nie przemawiają za wpływem zajęć na powstawanie S.M. Gdyby zajęcie drwali miało znaczenie etjologiczne, przeważaliby wśród odpowiednich pacjentów liczebnie mieszkańcy naszych kresów wschodnich nad ludnością innych części kraju, a to się nie sprawdza (najwięcej było chorych z pobliza Radomia i Katowic).

Wśród dotkniętych S. M. niektórzy badacze naliczają więcej mężczyzn (Goldflam, Berger, Wechsler), inni więcej kobiet (Müller, E. Flatau, Redlich). Nasze dane polikliniczne oraz szpitalne wykazują wśród obarczonych tą sprawą większą liczbę mężczyzn (64%). Uzgodnienie tych liczb miałoby pewną wartość, gdyż budowa ciała i jego czynności odbijają się na skłonności do S.M. Istnieje bezsprzeczny związek między S.M. a kompleksją (zabarwienie oczu, skóry, barwa i kształt włosów oraz tęczęstówek). Wśród naszych pacjentów chorowali na S.M. stosunkowo mniej Żydzi, niż chrześcijanie. Być może, iż przewaga blondynów wśród chorych na S.M. częściowo wyjaśnia mniejszą skłonność Żydów do tej sprawy. Odpowiada to zjawisku, że mniej ulega jej ludność Europy południowej, niż północnej, a na całym świecie rasa czarna mniej, niż biała. Chyba składają się na geograficzne rozmieszczenie tych chorych poza antropologicznymi i inne czynniki, i dlatego w Europie jest S. M. bardziej rozpowszechniona, niż w Ameryce, a w Japonii zdarza się bardzo rzadko.

Wobec tych danych zapadanie na S.M. jest związane z wrodzonymi właściwościami organizmu. W tym sensie należy chyba rozumieć zdanie Strümpella, że S. M. jest chorobą o pochodzeniu endogennym.

Przyczyniać się do jej wybuchu mają rozmaite sprawy; uraz, przemęczenie fizyczne i umysłowe, otrucie (Pb, As, Cu, Hg, i inne) oraz choroby zakaźne.

Uzasadnienie wpływu tych czynników jest bardzo trudne. W wielu chorobach nerwowych podawany jest uraz w charakterze czynnika etjologicznego. Uraz jest sumą 2 czynników, czynnika fizycznego i psychicznego. Uraz może działać na układ nerwowy ośrodkowy i części ciała, stykające się z tym układem, a pozatem na układ roślinny, a przezeń na gruczoły dokrewne.

W sprawie S.M. (4) podają Barré i Liéou 2 przypadki pourazowe, Berger i Marburg wskazują na 9% takich spostrzeżeń, Jelliffe na 12%, Schultze na 13%, ja znajduję 16%, lecz, jeśli uraz (Marburg) uwydatnił swoje znaczenie w tej chorobie procentowo w jednakim stopniu u ludności cywilnej i uczestników wojny, to musimy rozważać z wielką ostrożnością sprawę urazu w każdym przypadku S. M., w którym o urazie jest mowa. Ostrożność ta jest niezbędna bez względu na to, czy uraz S.M. spowodował, czy tylko ujawnia (13), przyspiesza (Mönkmöller) lub potęguje (39).

Opisują powstawanie S.M. podczas ciąży (19, 52), wzgl. wzmaganie się S.M. po każdej ciąży (19, 2). Ponieważ S.M. miała się ukazywać po porodzie prawidłowym (Souques), to trzeba przypuścić, że w tym razie odgrywały rolę takie czynniki, jak uraz, zmęczenie, a może głównie wytwory gruczołów dokrewnych. Jeśli czynniki chemiczne mogą odgrywać rolę (gruczoły dokrewne) w tej sprawie, możliwy jest w innych przypadkach wpływ jądów bakteryjnych. Toteż zakażenie poporodowe jest podane, jako czynnik chorobotwórczy przez Pierre Marie, który już w r. 1884 wskazał na szereg chorób, jakie poprzedzają S.M. (tyfus, ospa, róża, zapalenie płuc, szkarlatyna, zimnica, dyzenterja, cholera, zakażenie poporodowe), i wypowiedział się, że jest to „choroba zakaźna“.

Przypadki S.M. rodzinne (27, 28, 45) dają do myślenia, czy S.M. jest zależna wyłącznie od tła wrodzonego w sensie Strümpella (Bauer, Bing, i Reese), czy od czynników zakaźnych (Oppenheim, Leyden, Schultze, Redlich i inni). Wielu uważa (Pierre Marie, Oppenheim, Leyden), że S.M. jest spowodowana przez zarazek specyficzny, i traktuje cały szereg chorób zakaźnych, jako jej ostateczną przyczynę. Już przez to, że S.M. ukazuje się zarówno po otruciu metalami (Oppenheim), jak po najrozmaitszych chorobach, podważana zostaje myśl, jakoby którykolwiek z powyższych licznych momentów był jej podstawą zasadniczą. Niektórzy badacze różnią się pod względem podawanych przez siebie chorób; w wielu przypadkach wcale nie można dostrzec się czynnika etjologicznego. Wśród moich spostrzeżeń tylko w 17% można było o nim myśleć. Stanowiły go uraz, ciąża, operacja ginekologiczna, posocznica, róża, ospa, dur i nieokreślona choroba gorączkowa. Wskazują na S.M. (12) po innych chorobach zakaźnych (angina, zaburzenia żołądkowo-kiszkowe, gorączka połogowa); podają (54) przypadek po grypie, wzgl. obostrzony po grypie. Według Souquesa choroba zakaźna wyprzedza S.M. w 5% przypadków. Toteż każdy z podanych momentów

można uważać najwyżej za czynnik, uspasabiający do S.M. Najbardziej sprzyjać ma powstawaniu S.M. choroba zakaźna ogólna, poparta przez chorobę zakaźną układu nerwowego. Tak tłumaczy przypadek (50) u dziecka po kokluszu, poprzedzonym przez zapalenie mózgu śpiączkowe, które samo przez się również jest zdolne do sprowadzenia (34) S.M. Rzecz ta nie jest ustalona. R o u s s y nie nadaje znaczenia etjologicznego zapaleniu śpiączkowemu. Przez analogię do jego poglądu nie ma znaczenia akcentowanie przez R o s e g o, że jego przypadek rozpoczął się w okresie grasowania choroby H e i n e - M e d i n a. B e c h t e r e w utrzymywał, że S.M. jest stale pochodzenia kiłowego. Według spostrzeżeń z oddziału Dr. B r e g m a n a pojedyncze przypadki obrazu S.M. na tle kiłowym są możliwe. Taką etjologię S.M. podaje w 1 przypadku D u f o u r. Pomimo to trzeba rozważyć rzecz bardzo ogólnie i niewolno obstawać za pochodzeniem kiłowym nawet w przypadku (34), w którym po leczeniu swoistem nie było objawów chorobowych w ciągu 15 lat, a to dlatego, że w S.M. zdarzają się jeszcze dłuższe przerwy, niezależnie od stosowanego leczenia. Pojedyncze spostrzeżenia nie rozstrzygają sprawy. Kwestja stosunku S.M. do poprzedzających ją chorób zakaźnych wymaga rewizji. Dotychczasowe dane świadczą, że S.M. występuje po chorobach zakaźnych w przypadkach nielicznych, i nie wiadomo, czy się ukazuje naskutek tych chorób.

I zjawia się pytanie, czy S.M. jest sama przez się sprawą zakaźną. Niektórzy (12) nie uznają jej natury zakaźnej ze względu na to, że nie występuje ona endemicznie, ani epidemicznie i nie daje „zarażeń rodzinnych” („pas de contagions familiales”). Argument to słaby, gdyż znany choroby zakaźne nieendemiczne i nieepidemiczne (np. rzeżączka). Według niektórych (53) częstość S.M. przemawia za naturą zakaźną cierpienia. Lecz częstość mogłaby tak tłumaczyć sprawę, o ileby ona w pewnym czasie dotykała większą, w innym mniejszą liczbę osób. L o r r a i n sądzi, że S.M. jest chorobą zakaźną i zaraźliwą, i sądzi tak na tej zasadzie, że zjawia się ona u dzieci (M a r i e, O p p e n h e i m, N i s s e n, S t r e g l i t z) i napastuje niekiedy kilku członków rodziny (H e r v o u e t, F é r é, C h v o s t e k, B e r n h a r d t). Podają (16) w jednej rodzinie 13 osób z objawami „podobnymi” do S.M., 2 siostry i córkę jednej z nich (29), matkę i 2 córki z prawdopodobną S.M. (30); André T h o m a s opisuje S.M. u matki i córki i zaznacza, że tylko w wyjątkowych razach zjawia się ona u kilku członków rodzeństwa. Czytamy (31) o 3 dzieciach w rodzinie, z których drugie zachorowało w 2 lata po poprzednim, a trzecie w 4 lata po drugim. Trzeba byłoby przypuścić długie w niej nosicielstwo, by z tych spostrzeżeń wyciągnąć wnioski o zaraźliwości. Jeszcze mniej przemawia za zaraźliwością 2 rodzeństwa, które było oddalone jedno od drugiego od 5 lat. O zaraźliwości świadczyłyby raczej przypadki zapadania grona osób obcych w jednym mieszkaniu; w pewnej mierze można byłoby w tym duchu traktować S.M. u małżonków (G i r o n è s, G o l d f l a m, H a n d e l s m a n), lecz są to przypadki pojedyncze, więc rzeczy wyjątkowo rzadkie, a zatem mogą wyrażać współzycie przypadkowe dwojga osób, mających niezależnie jedna od drugiej tę samą sprawę.

Z powyższego wcale nie wynika, by S.M. nie była sprawą zakaźną; istnieją choroby zakaźne, a nie przenoszące się z jednej osoby na drugą bezpośrednio.

G u i l l a i n uważa ją za zakaźną, swoistą. Jeśli S.M. jest specyficzną sprawą zakaźną, a nie wynikiem różnych chorób zakaźnych, to trzeba przypuścić dla niej drobnoustrój swoisty. Poszukiwania, trwające od roku 1905 (C e n i i R e s t), nie dostarczyły danych jednoimiennych. Spotykano w S.M. pewne twory (M a r i n e s c o, S t e i n e r, P e t t i t); w pierwszocy komórek makroglejowych wykrywano twory obce, pasorzytnice, uważane za odmianę krętków (22); mówiono wyraźnie o krętkach (53). Nie znaleziono ich w skrawkach (56, 32). „W miarę poszukiwań kwestja krętków traci na sile (24) w etjologii S.M.” (1).

Przez czas krótki interesują się (11) ciałami kulistymi (*spherulae insulares*) C h e v a s s u t. Odkrycie tych ciał zostaje potwierdzone (James P u r v e s S t e w a r t, B a x t o n H i c k s i H o c k i n g), lecz szybko obalone (10). I znowu ukazuje się dążenie do poszukiwania jądów neurotropowych, czynników, które mają wywoływać porażenie dziecięce, bądź śpiączkowe zapalenie mózgu (1). W tym sensie mówią o jądzie przesączalnym, według niektórych (17, 42) wspólnym dla szeregu chorób, które się ukazały po wygaśnięciu epidemii śpiączkowego zapalenia mózgu.

Te wyniki badań klinicznych i bakterjologicznych uniemożliwiają ściśle rozpoznanie, a zatem utrudniają zakreszenie ram dla S.M. i wyłączenie podobnych do niej zespołów.

Do tego celu zmierzano drogą badania krwi i płynu mózgowo - rdzeniowego. B r ü c k n e r sądzi, że krew w S. M. zawiera lipazę (8, 9), ciało, którego nie ma we krwi innych osób; niekiedy badanie płynu mózgowo - rdzeniowego ułatwia rozpoznanie (15).

Płyn mózgowo - rdzeniowy był w naszych przypadkach bezbarwny, przezroczysty; białka zawierał przeważnie 0,16%, czasem więcej (0,2% — 0,88%), leukocytów 2 — 3 (w pojedynczych przypadkach 5 — 8), i N o n n e - A p e l t był w większości przypadków ujemny, a L a n g e dodatni.

I jeśli pleocytoza jest większa podczas ostrego przebiegu, a podczas przewlekłego zdarza się tylko w razie współcierpienia opon, to odczyny koloidalne są charakterystyczne dla większości przypadków S.M. Odczyn G u i l l a i n a zmienia się w rozmaitych okresach tej sprawy (49), lecz bez żadnej współrzędności dla poszczególnych okresów, a metoda L a n g e g o daje w 75% krzywą nieprawidłową, w 18% bywa typu paralitycznego, a w innych typu pośredniego.

Odczyny koloidalne współtowarzyszą zmianom w myelinie i z tego względu zostały przezemnie wyzyskane dla odróżnienia samoistnego cierpienia n. kulszowego od takiegoż zespołu, stanowiącego część S.M. (7). Dla tego celu nie można kierować się przebiegiem choroby, skłonnością do nawrotów, bo ta jest wspólna obu cierpieniom. Korzystanie z przebiegu choroby w celach rozpoznawczych nie jest naogół metodą wygodną. Metoda ta świadczy, że w wielu razach nie można określić choroby aż po mniej lub więcej długim jej trwaniu. Niekiedy po dłuższym dopiero przebiegu można od zespołu o charakterze S.M. odróżnić kiłę (14); nie wystarcza w tych razach (48) nawet odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a, a rzecz to ważna dla sprawy leczenia (38, 42). Ostra postać S. M. może uchodzić w niektórych razach za *encephalomyelitis*, i rozpozna-

nie właściwe daje się ustalić dopiero po dłuższym czasie. Niekiedy nie wcześniej, niż po wielu miesiącach, a niekiedy jeszcze później można dopiero stwierdzić, czy mamy do czynienia z S.M., czy z zapaleniem mózgu

i rdzenia (17, 5, 43), czy z porażeniem postępującym, kiłą mózgowo rdzeniową, zapaleniem pajęczynówki (B a r r é), czy guzem mózgu (58).

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z pracowni Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego.
(Dyrektor: prof. St. W ł a d y c z k o).

W sprawie określania przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika.

K o m u n i k a t N r. 3.

Podali

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

Wysunięte ostatniemi czasy przez L a p i c q u e a zagadnienie chronaksji k o n s t y t u c y j n e j i s u b o r d y n a c y j n e j rzuca nowe światło na dotychczasowe wyniki badań, otrzymanych za pomocą chronaksimetriji. W roku 1923 Marcelle L a p i c q u e wykazała, że chronaksja normalnego nerwu kulszowego żaby jest mniejsza od chronaksji tegoż nerwu izolowanego i przeciętego.

Ponadto stwierdzono, że u zwierzęcia po usunięciu mózgu — chronaksja nerwu kulszowego przy ruchach wyprostnych kończyny jest wyższa, niż przy zginaniu; natomiast po przecięciu nerwu — zginanie i wyprostowanie kończyny nie ma wpływu na wielkość chronaksji.

Te fakty przemawiałyby za tem, że chronaksja nerwów jest zależna od tego, czy dany nerw pozostaje w łączności z całością układu nerwowego, czy też ta łączność została przerwana.

Opierając się na tych obserwacjach, L a p i c q u e wprowadza do nauki pojęcie c h r o n a k s j i k o n s t y t u c y j n e j i c h r o n a k s j i s u b o r d y n a c y j n e j. Pierwsza — dla oznaczenia czasu pobudliwości nerwu oddzielonego od całości układu nerwowego. Chronaksja nerwu w tym wypadku jest uwarunkowana jedynie tylko jego właściwościami, jako wyzwolonego z pod wpływu ośrodków nerwowych. Druga — chronaksja subordynacyjna — jest wyrazem czasu przechodzenia stanu czynnego w nerwie, pozostającego w związku z całością układu nerwowego i uzależnionego od wpływów regulujących ośrodków nerwowych. Zagadnienie chronaksji subordynacyjnej i konstytucyjnej nasunęło nam myśl przeprowadzenia podobnych doświadczeń na nerwie błędnym królika.

Doświadczenia te miały również na celu opracowanie metody badania nerwu błędnego przez skórę — to znaczy w warunkach ściśle fizjologicznych, metody, która w przyszłości mogłaby mieć i praktyczne zastosowanie

przy ewentualnem określaniu chronaksji nerwu błędnego w klinice.

W poprzednio ogłoszonych komunikatach *) wykazaliśmy, że chronaksja nerwu błędnego królika na szyi, określana przez skórę za pomocą aparatu B o u r g u i g n o n a, konstrukcji W a l t e r a, wynosi około 0,5 sigma.

Ponieważ określenie czasu pobudliwości nerwu błędnego w tych warunkach było przeprowadzane na nerwie *in situ*, przyjmujemy przeto, że otrzymane wielkości są wyrazem chronaksji subordynacyjnej nerwu błędnego w pojęciu hipotezy L a p i c q u e a. W celu stwierdzenia ewentualnych różnic wielkości chronaksji subordynacyjnej i konstytucyjnej nerwu błędnego królika, dokonaliśmy szeregu określeń chronaksji tego nerwu na szyi u zwierzęcia, uśpionego uretanem, stosując bodźce elektryczne na obwodowy koniec izolowanego i przeciętego nerwu. Jako wyraz podrażnienia nerwu przyjmowaliśmy, jak i w poprzednich doświadczeniach, zahamowanie czynności serca zapisywaną aparatem rejestracyjnym.

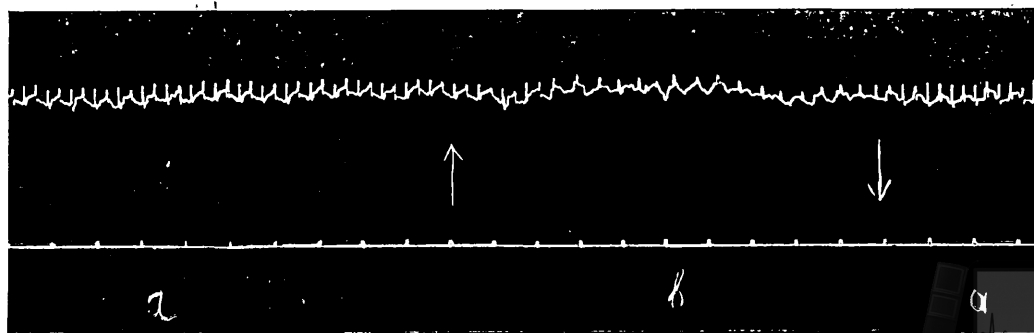
Wyniki, otrzymane w naszych doświadczeniach, były zgodne i dały reobazę, wahającą się w dość rozległych granicach od 5 — 20 volt i pojemności chronakcyjną od 0,25—0,4 mikrofarada (przeciętnie 0,3 mkrf.).

Zgodnie z wzorem L a p i c q u e a $t = R \cdot Ct$. 0,37, który w uproszczeniu B o u r g u i g n o n a dla aparatów z oporem 11.000 ohmów (podobnie jak przez nas używany), gdzie $t = Ct$. 4s, wynosi chronaksja obwodowego końca prawego nerwu błędnego nieco więcej ponad 1 sigma (1,0s — 1,6s).

Doświadczenie z dnia 15.XI.33 r.

Królik ♀. Waga 2000.0. Uśpiony uretanem. Izolowano i przecięto prawy nerw błędny. Stosowanie bodźców elektrycznych na koniec obwodowy prawego nerwu błędnego za pomocą aparatu chronaksji, według schematu B o u r g u i g n o n a, konstrukcji W a l t e r a, przy oporze 11.000 ohmów, 14 bodźcach na sekundę, czasie sumacji 10 sekund.

*) 1) W sprawie określania przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika. Komunikat 1. Rocznik Psychjatryczny. Nr. Jubileuszowy poświęcony prof. J. M a z u r k i e w i c z o w i. (zesz. XXI. 1933). 2) W sprawie określania przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika. Komunikat 2. Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1934, Nr. 3.



Ryc. 1.

Wykres górny — rytm serca.

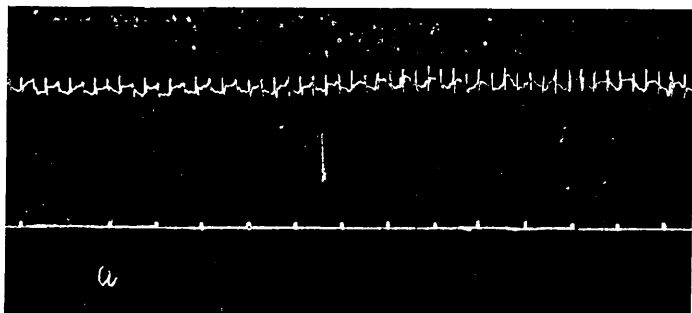
Wykres dolny — czas w sekundach;

strzałki — zastosowanie i przerywanie prądu elektrycznego.

a — normalny rytm serca. W dwóch odcinkach czasu 8 — 9 uderzeń serca.

b — zastosowanie prądu elektrycznego o sile 5 v. Wyraźne zahamowanie rytmu serca. W dwóch odcinkach czasu 4 — 5 uderzenia serca.

Reobaza 5 volt.



Rys. 2.

Wykres górny — rytm serca.

Wykres dolny — czas w sekundach;

strzałka — zastosowanie prądu elektrycznego.

a — normalny rytm serca. W dwóch odcinkach czasu 8 uderzeń serca.

b — zastosowanie rozbrojeń kondensatorów o pojemności

0,1 — 0,2 — 0,25 — 0,3 mikrofarada zmian w rytmie serca nie wywołało: w dwóch odcinkach czasu ta sama liczba uderzeń serca. Niedostateczny próg pobudliwości.

Wykres górny — rytm serca.

Wykres dolny — czas w sekundach;

strzałki — zastosowanie i przerywanie bodźców elektrycznych. a — normalny rytm serca. W dwóch odcinkach czasu 8 uderzeń serca.

b — zastosowanie rozbrojeń kondensatora o pojemności 0,4 mikrofarada zahamowanie rytmu serca: w dwóch odcinkach czasu 4 — 5 uderzeń serca.

Pojemność chronakcyjna 0,4 mikrofarada.

Doświadczenie z dnia 15.XI.33 r.

Królik ♀. Waga 2300.0. Warunki i technika doświadczenia, jak podano wyżej.

Wykres górny — rytm serca.

Wykres dolny — czas w sekundach;

strzałki — stosowanie i przerywanie bodźców elektrycznych.

a — normalny rytm serca. W dwóch odcinkach czasu 8 — 9 uderzeń serca.

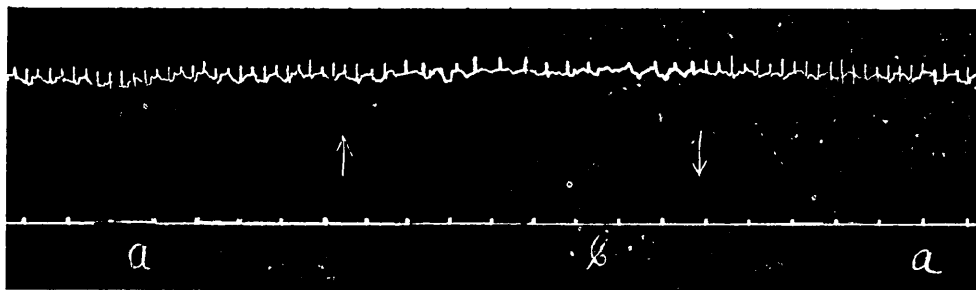
b — zastosowanie prądu elektrycznego o sile 20 v. Zahamowanie rytmu serca; w dwóch odcinkach czasu 5 — 6 uderzeń serca.

Reobaza 20 volt.

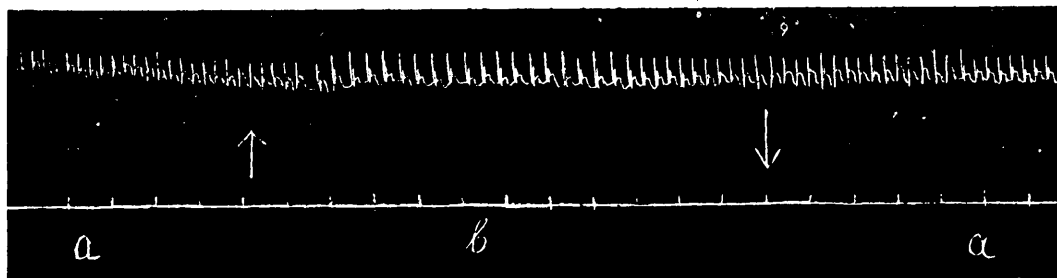
Wykres górny — rytm serca.

Wykres dolny — czas w sekundach;

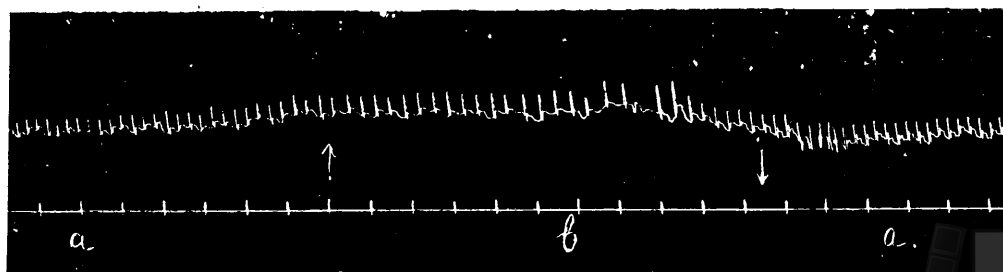
strzałki — stosowanie i przerywanie bodźców elektrycznych



Ryc. 3.



Rys. 4.



Ryc. 5.

- a — normalny rytm serca: w dwóch odcinkach czasu 8 uderzeń serca.
 b — zastosowanie rozbrojeń kondensatora o pojemności 0,25 mikrofarada. Zahamowanie rytmu serca: w dwóch odcinkach czasu 4 — 5 — 6 uderzeń serca.

P o j e m n o ś ć c h r o n a k s y j n a 0,25 m i k r o f a r a d a.

Powyższe doświadczenia pozwalają nam stwierdzić, że:

1. Chronaksja obwodowego odcinka izolowanego i przeciętego prawego nerwu błędnego na szyi królika (chronaksja konstytucyjna) wynosi ponad 1s; reobaza w tych wypadkach waha się pomiędzy 5 — 20 v., zaś pojemność chronaksyjna 0,25 — 0,4 mikrofarada.

2. Otrzymane wielkości dla chronaksji konstytucyjnej są wyższe od chronaksji nieizolowanego i nieprzeciętego nerwu błędnego (chronaksja subordynacyjna), która wynosi około 0,5 sigma.

W komunikatach poprzednich i obecnym oznaczyliśmy chronaksję nerwu błędnego bądź jako subordynacyjną, bądź jako konstytucyjną, wykazując, iż na wielkość pomiarów chronaksyjnych w wypadkach oznaczania ich przez skórę nie mają wpływu jakiejkolwiek bądź czynniki uboczne.

Wyłączenie mogącego się nasunąć przypuszczenia co do możliwości zsumowanego działania innych elementów nerwowych w czasie drażnienia nerwu błędnego przez skórę będzie tematem następnego doniesienia.

Z Pracowni i Uniw. Kliniki Lekarskiej La Pitié w Paryżu.

(Dyrektor: Prof. Marcel L a b b é)

Badania sprawności czynnościowej wątroby.

Studja nad przebiegiem hiperglikemji adrenalinojowej u człowieka *).

Podał:

Dr. M. RUBINSZTEJN (Wilno).

Liczne są podawane w czasach ostatnich sposoby badania, w celach klinicznych lub doświadczalnych, sprawności czynnościowej wątroby¹⁾. Liczne są bowiem czynności tego narządu. Czynności te dotyczą zwłaszcza zakresu przemiany materji: węglowodanowej, tłuszczowej, azotowej, wodnej i t. d. Toteż przeważną część metod laboratoryjnych badania wydolności wątroby polega na badaniu lub obciążaniu jednej z tych przemian: jedynie wątroba sprawna i zdrowa podoła temu zadaniu. Z tych metod w praktyce klinicznej najczęściej są stosowane badania sprawności w zakresie przemiany węglowodanowej (badanie glikozurji lub hiperglikemji po podaniu galaktozy, lewulozy, glukozy, lub próby bardziej skomplikowane ze stosowaniem jednoczesnem insuliny²⁾ i t. d.) oraz azotowej (badanie moczu: współczynnik azoturyczny — stosunek azotu moczniowego do azotu całkowitego moczu, — kwasy aminowe, amonjak, stosunek azotemiczny i t. d.).

*) Doniesienie z pracy niniejszej ogłaszamy wspólnie z Prof. M. L a b b é w czasopiśmie francuskim w Paryżu.

P. Prof. M. L a b b é m u, Członkowi Akademji Lekarskiej w Paryżu, wyrażamy serdeczne podziękowanie za cenne kierownictwo, za stale zainteresowanie się naszymi pracami oraz za wyjątkową okazywaną nam ciągle życzliwość.

Pod kierownictwem P. Prof. M. L a b b é g o wykonaliśmy u tych samych chorych (różne schorzenia wątroby) badania przemiany węglowodanowej i wodnej. Badania te wykonywaliśmy w różnych okresach choroby w toku leczenia. Jako próbę przemiany węglowodanowej obraliśmy badanie przebiegu hiperglikemji poadrenalinowej. Jest to hiperglikemja endogeniczna, zależna w pierwszym rzędzie od zawartości glikogenu w wątrobie i od jej czynności glikogenolitycznej — rozpadu glikogenu w wątrobie, — w przeciwieństwie do hiperglikemji egzogenicznej (po wprowadzeniu cukru z zewnątrz), stosowanej przez większość autorów w celu badania sprawności czynnościowej, a zależnej od zdolności syntetycznej — glikogensyntezy — wątroby. Jeśli hiperglikemja adrenalinojowa powstaje dzięki rozpadowi glikogenu w wątrobie, to już *a priori* możnaby przypuścić, że będzie ona zależała od jego ilości. Z drugiej strony sprawność wątroby w zakresie całego szeregu jej czynności zależy w wysokim stopniu od zawartości glikogenu w wątrobie³⁾. Hiperglikemja adrenalinojowa nadawałaby się więc jako metoda badania sprawności czynnościowej wątroby.

Do badania przemiany wodnej stosowaliśmy t.zw. próbę wodną skóry (odczyn Aldricha i Mac Clure'a⁴⁾), powszechnie używaną w schorzeniach nerek i narządów krążenia.

H i p e r g l i k e m j a a d r e n a l i n o w a u c z ł o w i e k a.

Stosowaliśmy zastrzykiwania wśródmięśniowe 1 cm³ 1% roztworu adrenaliny. Cukier we krwi określaliśmy metodą mikrochemiczną H a g e d o r n a i J e n s e n a, przed adrenaliną naczczo oraz w różnych odstępach czasu (zwykle w 30 min.) w przebiegu kilku godzin po zastrzyknięciu. Zwykle krew pobieraliśmy mikropipetą (0,1 cm³) z palca (krew włosowata), po nakłuciu igłą. Podawane tutaj wyniki dotyczą 10 przypadków rozmaitych schorzeń wątroby oraz 5 osób, nie wykazujących objawów klinicznych niedomogi wątroby i będących ozdowieńcami po przebytych chorobach ostrych.

1) H i p e r g l i k e m j a u l u d z i z d r o w y c h.

Były to osoby młode, w wieku między 17 a 35 rokiem życia, w okresie całkowitego wyzdrowienia (przed opuszczeniem kliniki) ze schorzeń ostrych, jak zapalenie płuc, ostry gościec stawowy, nie wykazujących objawów ze strony wątroby.

Wielkość hiperglikemji.

W przypadkach wątroby zdrowej najwyższe podniesienie poziomu cukru we krwi („flèche hyperglycémique”) wynosiło 63, 61, 60, 65 mg.%, przyczem wartości maksymalne przypadały w 1 godzinę po zastrzyknięciu. Czas trwania reakcji hiperglikemicznej (do powrotu cukru we krwi do poziomu początkowego) wypadł rozmaicie: 2 godz. 50 min., 3 godz. 30 min., 2 godz. 30 min., 3 godz. Obliczenie t. zw. „pola trójkąta hiperglikemji”, zalecane przez Prof. M. L a b b é g o, podaje liczby następujące: 0,883, 0, 99, 0,795, 0,955 (p. tabl. I).

W trzech przypadkach nastąpił po 3 godzinach spadek cukru we krwi poniżej poziomu początkowego (hipoglikemja końcowa).

H i p o g l i k e m j a k o ń c o w a.

Przyjmuje się, że przecukrzenie krwi działa jako bodziec dla wydzielania insuliny przez trzustkę. Tem ma się tłumaczyć hipoglikemja końcowa, jaka następu-

Tablica I.
Krzywa hyperglikemj. adrenalinowej w przypadkach wątroby zdrowej.

Nazwisko	Wiek	Rodzaj przebytej choroby	Cukier we krwi mg. %									Najwyższe podniesienie poziomu cukru we krwi	Czas trwania reakcji hyperglikem.	Pole
			Przed adrenal.	Czas po zastrzyknięciu adrenaliny w minutach										
				10	30	60	90	120	150	180	210			
M. Gir...	25	Ostry gościec stawowy	93	105	128	156	148	129	101	89	—	63	2 g. 30 m.	0.883
M-lle Publ...	30	Neuralgja	104	—	134	165	160	123	—	109	99	61	3 g. 20 m.	0.99
M-lle Roy	20	Ostry gościec stawowy	89	—	129	154	150	126	95	86	—	65	3 g.	0.955
M-lle Four...	17	Pneumonja	99	104	138	159	140	117	98(?)	89	104	60	2 g. 30 m.	0.75
M. Sam...	21	Grypa	105	117	—	153	153(?)	143	118(?)	93	109	48(?)	—	—

je po hyperglikemji egzogenicznej, powstającej przez wprowadzenie cukru z zewnątrz drogą przewodu pokarmowego [Schot i Ford⁶); Maclean, Folin i Berglund⁷]. Taka hipoglikemja wtórna nie była wprawdzie stwierdzana przy wprowadzeniu dożylnym cukru (Eadie⁸), ale przez oznaczanie szybkości znikania ze krwi cukru egzogenicznego udaje się i tu wykazać wydzielanie insuliny, pobudzone przez przekuczenie krwi (Pollak⁹).

Nasze doświadczenia, wykazujące hipoglikemję końcową po okresie hyperglikemji adrenalinowej, rozszerzyłyby więc to zjawisko i na hyperglikemję endogeniczną, jaką jest hyperglikemja adrenalinowa. Zgadza się to z wynikami doświadczeń różnych autorów na zwierzętach¹⁰).

Zaznaczmy, żeśmy poprzednio już niejednokrotnie stwierdzali w doświadczeniach na zwierzętach (M. Rubin sztejn, Biochem. Zeitschrift 253, 1932), że hyperglikemja adrenalinowa może się często zakończyć pewnym stopniem hipoglikemji (następcze wydzielanie insuliny?) i że, odwrotnie, działanie insuliny znamiętuje często końcówka hyperglikemja (wydzielanie adrenaliny, pobudzone przez insulinę?). Jak wiadomo, różni autorowie w czasach ostatnich przypisują pewne działania insuliny, zwłaszcza objawy zespołu hipoglikemicznego, pobudzonemu przez nią wtórnemu wydzielaniu adrenaliny (Cori¹¹, Corkill¹², MacLeod¹³). W myśl tych poglądów hipoglikemja byłaby bodźcem dla nadnerczy, hyperglikemja dla wydzielania wewnętrznego trzustki. Jak wynika z naszej powyżej wymienionej pracy, śledziona zdaje się regulować w pewnej mierze te zjawiska.

Utylizacja cukru.

W kilku doświadczeniach wykonywaliśmy oznaczenia porównawcze cukru we krwi żyłnej (pobieranej, przy unikaniu zastojów krwi, z żyły łokciowej) oraz we krwi włosowatej (z koniuszka palca). Jak wiadomo, z różnicy zawartości cukru we krwi żyłnej i włosowatej (względnie tętniczej) wnioskuje się o stopniu utylizacji jego w tkankach. Tego rodzaju badanie utylizacji cukru, zapoczątkowane przez Foster¹⁴), ma już bogate piśmiennictwo. Większa tętniczo - żylna różnica w zawartości cukru we krwi wskazuje na większą jego ilość, zatrzymywaną przez tkanki, na wyższy stopień jego utylizacji¹⁵). A więc znaleziono, że różnica ta znacznie się podnosi u człowieka zdrowego (do 30 mg. % i więcej) w przebiegu hyperglikemji egzogenicznej po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego 50 gr. glukozy, podczas gdy chorzy na cukrzycę tego zjawiska już nie wykazują. Wnioskuje się stąd, że u człowieka zdrowego

hyperglikemja ta wywołuje wzmożone zatrzymywanie cukru przez tkanki, i że w cukrzycy istnieje obniżona zdolność tkanek zużytkowywania dostarczanego cukru. Tą samą drogą wykazano również, że insulina wzmacnia tę zdolność tkanek utylizacji cukru¹⁸) (wzmożone przechodzenie do nich cukru ze krwi, powiększenie różnicy tętniczo-żylniej).

Badaliśmy więc w naszych doświadczeniach, czy endogeniczna hyperglikemja adrenalinowa także powiększa wspomnianą różnicę zawartości cukru we krwi, czy więc tkanki mogłyby zużytkować nadmiar cukru po adrenalinie, podobnie jak to ma miejsce w hyperglikemji egzogenicznej.

We krwi włosowatej już normalnie naczczu panuje wyższy poziom cukru, niż we krwi żyłnej. Różnica ta w naszych przypadkach badanych wahała się pomiędzy 2 a 5 mg. % (Wiechman¹⁶), Foster¹⁷), Cori i Cori¹⁸) podają liczby tego samego rzędu. Takie same oznaczenia porównawcze we krwi żyłnej i włosowatej wykonywaliśmy u tych samych osób 1 godzinę po zastrzyknięciu adrenaliny, kiedy to hyperglikemja osiąga swój szczyt.

Tablica II.

Cukier we krwi mg. %

Nazwisko	We krwi włosowatej	We krwi żyłnej	Różnica
I Naczczu przed zastrzykn. adrenal.			
M. Gir...	93	91	2
Publ...	104	99	5
Roy	89	85	4
Four.	99	94	5
II 1 godz. po zastrzykn. adrenaliny			
Gir...	156	151	5
Publ...	165	162	3
Roy	154	146	8
Four..	159	153	6

Podsumowując wyniki, stwierdzamy, że w czasie, gdy hyperglikemja adrenalinowa osiąga swe maksimum, różnica poziomu cukru we krwi włosowatej i żyłnej pozostaje praktycznie w tych samych granicach, co przed adrenaliną, będąc zawarta pomiędzy 3 a 8 mgr. %. Hyperglikemja adrenalinowa nie jest więc połączona ze wzrostem omawianej różnicy zawartości cukru we krwi. W przeciwieństwie do insuliny, adrenalina nie podnosi spostrzebowania cukru w tkankach. Pomimo większej

ilości dostarczanego cukru tkanki nie zatrzymują go w silniejszym stopniu, niż zwykle—w przeciwieństwie do hiperglikemji egzogenicznej, jak to również doświadczalnie na zwierzętach wykazali Cori i Cori¹⁹). Adrenalina obniżałaby zdolność tkanek pobierania cukru ze krwi. Jest to szczególnie ważne ze względu na roztrąsane we współczesnej literaturze naukowej zagadnienie o losie cukru po adrenalinie i o wpływie adrenaliny na

zdolność asymilacji węglowodanów. Przyjmuje się ogólnie, że zdolność ta zostaje obniżona (Cori²⁰) podaje piśmiennictwo). Nasze doświadczenia potwierdzają te poglądy.

2) Hiperglikemja w schorzeniach wątroby.

Liczy, otrzymane w większości tych przypadków są innego rzędu, niż poprzednie.

Tablica III.

Krzywe hiperglikemji adrenalinoj w przebiegu schrzeń wątroby.

Nazwisko	Rozpoznanie	Cukier we krwi mg. %									Najwyższe podniesienie poz. cukru	Czas trwania hiperglikemji	Pole
		Przed adrenal.	Czas po zastrzyknięciu adrenaliny w minutach										
			10—15	30	60	90	120	150	180	210			
M-me Sud...	Marskość wątroby typu Laënneca.	128	—	129	140	144	—	135	129	—	16	3 g.	0,24
M-me Ferr...	Marskość wątroby typu Laënneca.	108	117	124	144	158	148	—	117	109	50	3 g. 30 m.	0,87
M-me Alber...	Marskość wątroby (syfil.)	88	—	94	98	114	104	100	94	—	26	3 g. 30 m.	0,455
M-me Glev...	Marskość wątroby typu Laënneca. Alkoholizm.	93	—	104	—	118	121	117	101	—	28	3 g. 15 m.	0,45
M-me Ség...	Nowotwór trzustki. Żółtaczka od 3 miesięcy.	117	—	—	157	166	161	144	129	121	47	3 g. 45 m.	0,85
M-me Cue...	Marskość wątroby typu Laënneca	101	102	108	110	118	116	—	102	—	17	3 g.	0,255
M. Aubr...	Marskość wątroby. Alkoholizm.	115	—	124	133	143	129	129	119	—	28	3 g. 10 m.	0,44
M. Bad...	Diabète bronzé	178	183	189	190	188	185	184	181	—	12	3 g. 30 m.	0,21
M-me Rou...	Żółtaczka kataralna	98	—	114	124	129	128	—	104	—	31	3 o. 15 m.	0,48
M-me Cal...	Marskość wątroby typu Laënneca	107	—	—	145	140	117	110	108	109	38	3 g.	0,57

Najsłabsze wartości hiperglikemji były stwierdzone w jedynym przypadku diabète bronzé przed leczeniem insuliną (Bad...) oraz w dwóch przypadkach marskości wątroby typu Laënneca (Sud... i Cue...): wartości maksymalne hiperglikemji, „flèche hyperglycémique”, wynosiły wówczas odpowiednio: 12 mgr%, 16 mgr% oraz 17 mgr%. W tych przypadkach tak zw. „pola trójkąta hiperglikemji (air du triangle d'hyperglycémie) wypadły również najmniejsze: 0,21, 0,24 i 0,25. Cztery inne przypadki marskości wątroby (Alber..., Aubr..., Gle..., Cal...) wykazują już wyższe wartości. Wychylenia maksymalne są 26, 28, 28, i 38 mgr%, a obliczone pola wynoszą 0,455, 0,448, 0,57. W jednym przypadku marskości wątroby (Ferr...) „flèche hyperglycémique” przewyższa 50 mgr.%, a pole wynosi 0,875, co się już zbliża do wartości, znajdowanych w przypadkach wątroby zdrowej. Przypadek żółtaczki nieżytowej, trwający od 6 tygodni, (Rou...) wykazuje jako wartość maksymalną hiperglikemji 31 mgr%, inny przypadek żółtaczki (Ség...) pochodzenia mechanicznego (nowotwór trzustki), trwającej od kilku miesięcy,—47 mgr.%. Wartości odpowiednie dla pól hiperglikemji wynosiły 0,487 i 0,845.

Czas trwania reakcji hiperglikemicznej nie różnił się znacznie w poszczególnych przypadkach, będąc zawarty między 3 godz. 5 min. a 3 godz. 35 min. Hiperglikemja osiąga swą wartość maksymalną później, niż u osób zdrowych, 1 godz. 30 min. do 2 godz. po wstrzyknięciu, prócz 2 przypadków (diabète bronzé Bad... oraz marskość wątroby Cal...), gdzie to miało miejsce

już po godzinie. Po upływie 3 godzin poziom cukru we krwi pozostawał stale powyżej normy, nie wykazując hipoglikemji końcowej (słabsze następcze wydzielanie insuliny?). Stwierdza się więc słabszą hiperglikemję, połączoną może z nieco powolniejszym powrotem cukru we krwi do normy.

Wnioski: Z doświadczeń naszych wynikają następujące różnice, znamionujące krzywą hiperglikemji adrenalinoj w przebiegu schrzeń wątroby: wartości najwyższe są słabsze, są osiągnane nieco później, pola trójkąta hiperglikemji są mniejsze, podczas gdy czas trwania hiperglikemji nie ulega znacznym zmianom.

Działanie hiperglikemiczne adrenaliny u człowieka stanowiło już przedmiot badań wielu autorów. A więc Loeper i Verpy²¹) znaleźli, że krzywa hiperglikemji osiąga swe maksimum 30 min. po zastrzyknięciu adrenaliny. Wielkość maksymalna hiperglikemji była nie stała, natomiast stała okazała się wielkość jej 1 godzinę po zastrzyknięciu (u człowieka zdrowego 40 mg%). W poważniejszych schorzeniach wątroby hiperglikemja adrenalinoj bywała zniesiona lub bardzo osłabiona (wvraz obniżenia sprawności czynnościowej wątroby, podczas gdy w szeregu innych przypadków jest ona wzmożona (podniecenie czynnościowe wątroby), naprzykład, w żółtaczce hemolitycznej, gdzie Vaquez i Aubertin znajdują hiperfunkcję wątroby. Wyniki prac późniejszych są tymczasem bardzo rozbieżne, zarówno co do wielkości, jak i czasu trwania hiperglikemji (Brulé i Althausen¹¹; Brösamlen²³); Kyllin²⁴); Kugelmann²⁵) i t. d.). Dlatego też za radą

prof. M. L e b é g o podjęliśmy się powyższych dokładniejszych badań spraw hiperglikemji adrenalinowej. Pożatem u tych samych chorych stosowaliśmy także inne próby, do których omówienia przejdziemy później.

(Dok. nast.)

Z oddz. chorób wewn. i gruźliczego Szpitala na Czystem.
(Ordynator: G. L e w i n).

Badania nad retikulocytami w gruźlicy płuc. (Doniesienie tymczasowe)*).

Podali:

M. SZOUR i Ch. BERGENBAUM — (Warszawa).

I. Zachowanie się retikulocytów we krwi obwodowej w różnych stanach chorobowych ostatnio coraz bardziej zajmuje uwagę klinicystów. Jest to dziedzina, naogół jednak jeszcze mało zbadana oraz niedostatecznie wyszyskana dla celów różniczkowych i rokowniczych. Szczególnie mało uwagi zwrócono dotychczas na zmiany retikulocytów we krwi obwodowej pod wpływem infekcji. Znamienny, np., jest fakt, iż, pomimo skrzętnych poszukiwań, nie znaleźliśmy zarówno w piśmiennictwie lekarskim polskim, jak i obcym, pracy, poświęconej zagadnieniu retikulocytów we krwi obwodowej w gruźlicy płuc, której wszechstronnemu i skrupulatnemu badaniu, jak wiadomo, oddają się liczne zastępy fizjologów.

Biorąc to pod uwagę, a również sądząc, że poznanie odczynu retikulocytarnego w przebiegu gruźlicy płuc przybliżyć nas może do wyjaśnienia problemu związku między gruźlicą a różnymi postaciami niedokrewności, wzgl. zachorzeniami szpiku kostnego, przystąpiliśmy przed kilku laty (Szour) do odnośnych badań, które kontynuujemy dotychczas. Tymczasowe wyniki naszych badań nad retikulocytami we krwi obwodowej w przeszło 200 przyp. gruźlicy płuc (i gruczołów wnekowych) różnych postaci i okresów, obserwowanych przez czas dłuższy (3—6 mies. do roku), w zestawieniu ze zmianami klinicznymi i danymi innych badań laboratoryjnych, pragniemy tu pokrótce omówić.

II. *Metodyka badań.* Posługiwaliśmy się podstawową metodą barwienia żywej kropli krwi wedł. L e v a d i t i—E h r l i c h a.

Najbardziej obecnie przyjętą metodę S c h i l l i n g a - S e y f a r t h a odrzuciliśmy po wielokrotnych zestawieniach porównawczych głównie z tego powodu, że przy barwieniu tą metodą wykrywaliśmy o wiele mniejszą liczbę retikulocytów starszych ze skąpą ziarnistością lub pojedynczemi niteczkami na obwodzie czerwonego ciała; wskutek tego i ogólna liczba retikulocytów, ustalona metodą S c h i l l i n g a - S e y f, jest mniejsza. Metoda W i d a l a, A b r a m i i B r u l é, połączona z wirowaniem krwi, liczbę względną retikulocytów sztucznie powiększa, na co wskazał w swoim czasie S e y f a r t h („Anreicherungsverfahren“. Virch. Arch. 1927, Bd. 266; Fol. Haemat. 1927, Bd. 34). Badanie retikulocytów w komorach T h o m a s - Z e i s s a i n., jak zalecają amerykańscy autorzy F r i e d l ä n d e r i W i e d e m a r, a ostatnio niemiecki autor F r a n k e (Med. Klin. 1931, N. 12), ma ujemne strony korzystania z suchego systemu mikro-

skopowego, nie dającego możności różniczkowania retikulocytów o skąpej ziarnistości i bliższego poznawania kształtów istoty siateczkowo-nitkowatej. W metodzie H e i l m e y e r a - H o l b o l l a (Dtsch. Arch. klin. Med. 1931, Bd. 171, Ugeskr. Laeg. 1929, II, S. 1077) oraz jej modyfikacji F. T r a c h t e n b e r g a (Fol. Haemat. Bd. 46, r. 1932) przechowywanie krwi w ciągu 15—40' w wilgotnej komorze może doprowadzić do większego lub mniejszego jej skrzepnięcia pomimo mającej temu zapobiec parafinie (F r a n k e — Fol. Haemat. 1932, Bd. 46, H. 3). Sposób badania retikulocytów F i s c h e r a (Med. Klin. 1930) oparty jest na dążeniu autora do wywoływania zmian budowy wewnętrznej ciał. czerw.; w uzasadnieniu celowości swojej metody F i s c h e r jest odosobniony.

Stosowana przez nas metoda badania retikulocytów jest: a) najbardziej z podanych prosta i szybka, b) najmniej zmienia właściwe kształty substancji siateczkowo-nitkowatej, zachowując ich różnorodność (czego nie można powiedzieć o metodzie S c h i l l i n g a - S e y f a r t h a i i n n.), c) przy pewnej wprawie daje równomierne i prawie pozbawione osadu barwnika preparaty i d) pozwala na zróżniczkowanie nawet pojedynczych ziarenek istoty siat.-nitk. w retikulocytach, zwłaszcza na obwodzie (należy stale obracać śrubą mikromeryczną, — doświadczone oko odróżni ziarenko lub niteczkę omawianej substancji od płytki lub drobnego osadu barwnika).

Badania retik. tą metodą przeprowadzaliśmy naczczo; liczyliśmy retikulocyty w stosunku do 1—2 i więcej tysięcy ciałek czerw., zależnie od przypadku. Każdy retikulocyt odrysowywaliśmy, dla każdego przyp. mieliśmy w ten sposób graticzne obrazy retikulocytów na 1000 ciał cz. W zasadzie każdy chory co 2 tygodnie był ponownie badany w tenże sposób, co umożliwiała ustalenie u niego krzywej retikulocytowej ilościowej i jakościowej w ciągu obserwacji. Notowaliśmy, obok liczby retikulocytów, odsetek różnych ich postaci. Odróżnialiśmy 3 główne postacie tych ciałek: 1) najmłodszą — z gęstą siateczką substancji ś.n. pośrodku komórki, 2) pośrednią — z istotą siat.-nitk. pośrodku i na obwodzie komórki i 3) najstarszą — ze skąpą ziarnistością, wzgl. pojedynczemi niteczkami substancji tylko na obwodzie komórki.

III. Retikulocyty u normalnych ludzi.

Sprawa nieustalona ostatecznie zarówno co do liczby, jak i kształtów. Zależy to od metodyki badania, niedostatecznego poznania fizjologicznego przebiegu retikulocytozy u człowieka oraz bodźców, drażniących pod tym względem szpik kostny i przyspieszających dopływ retikulocytów do krwi obwodowej. Niewyłączone są osobliwości klimatyczne, rasowe, indywidualne, zależne od płci; poznane są poniekąd różnice, zależne od wieku i od pory roku (wedł. K a t s u j i, K a t o i i n n., u noworodków liczba retikulocytów jest znacznie większa, niż u dorosłych, i dochodzi do 5,5% ciał czerw.; F r i e d l ä n d e r i W i e d e m a r ustalają na wiosnę 6-10-krotne liczby retikulocytów i t. d.). Statystyczne dane, dotyczące normy, są niepewne ze względu na stosunkowo małą naogół liczbę osób zbadanych (specjalna praca F. T r a c h t e n b e r g a, poświęcona temu zagadnieniu, oparta jest na 80-iu przyp.) i na nieuwzględnienie pogra-

*) Wygłoszono na posiedzeniu podsekcji gruźliczej X. Zjazdu Internistów Polskich w Poznaniu w dniu 13.9.1933 r.

nicza fizjologii i patologii u t. zw. normalnego człowieka. Liczby retikulocytów normalne, podawane w piśmiennictwie, wahają się od 0—2‰ ciał. cz. do 20‰. Większość autorów podaje normę retik. dla dorosłych ludzi od 1‰ do 2—5‰. Badania nasze w tym kierunku, zresztą jeszcze niedostateczne, wykazują naogół liczby retikul. u normalnych dorosłych ludzi—od 1 do 5‰, dochodzące jednak w pojedynczych przypadkach do 6—8‰ c. cz., najczęściej spotykamy u normalnych 1—3‰ ciałek czerw.

O ile chodzi o kształty retik. w normie, to w pojedynczych pracach, omawiających to zagadnienie, autorzy operują różnemi podziałami retik. pod tym względem. Według naszych dotychczasowych danych, retikulocyty typu 1-go (najmłodsze) rzadko występują we krwi obwodowej u dorosłych zdrowych ludzi (0—10% ogólnej liczby ret.), retikulocyty zaś 2-go i 3-go typu—prawie jednakowo często (p. rozdz. V, p. 2-gi).

IV. Dane, dotyczące liczby retikulocytów w gruźlicy płuc.

1) W gruźlicy płuc wyleczonej, w dłuższych zwolnieniach tej choroby, w postaciach gruźlicy płuc łagodnych, włóknistych, nie postępujących, przebiegających bez gorączki, bez laseczników Kocha w płwocinie, bez objawów intoksykacji i ostrych nieżytych, — liczba retikulocytów (l. ret.) we krwi obwodowej jest, wg. naszych badań, taka, jak u zdrowych; natomiast

2) w sprawach gruźliczych podostrych w płucach, a więc przycichających lub zwolna postępujących (*progrediens chronice, regrediens*) z nieznaczniemi objawami intoksykacji, stanami podgorączkowymi przy ogólnej dobrej sprawności fizycznej i przeważnej zdolności do pracy—l. ret. jest nieco większa (4—5 do 10—12‰);

3) w ostrych skokach choroby i ostrych postaciach gruźlicy płuc — w nacieku wczesnym, we *pht. pulm. chr. fibro-cas. incip. et decl. progr. acute, pht. caseosa (pubertatis)* i t. d.—l. ret. jest wysoka—od 12—15‰ c. cz. do 25—50‰ i wyżej. Najwyższe liczby uzyskuje się w niektórych postaciach i okresach t. zw. *pht. pubertatis* (Bard—Pierry—Neumann);

4) w przypadkach daleko posuniętych (*phthis. consumptiva, desperata*) przy dużej intoksykacji i objawach wtórnej anergji (bez gorączki lub w stanach podgorączkowych, z ujemnym odczynem Pirqueta i t. p.) l. ret. jest naogół mała. Pod tym względem tę grupę przypadków podzielić można na 3 podgrupy: a) z liczb. ret. normalną, b) z l. ret. jak w podobnych sprawach przy zachowanym jeszcze w d. wyraźnym stopniu odczynie ustroju na infekcję i c) z mniejszą, niż w normie, liczbą ret. w przyp. beznadziejnych z widocznym zanikiem sił obronnych.

5) Przy rozbiórce krzywych retikulocytarnych w przebiegu gruźlicy płuc dało się zauważyć:

I. W przypadkach *ad p. 1* nowy skok choroby zaznacza się zwiększeniem l. ret., jak w p. 3-im.

II. W przyp. *ad p. 2* przejście do remisji zaznacza się powolnym spadkiem l. ret. do wysokości, jak w p. 1-m; w obostrzeniach stanu choroby uwidacznia się często zwiększenie l. ret. do poziomu, oznaczonego w p. 3-im.

III. W przyp. *ad p. 3* l. ret. wzmagają się w nowych obostrzeniach sprawy swoistej, spada zaś; a) przy zacichaniu procesu i b) przy załamaniu się sił obronnych—wtedy spadek l. ret. jest nieraz nagły; we *pht. pubertatis* l. ret. często jest wysoka *usque ad finem*; podgrupa przyp. *pht. pubertatis*, przebiegająca z nieco mniejszą liczbą ret. (15—25‰) rzadziej daje dłuższe zwolnienia choroby.

IV. W przyp. *ad p. 4*—w podgrupie a) liczba ret. często nie zmienia się do zejścia śmiertelnego; w podgrupie b) l. ret. najczęściej w dalszym przebiegu choroby zmniejsza się i zrównywa się z l. ret. podgrupy a), rzadko zaś obserwuje się tu nagły skok w górę; w podgrupie c), dającej szybkie zejście śmierci, obok zmniejszania się l. ret. spostrzegamy postępujące charłactwo. We wszystkich tych podgrupach krótko przed zgonem daje się zauważyć niekiedy krótkotrwały skok liczby ret. w górę; w agonji l. ret. zachowuje się różnie, najczęściej jest b. niska.

V. Dane, dotyczące postaci retikulocytów w gruźlicy płuc.

1) Podział nasz na 3 grupy retikulocytów uznaliśmy ostatnio za niedostateczny. Doszliśmy do wniosku, że z licznych podziałów ret. podług ich kształtów (Rosin i Bibergeil, Demel, Engel, Seyfarth, Moldawsky, Gawrilow i in) najbardziej do celów klinicznych nadaje się różniczkowanie ret. według Heilmeyera. Odróżnia on 4 typy ret.: I. kłębkowy—odpowiada naszej 1-jej grupie (gęsta siatka istoty siat-nitk. pośrodku komórki), II. ret. tego typu stanowią część ret. naszej 2-jej grupy, odznaczają się mniej gęstą siatką substancji ś. n., lecz b. wyraźną i zajmującą całą komórkę, t. III—włączony przez nas również do grupy 2-jej; ret. tego typu posiadają mniej wykształconą siateczkę przyżyciowo barwiącej się substancji, a zajmującą tylko część ciała czerw., albo też istota ś. nitk. w retik. tego typu składa się z oddzielnych niteczek i ziarenek, rozrzuconych w różnych miejscach zarodzi komórki, oraz typ IV—odpowiada naszej 3-jej grupie.

2) Narazie według naszej klasyfikacji ret. ustaliliśmy: a) u zdrowych i w przyp. grupy 1-jej (p. rozdz. IV) stosunek liczbowy retikul. różnych grup przedstawia się zgruba: grupy I : II : III = 10 : 40 : 50; b) w przyp. gr. 2-jej wzór retik. przesuwają się nieznacznie nalewo, na korzyść retik., odniesionych przez nas do grupy 2-jej; c) w przyp. gr. 3-jej wzór retik. wyraźnie przesuwają się nalewo z ogromną przewagą ret. naszej grupy 2-jej; stosunek liczbowy poszczególnych grup ret. zgruba: I : II : III = 15—20% : 60—75% : 15—20%; d) w przyp. gr. 4-jej, podgr. a — wzór retik., jak w grupie 1-jej, w podgrupie b, jak w gr. 2-jej, w podgr. c — przesunięcie wzoru raczej naprawo.

Przy przyjęciu podziału Heilmeyera mamy nadzieję uzyskania bardziej ścisłego i b. klinicznie celowego różniczkowania różnych postaci i okresów gruźlicy płuc według kształtów retik., gdyż retikulocyty II typu Heilmeyera nieraz niesłusznie zaliczaliśmy do naszej 1-jej grupy, pozatem nie uwzględnialiśmy zwiększania się lub zmniejszania liczby retik. II typu Heil. na niekorzyść lub korzyść ret. typu III Heil., co

oznaczają mogło przesunięcie wzoru ret. nalewo (więcej młodszych komórek) lub naprawo (więcej ret. typu III—bardziej dojrzałych), łączyliśmy bowiem ret. typów II i III Heilm. w jedną 2-ą naszą grupę.

VI. Dotychczasowe wnioski w sprawie wartości klinicznej badań retikulocytów w gruźlicy płuc.

A. Wartość dajagnostyczna.

1) W czasie naszych badań i obserwacji chorych mogliśmy się przekonać, że liczba i poniekąd kształty ret. zasadniczo w gruźlicy płuc nie zależą od a) przebiegu to ciała, b) ilości hemoglobiny i liczby czerw. ciał. krwi, c) rozległości procesu swoistego, d) postaci gruźlicy płuc—krwiopochodnej czy też szerzącej się drogami odoskrzelowemi,—natomiast—zależą głównie od ostrości procesu swoistego i natężenia sił obronnych. Na krótki czas (kilka dni) na krzywą retikulocytarną wpływają krwotoki płucne.

2) Wychodząc z tego założenia i biorąc pod uwagę nasze doświadczenie, uznać możemy, że duża liczba retik. i przesunięcie ich wzoru nalewo dowodzi ostrości procesu (ostra postać gruźlicy płuc, skok choroby, wczesny naciek i t. d.) i silnej reakcji ustroju na infekcję; mała l. ret. dowodzi albo słabego zadziałania na ustroj infekcji gruźliczej, albo słabej reakcji ustroju na infekcję; normalne liczba i wzór retik. dowodzą wyleczenia procesu gruźliczego, wzgl. dłuższego zwolnienia choroby jedynie w związku z pozostałymi danymi klinicznymi i laboratoryjnymi.—P. S. 1—2 krotne badania retik. nie są miarodajne,—niezbędne są krzywe ret. w przebiegu obserwacji.

3) Opisane zachowanie się retik. w gruźlicy płuc przypuszczalnie da możność różniczkowania gruźlicy płuc od innych stanów chorobowych w miarę rozwoju nauki o retikulocytach w szczególowej patologji. (Np. różniczkowanie zależności stanów podgorączkowych od łagodnej postaci gruźlicy szczytów płuc, czy też nadczynności tarczycy: w 1-ym przypadku l. ret.—normalna; w drugim, wedl. I t e l s o n a i K o c e n a — Gaz. Lek. rok 1933—zwiększona; II-gi przykład: duża liczba retik. przemawia na korzyść rozpoznania dyskretnie przebiegającego wczesnego nacieku płuc).

B) Wartość prognostyczna.

1) W łagodnych postaciach gruźlicy płuc odpowiednie zachowanie się retik. jest potwierdzeniem łagodności.

2) W ostrych postaciach i okresach gruźlicy płuc duże liczby ret. i odpowiedni wzór dowodzą silnego odczynu ustroju—rokowanie wątpliwe; nagłe załamanie się krzywej retik. (nagły spadek

l. ret. i t. d.) w związku z odpowiednimi zmianami stanu klinicznego skłania raczej do złego rokowania; powolny spadek liczby ret. i zmiana wzoru w kierunku naprawo wraz z poprawą stanu klinicznego wskazywać mogą na przybliżającą się dłuższą remisję; pozostająca bez zmian krzywa retik. przy poprawie stanu klin. może przemawiać li tylko za rzekomym zwolnieniem choroby.

3) Z danych badania retik. wyciągać wnioski prognostyczne można tylko w zestawieniu ze stanem klinicznym i innymi wskaźnikami rokowniczymi (odczyn Biernackiego, odczyn Weissa, dyazo-odczyn, próba Pirqueta, odczyn wodny skórny, bad. morf. krwi i t. d.). P. S. Przeprowadziliśmy porównawcze badania wartości prognostycznej krzywej retik. i innych oznak rokowniczych, o czym doniesienie na innym miejscu.

C. Wartość kliniczna badania ret. w leczeniu gruźlicy płuc.

1) *Ceteris paribus* należałoby stosować radykalne leczenie gruźlicy płuc (chirurgiczne i t. p.) w przyp., kiedy ustroj reaguje na obostrzenie choroby dużą liczbą ret. i przesunięciem wzoru na lewo; w przeciwnym bowiem razie przyp. albo nie wymaga specjalnego leczenia, albo nie rokuje poprawy wskutek załamania się sił obronnych ustroju.

2) Krzywa retik. nadaje się do kontrolowania działania metod leczniczych w gruźlicy płuc. Np. po odmie skutecznej, powodującej zapadnięcie się jamy, wraz ze zmniejszeniem się intoksykacji spostrzegamy zmianę l. ret. i ich wzoru, dochodzących do normy; nie zaznacza się unormowanie krzywej retik. w przyp. niecałkowitej odmy, nie wpływającej dobitnie na przebieg procesu swoistego. To samo dotyczy innych metod leczenia.

VII. Wniosek ogólny.

Krzywa retik. w gruźlicy płuc odzwierciadla przebieg walki ustroju z infekcją gruźliczą na odcinku szpiku kostnego w układzie erytroblastycznym. Zmiany ilościowe i jakościowe dopływających do obrotu retikulocytów okazują się d. czułym wskaźnikiem stosunku wzajemnego, zachodzącego pomiędzy natężeniem infekcji gruźliczej, wzgl. ostrością nawału procesu swoistego a intensywnością czynnych sił obronnych, wzgl. odczynowych ustroju. Wskutek tego krzywa retik. w związku z innymi danymi badania klinicznego i laboratoryjnego pozwala bliżej wejrzeć w przebieg biologiczny walki ustroju z gruźlicą płuc.

Szczegółowe sprawozdanie z przeprowadzonych przez nas badań podajemy na innym miejscu.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Zapalenie płuc w wieku niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie w świetle nowych poglądów *).

Podał

Zygmunt KURLANDSKI (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 20).

W II-iej grupie zap. płuc, do której należą postaci bardziej dojrzałe, występują pewne cechy, świadczące o energicznej walce ustroju z zarazkiem. Miejsce inwazji zarazka i najbliższa okolica przeistacza się w pole walki i staje się niejako ośrodkiem obrony. Ustrój przy pomocy aparatu odpornościowego dąży do umiejscowienia procesu chorobowego przez wytworzenie ogniska pojedynczego. Walka ustroju odzwierciadla się również w krzywej ciepłoty, która wykazuje, w odróżnieniu od ciepłoty w zap. płuc I-iej grupy, przebieg mniej lub więcej cykliczny. Zapalenia płuc, należące do tej grupy, występują w 2-ch postaciach: 1) zap. płuc ogniskowe, 2) zap. płuc przejściowe.

Postać ogniskowa zap. płuc rozpoczyna się wprawdzie, jak postaci pierwszej grupy, niezłym górnych dróg oddechowych, ale objawy ze strony oskrzeli są tu daleko mniej zaznaczone. Utrzymujący się przez kilka dni lub nawet tygodni niezbyt górnych dróg oddechowych stwarza niejako warunki do powstania ogniskowego zap. płuc. Przy badaniu rentgenowskim w tej postaci zap. płuc daje się stwierdzić w jednym z pól płucnych jednolite, niezupełnie intensywne ognisko zacienienia. Zap. płuc przejściowe tworzą ponieważ ognio pomiędzy zap. płuc włóknikowem a niezłotowem. Analizując materiał kliniczny, napotyka się nierzadko u dzieci w 2-em półroczu życia, najczęściej jednak od 4-go kwartału życia, pewne postaci zap. płuc, których ujęcie pod względem anatomopatologicznym napotyka znaczne trudności. Jeżeli wziąć jeszcze pod uwagę spostrzeżenia L o e s c h k e g o, że włóknikowe zap. płuc występować może wielogniskowo, i twierdzenie E n g l a, że włóknikowe zap. płuc u dzieci zajmuje przeważnie część płata, to staje się zrozumiałem, że ściśle rozgraniczenie niezłotowego zap. płuc od włóknikowego bywa często wręcz niemożliwe. Na trudności te zwrócili już dawniej uwagę B a g i ń s k i, W u n d e r l i c h i H e n o c h. H e n o c h nie wierzy, by każdy przypadek zap. płuc można było za życia ściśle rozgraniczyć pod względem anatomopatologicznym, i sądzi, że istnieją postaci pośrednie, które klinicznie nie dają się z całą pewnością zaliczyć do tej lub owej grupy. Jak często widzi się przypadki, w których nagły początek sprawy chorobowej oraz zajęcie całego płata przemawiają za włóknik. zap. płuc, a lityczny spadek ciepłoty oraz obecność objawów oskrzelowych w pozostałej części płuca w tym przypadku każe nam przypuszczać, że mamy raczej do czynienia z zap. płuc niezłotowem. Wszystkie te wyluszczone wątpliwości, zastrzeżenia i niejasności, a zwłaszcza rzadko zdarzająca się możliwość anatomopatologicznego zbadania tych przypadków, ze względu na ich pomyślnie zejście, usprawiedliwia wprowadzenie pojęcia kliniczne-

go „zap. płuc przejściowe“. Zap. płuc przejściowe występuje pod kilkoma postaciami:

a) postać przybrzeżna (*pneumonia marginalis*),
b) przewlekła wędrująca (*pneumonia chronica migrans*), c) płatowa lub częściowo płatowa (*pneumonia lobaris aut partim lobaris*).

Zapalenie płuc przybrzeżne najczęściej występuje w lewym górnym płacie. Ognisko nacieczenia mieści się podopłucnowo w częściach przedniobocznych płuc od wnęki: Krzywa ciepłoty jest przeważnie typu przepuszczającego (*intermittens*) lub stromo zwalniającego (*remittens*).

Przewlekła postać wędrująca przejściowego zap. płuc występuje względnie rzadko. Ogniska zapalne zjawiają się po kolei nieraz we wszystkich płatach płuc, przyczem powstaniu każdego świeżego ogniska towarzyszy nowa fala podwyższonej ciepłoty. Przewlekłe zap. płuc, opisane przez M o r o w e wczesnym dzieciństwie, z krzywą ciepłoty o typie malarycznym lub typie piły, najprawdopodobniej należą do tej grupy. W przypadkach przewlekłych wędrujących zap. płuc w wywiadach stwierdza się często niedawno przebytą odrę lub krztusiec. W przejściowych zap. płuc typu płatowego proces zapalny, rozwijający się dosyć szybko, zajmuje cały płat lub przynajmniej jego większą część, przyczem pozostała część płuc przy badaniu rentgenowskim żadnych zmian nie wykazuje. Wyodrębnienie tej postaci, przypominającej na zdjęciu zap. płuc włóknikowe (zajęcie całego płata, intensywność i jednolitość cienia) ma swoje usprawiedliwienie w tem, że nieliczne przypadki, badane anatomopatologicznie, które nawet klinicznie imitowały włóknikowe zap. płuc, na sekcji okazały się zap. płuc niezłotowem. Dla L o e s c h k e g o najbardziej miarodajną cechą anatomopatologiczną dla odróżnienia zap. płuc włóknikowego od niezłotowego jest stan napięcia pęcherzyków płucnych. W zap. płuc włóknikowem gromadzący się bardzo szybko w pęcherzykach płucnych w znacznej ilości wysięk surowiczy powoduje rozszerzenie się pęcherzyków (*hypertelectasis*). To rozszerzenie pęcherzyków zostaje utrzymane przez skrzepnięcie wysięku. W zap. płuc zrazikowem wysięk, składający się przeważnie z leukocytów i małej ilości płynu surowiczego, czyni w pewnym stopniu niedrożnemi oskrzeli ki końcowe i oddechowe, co w następstwie prowadzi do spadnięcia się pęcherzyków płucnych (*dystelectasis*).

Do III grupy zap. płuc, obejmującej postaci dojrzałe, należy zap. płuc włóknikowe. Określenie zap. płuc włóknikowe — „*pneumonia crouposa, genuina*“ zostaje zachowane li tylko dla tych przypadków, których przebieg kliniczny jest tak ludzaco podobny do obrazu zap. płuc włóknikowego u dzieci starszych i dorosłych, iż upoważnia do przypuszczenia, że i zmiany anatomopatologiczne mieć będą odpowiednio typowy charakter. L a u c h e uzależnia powstanie włóknikowego zap. płuc od odpowiedniego stanu immunobiologicznego ustroju. Autor ten ujmuje włóknikowe zap. płuc jako odczyn „hiperergiczny“, w którego przebiegu uczulony poprzedniemi zakażeniami ustrój reaguje na reinfekcję pneumokokami natychmiast wysiękowem zapaleniem znacznego stopnia. Teorię swoją L a u c h e opiera na fakcie stwierdzenia w kilkunastu przypadkach zap. płuc

*) Odczyt wygłoszony na posiedz. kliniczn. Zrzesz. Lek. R. P. w dn. 21.XI.1933 r.

charakteru płatowego u noworodków, których matki tuż przed porodem lub podczas porodu przechodziły włóknikowe zap. płuc. Wobec wyjątkowej rzadkości występowania płatowego zap. płuc u noworodków zjawisko to może być wytłumaczone, jeśli przyjąć możliwość, że jednocześnie z zarazkami przeszło drogą łożyskową i uczulenie z matki na płód. L o e s c h k e zgadza się z L a u c h e m, że powstanie zrazowego zap. płuc zależy jest od stanu immunobiologicznego ustroju, od jego zdolności zareagowania natychmiastowym silnym odczynem na infekcję. Wbrew jednak poglądom E n g l a i L a u c h e g o o powstawaniu zrazowego zap. płuc na drodze układu chłonnego L o e s c h k e twierdzi, że ponowne zakażenie uczulonego uprzednio ustroju powoduje powstanie ogniskowego odczynu bezpośrednio w płucach. Ognisko to, zdaniem tego autora, odpowiada najwcześniejszemu okresowi zrazowego zap. płuc. Odczyn ogniskowy przedstawia sobą płynny wysięk, odznaczający się małą zawartością włóknika i brakiem leukocytów, a zawierający natomiast liczne pneumokoki, które znajdują w tym płynnym podłożu doskonałe warunki rozmnażania się. Ten bogaty w pneumokoki wysięk zostaje podczas ruchów oddechowych aspirowany do licznych gałęzi oskrzelowych, obejmując obszar całego płata, jak to widać nieraz przy badaniu rentgenowskim z wlewaniem płynów kontrastowych do oskrzeli. Pneumokoki, zawarte w tym płynie wysiękowym, stykając się z tkanką płucną, wywołują wszędzie „hiperergiczny“ odczyn zapalny.

Zap. płuc zrazowe, jako dojrzała postać zap. płuc, spotyka się we wczesnym dzieciństwie dosyć rzadko. Olive Somerville na 65 przypadków zap. płuc zbadanych pośmiertnie, stwierdził tylko jeden przypadek zap. płuc włóknikowego u dziecka poniżej 3-go roku życia. Dane o częstości występowania zrazowego zap. płuc w wieku niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie wahają się w dosyć szerokich granicach, w zależności od kryterjum, jakie poszczególni autorzy ustalają dla rozpoznania zrazowego zap. płuc. Jeżeli każde nacieczenie tkanki płucnej, obejmujące cały zraz, zaliczyć do grupy włóknikowych zapaleń płuc, bez zwrócenia szczególnej uwagi na przebieg kliniczny, to można otrzymać tak wysokie liczby, jakie istotnie podają niektórzy autorzy amerykańscy (30%). Odwrotnie, jeżeli przy stawianiu rozpoznania zrazowego włóknikowego zap. płuc wymagać klasycznego obrazu, jaki widuje się w zrazowym zap. płuc u dzieci starszych, to w pierwszym roku nie stwierdzimy prawie ani jednego przypadku. L. F. Meyer widział na 200 przypadków zap. płuc u niemowląt tylko jeden przypadek, który klinicznie przebiegał jako zrazowe zap. płuc. E n g e l i D o x i a d e s zarzucają dla wieku niemowlęcego określenie „*pneumonia crouposa*“ i, opierając się wyłącznie na obrazie klinicznym i rentgenowskim, wprowadzają pojęcie „zap. płuc cykliczne“, nie uwzględniając wcale podłoża anatomopatologicznego. Błyskawiczny początek choroby z nagłym podniesieniem się ciepłoty, trwanie procesu chorobowego w ciągu szeregu dni, raptowny spadek ciepłoty do normy w ciągu kilku godzin oraz pojedyncze izolowane ognisko w jakimś płacie, bez względu na to, czy zajmuje ono cały płat, czy jego część, oto, zdaniem E n g l a, charakterystyczne cechy cyklicznego zap. płuc. Na mocy przeszło 200 przypadków, zbadanych rentgenologicznie, E n g e l dochodzi do wniosku, że zajęcie całego płata lub jego większej części w t. zw. zrazowym zap. płuc u dziecka należy do wyjątków. Uwypukla się to

najbardziej w wieku niemowlęcym, w którym większość przypadków cyklicznego zap. płuc należy do tak zwanych form „minimalnych“, to jest, gdzie nacieczenie tkanki płucnej zajmuje obszar bardzo nieznaczny. Zapalenie płuc „minimalne“ może wystąpić w swej postaci prawdziwej, w której nacieczenie istotnie jest bardzo małe, i w postaci rzekomej, w której tylko fizykalne objawy są mało zaznaczone, natomiast badaniem rentgenowskim daje się stwierdzić dosyć rozległe nacieczenie. Wykrywanie „minimalnych“ zap. płuc w wieku niemowlęcym tylko przy pomocy fizykalnych metod opukiwania i osłuchiwania nastęrcza b. znaczne trudności. W 4/5 przypadków E n g l a i D o x i a d e s a, w których klinicznie nie było prawie żadnych objawów ze strony płuc, badaniem rentgenowskim stwierdzono zajęcie tkanki płucnej. Poza formą „minimalną“ cyklicznego zap. płuc występuje w wieku niemowlęcym jeszcze typ „wyraźny“ i typ „masywny“. Pojęcia te odzwierciedlają tylko skalę objawów fizykalnych, które, w zależności od stopnia zajęcia tkanki płucnej, umożliwiają kliniczne rozpoznanie zap. płuc. Zapalenia płuc cykliczne umiejscawiają się najczęściej w prawym płucu — w jego górnym płacie, najrzadziej zaś w lewym górnym płacie. Na materiale E n g l a zapalenie lewego górnego płata wynosi zaledwie 3% ogólnej liczby cyklicznych zap. płuc. Fakt częstszego lub rzadszego zapadania poszczególnych zrazów płucnych autor ten tłumaczy umiejscowieniem gruczołów chłonnych poszczególnych płatów. Gruczoły chłonne całego płuca prawego i lewego zraza płuca lewego leżą w tkance łącznej przywnękowej, w bezpośrednim sąsiedztwie płuc, natomiast gruczoły chłonne zraza lewego górnego leżą pozawnętkowo, w okolicy wielkich naczyń krwionośnych. Stąd też E n g e l przychodzi do wniosku, że droga zakażenia w cyklicznym zap. płuc prowadzi przez zwoje chłonne, bez względu na to, jakie są pierwotne wrota wejścia zarazka do ustroju.

Spostrzeżenia E n g l a, dotyczące przebiegu tak zw. zrazowego zap. płuc w wieku niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie, sprecyzowanie i uwypuklenie cech klinicznych tego cierpienia, wprowadzenie pojęcia „cykliczne zap. płuc“ — wszystko to w znacznym stopniu ułatwia odgraniczenie tej grupy zap. płuc od zap. płuc zrazikowych. Pomimo to pozostaje jednak cały szereg zawilych zagadnień, zwłaszcza z dziedziny immunobiologii zap. płuc, których rozwiązanie może usunie dopiero wszystkie wątpliwości i niejasności w tym dziale chorób wieku dziecięcego.

PIŚMIENNICTWO.

1. Adam A. Jahrb. f. kdhk. T. 112, str. 237, r. 1926. —
2. Ayres E. Zschr. f. kdhk. T. 43, r. 1927. —
3. Bartenstein. Jahrb. f. kdhk. T. 67, str. 470, r. 1908. —
4. Brand W. i Kochmann R. Münch. mediz. Wschr. Nr. 12, str. 479, r. 1926. —
5. Duken J. Mschr. f. kdhk. T. 41, str. 175, r. 1928. —
6. Eiwini P. i Selditsch L. Arch. f. kdhk. T. 92, str. 270, r. 1931. —
7. Engel St. Pfaundler i Schlossman. Handbuch der Kinderheilkunde, r. 1924. —
8. Engel St. Mschr. f. kdhk. T. 41, str. 195, r. 1928. —
9. Engel St. i Doxiades Th. Zschr. f. kdhk. T. 53, str. 213, r. 1932. —
10. Engel St. Klinische Wschr. N. 15, str. 681, r. 1925. —
11. Engel St. i Samson K. w Handbuch der Röntgen-diagnostik und Therapie im Kindesalter St. Engel i L. Schall. —
12. Erös G., Gyure D., Kramer E. Arch. f. kdhk. T. 93, zes. 3, str. 161, r. 1931. —
13. Finkelstein H. Lehrbuch der Sauglingskrankheiten, r. 1924. —
14. Goliborska T. i Przesmycki F. Polska Gaz. Lek. Nr. 45 i Nr. 48, r. 1932. —
15. Grosser R. Mschr.

f. kdhlk. T. 39, str. 40, r. 1928. — 16. Gundel M. i Schaefer W. Zschr. f. kdhlk. T. 52, str. 269, r. 1932. — 17. Gutfeld F. i Nassan E. Jahrb. f. kdhlk. T. 112, str. 135, r. 1926. — 18. Heim P. Mschr. f. kdhlk. T. 45, str. 119, r. 1929. — 19. Heim P. i Erös G. Arch. f. kdhlk. T. 87, str. 241, r. 1929. 20. Iles - Thaysen. Jahrb. f. kdhlk. T. 79, str. 140, r. 1914. — 21. Henoch. Vorlesungen über kinderkrankheiten, r. 1889. — 22. Ibrahim J. i Duchen J. Arch. f. kdhlk. T. 84, str. 241, r. 1928. — 23. Kochmann R. Arch. f. kdhlk. T. 96, zes. 1, str. 14, r. 1932. — 24. Kolago J., Przesmycki F., Stankiewicz R., Zmigryderowa L. Polska Gaz. Lek. Nr. 22, r. 1932. — 25. Kramar E. i Gyure D. Arch. f. kdhlk. T. 89, zes. 1/2, T. 91, zes. 4. — 26. Kramar E. Arch. f. kdhlk. T. 94. 2. 2/3, str. 81, r. 1931. — 27. Kramar E. Mschr. f. kdhlk. T. 50, zes. 6, str. 414, r. 1931. — 28. Lauche A. Klin. Wschr. Nr. 51, str. 2421, r. 1928. — 29. Loeschke H. Mschr. f. kdhlk. T. 41, str. 135, r. 1928. — 30. Marfan A. Clinique des maladies de la première enfance r. 1926. — 31. Meyer J. La bronchopneumonie du nourrisson (Thèse de Paris), r. 1923. — 32. Meyer L. F. Mschr. f. kdhlk. T. 41, str. 135, r. 1928. —

33. Mommsen H. i Kielhorn E. Mschr. f. kdhlk. T. 56, str. 156, r. 1933. — 34. Moro E. Klin. Wschr. Nr. 24, r. 1928. — 35. Nassau E. Zschr. f. kdhlk. T. 41, r. 1926. — 36. Neumann R. i Happe H. Mschr. f. kdhlk. T. 45, str. 141, r. 1929. — 37. Nobécourt P. Affections de l'appareil respiratoire, r. 1924. — 38. Nobécourt P. i Paraf J. Presse Médic. Nr. 61, str. 593, r. 1920. — 39. Noeggerath C. Mschr. f. kdhlk. T. 41, str. 200, r. 1928. — 40. Pockels W. Mschr. f. kdhlk. T. 40, str. 238, r. 1928. — 41. Popowski S. i Stankiewicz R. Revue franç. de pédiatr. T. VII, str. 619, r. 1931. — 42. Przesmycki F. Medyc. doświadcz. i społ. T. XIV, zes. 3/4, r. 1932. — 43. Stork F. Mschr. f. kdhlk. T. 57, str. 372, r. 1933. — 44. Strukow A. J. Mschr. f. kdhlk. T. 57, str. 81, r. 1933. — 45. Stankiewicz R. Zapalenie płuc u dzieci. Polskie Monogr. i wykłady klinicz. z dziedziny pediatrii. T. X — XV, r. 1933. — 46. Tuscherer J. Mediz. kl. N. 15, str. 566, r. 1928. — 47. Wiskott A. Zur Pathogenese, Klinik n. Systematik der frühkindlichen Lungenentzündungen. wyd. S. Karger, r. 1932. — 48. Wiskott A. Mschr. f. kdhlk. T. 56, str. 76, r. 1933.

Oceny książek.

K. POHLISCH u. F. PANSE. **Schlafmittelmisbrauch** (Nakład G. Thieme Lipsk 1934).

Wielka wojna światowa i okres powojenny, a w ostatnich latach przeżywany przez cały świat kryzys ekonomiczny przyczynił się do wielkiego rozpowszechnienia się chorób nerwowych, a w tym samym stopniu wzrosło zapotrzebowanie na środki nasenne. Środki te uważano za względnie nieszkodliwe, przepisywano je *largamano* i nie stosowano do nich tych ostrożności i obostrzeń, które ograniczono zapisywanie i sprzedaż środków narkotycznych. W pewnej mierze przyczyniła się do ich rozpowszechnienia i ta okoliczność, że niektóre z nich, a w szczególności sole kwasu barbiturowego (gardenal, luminal) okazały się b. skuteczne w zwalczaniu padaczki i zalecane bywają w dawkach b. dużych i na czas dłuższy. Toteż zwłaszcza w ostatnich latach zaczęły się mnożyć przypadki nadużywania środków nasennych, co skłoniło P o h l i s c h a i P a n s e g o, autorów, którzy już dawniej poświęcili szereg studjów nadużywaniu alkoholu, opiatów i starszych środków nasennych, do wszechstronnego opracowania sprawy w wyczerpującej monografii. Do swych studjów autorzy rozporządzali olbrzymim materiałem szpitali berlińskich, obejmującym 707 przypadków otrucia jednorazowego (zamachy samobójcze) i 132 przypadki otrucia przewlekłego. Jak dalece rozpowszechniło się nadużywanie środków nasennych, dowodzi statystyka wspomnianych zakładów, z której wynika, że już w r. 1932 liczba przypadków przewlekłego zatrucia środkami nasennymi zrównała się z przypadkami alkoholu i morfinizmu. W pojedynczych rozdziałach autorzy rozpatrują, co następuje: Rola apteki, składu aptecznego, przemysłu farmaceutycznego i lekarza w nadużywaniu środków nasennych; przytem podkreślają, że wbrew rozszerzanym reklamom wszystkie znane środki pociągają za sobą przyzwyczajenie, a zatem konieczność powiększenia dawek. W następnym rozdziale omawiana jest statystyka osób nadużywających podług wieku, płci i konstytucji (przeważająca większość należy do psychopatów). W dalszym rozdziale podany jest obraz zatrucia pojedynczemi środkami i stosunek budowy każdego środka do jego sposobu działania. Oddzielne grupy stanowią: a) alkoholu, b) aldehydy, c) acetale, d) ketony, e) środki zawierające sulfon (sulfonal, trional, tetronal), f) amidy kwasów tłuszczowych, g) uretany - pochodne kwasu karbinowego (hedonal, voluntal, h) pochodne mocznika (adalin, bromural, sedormid, demalgon, i) hydantoiny (nirvanol) i wreszcie gru-

pa najważniejsza k) pochodne kwasu barbiturowego - veronal, medinal, veramon, somnacetin, luminal (pominięty jest analogiczny środek francuski - gardenal), prominal, phanodorm, evipan, dial, cibalgin, allonal, noctal, somnifen, pernocton. Zasadniczo objawy otrucia pojedynczemi środkami — z różnych grup — są b. podobne, podział na środki, działające na korę mózgową i pień mózgowy, jest nieuzasadniony, wszystkie działają w ostateczności — przy prawdopodobnym udziale kory — na ośrodek snu, położony w śródmózgowiu. Drobne odmiany w budowie różnych środków tej samej grupy mogą wpływać na szybkość wchłaniania się danego środka, a zatem i szybkość działania, na szybkość wydzielania się jego, a w następstwie dłuższe lub krótsze oddziaływanie następcze, jednakowoż decydująca dla oceny wartości środka jest obserwacja kliniczna. Rozdział następny traktuje o nałogowym nadużywaniu środków nasennych. Najważniejszą rolę odgrywają tu pochodne kwasu barbiturowego — veronal, luminal, a ostatnio w Niemczech szczególnie phanodorm. Rzadziej używane są somnifen, allonal i veramon. Duże znaczenie mają pochodne mocznika, zawierające brom i pokrewne z niemi sedormid. Wreszcie oddzielną grupę stanowią ci, którzy równocześnie lub kolejno zatrują się kilkoma środkami. Przy veronalu najpierw zapoznano się z przyzwyczajeniem się do środka nasennego: w początku wskutek powolnego wydzielania się działanie kumuluje się, dopiero po tygodniach, miesiącach, a niekiedy latach następuje przyzwyczajenie, dawka musi być powiększona, ale tylko do 1 — 2 gr., objawy zatrucia są przelotne, albo nie występują wcale, a co najważniejsze, veronal może być zażywany we dnie, nie powodując snu, lecz stan euforii, przyjemnego zmęczenia, senno upojenia, słowem, środek nasenny stał się środkiem nałogowego upajania się. Luminal (gardenal) zajmuje miejsce wyjątkowe, albowiem stosowany bywa dla celów leczniczych u epileptyków w ciągu wielu lat; doświadczenie autorów pokazuje jednak, że chorzy ci rzadko ulegają nałogowi — na 28 przypadków tylko 3 dotyczy epileptyków. Phanodorm dzięki swemu szybkiemu działaniu zyskał olbrzymie powodzenie wobec niemniej szybkiego wydzielania się tego środka i braku kumulacji niektórzy autorzy twierdzili, że przy używaniu go nie grozi wcale przyzwyczajenie. Okazało się jednak, że tak nie jest, że po paru latach powstaje obraz przewlekłego otrucia; autorzy podkreślają przy tej sposobności wyższość obserwacji klinicznej nad nazbyt popohopnem wyciąganiem wnio-

sków z doświadczeń na zwierzętach. Przy nadużywaniu phanodormu występują często bredzenia i omamy; wbrew twierdzeniu niektórych autorów postać bredzenia tu tak samo, jak i przy innych środkach nasennych, nie ma cech tak dalece swoistych, ażeby można było na tej zasadzie rozpoznać przyczynę otrucia. W ostatnich rozdziałach swej książki autorzy omawiają warunki powstawania nadużywania środków nasennych oraz podają przegląd spostrzeżeń klinicznych w przewlekłych otruciach temi środkami. Na uwagę zasługuje, że nadużywanie hipnotyków o wiele częściej łączy się z morfinizmem, aniżeli z alkoholizmem. Stan psychiczny chorych w przewlekłym zatruciu środkami nasennymi jest zbliżony do przewlekłego alkoholizmu — wzmożona pobudliwość, nietolerancja względem alkoholu, różne epizody, jak np. patologiczne stany upojenia, napadowe zamroczenia, wreszcie napa-

dy padaczkowe. Dość często występują ostre psychozy — bredzenie, hallucynozą lub ich połączenie. Zaburzenia te, zdaniem autorów, zostają wywołane nie przez same środki nasenne, lecz przez jakieś jeszcze nieznanne jady pośrednie; za tem przemawia brak wspomnianych zespołów psychicznych w zatruciu ostrym, natomiast częste występowanie w okresie leczenia przez uniemożliwienie dalszego zażywania hipnotyków, wreszcie brak objawów neurologicznych właściwych zatruciu hipnotykami. W końcu autorzy rozważają konieczność ograniczeń w sprzedaży środków nasennych i nawołują lekarzy, ażeby byli ostrożniejsi w zapisywaniu tych środków, zwł., gdy chodzi o chorych psychopatów, ale także w stosunku do niepsychopatów. Obszerny spis piśmiennictwa zamyka interesujące dzieło, ważne zarówno dla neurologa i psychiatry, jak i dla lekarza praktyka. B r e g m a n.

Wskazówki praktyczne

E. J a c o b s e n podaje dobre wyniki stosowania *przetaczania krwi* w niedokrewnościach, stanach posocznicych, czyracności, aftowem zapaleniu jamy ustnej i zapaleniach stawów. Przeciwwskazanie do stosowania przetaczania krwi stanowią schorzenia organiczne i niewydolność serca oraz schorzenia nerek, połączone ze skąpem moczeniem lub bezmoczem. (M. m. W. 1934, N. 14).

—o—

H. B r a u l k e otrzymywał *wzmocnienie działania moczo-pędnego salirganu* w przypadkach przesięku w opłucnie przez zastrzyknięcie tego leku do jamy opłucny. (M. m. W. 1934, N. 14).

—o—

W e i s s e n b e r g stwierdził dodatnie działanie *krótkich fal* na *objawy angiotrofonerwowe*: chorzy doznają bardzo wybitnej ulgi. (W. kl. W. 1934, N. 10).

—o—

W a g n e r v. J a u r e g g podaje, na zasadzie przeprowadzonej w kantonach szwajcarskich ankiety w sprawie używania *solii jodowej*, że *szkodliwego jego działania nie stwierdzono nigdzie*. Taki sam był wynik ankiety w dotkniętych wolem miejscowościach Włoch i Niemiec. (W. kl. W. 1934, N. 11).

—o—

Według B u r a k a *odczyn opadania krwinek* może ułatwić rozpoznanie wątpliwych przypadków *miażdżycy tętnic wieńcowych*, a systematyczne stosowanie tej próby w przebiegu cierpienia wskazuje jego poprawę lub pogorszenie; liczby w pierwszych dniach po zatkanie tętnicy wieńcowej wynoszą 60 — 80 mm., w razie poprawy liczby te spadają. (M. kl. W. 1934, N. 11).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 14 listopada 1933 roku.

Posiedzenie 1. z cyklu „Zagadnienie walki z narkomanją“.

Początek o godzinie 20-tej.

Obecnych członków T-wa — 78.

Wprowadzonych gości — 57.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 listopada 1933 roku przyjęto.

2. Kol. P r e z e s zawiadomił, że z dniem 1 grudnia r. b. upływa termin składania podań o przyjęcie na członków czynnych T-wa.

3. Kol. M o d r a k o w s k i J. — członek T-wa, omówił „*Zarys farmakologii alkaloidów makowca*“ (streszczenia nie nadesłał).

4. Kol. R e i c h e r ó w n a E. — członek T-wa, omówiła „*Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca (w medycynie wewnętrznej)*“ (streszczenia nie nadesłała).

5. Kol. R u t k o w s k i J. — członek T-wa, „*Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca*“ w chirurgji.

Ażeby zmniejszyć pobudliwość czuciową i odurzyć chorego przed zabiegiem operacyjnym, wykonywanym w uspiciu ogólnym, podajemy choremu podskórną 0,01 morfiny lub pantoponu na 15 — 20 minut przed początkiem narkozy. Chory taki prędzej zasypia, okres podniecenia jest u niego mniej silnie wyrażony, ilość środka potrzebna do podtrzymania snu jest mniejsza. W podobny sposób można postąpić u chorych

operowanych w znieczuleniu miejscowym, o ile są bardziej wrażliwi.

Drugi rodzaj wskazań do stosowania narkotyków (morfiny lub pantoponu) znajdujemy w najbliższym czasie po operacji w celu usmierzenia bólów powstałych w związku z operacją.

Pozatem znajdziemy wskazania do zastosowania morfiny czy pantoponu w napadach bólowych, spowodowanych kamcią żóciową, tutaj w połączeniu najlepiej z atropiną) i kamcią moczową. W ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego, w niedrożności jelit, narkotyków stosować nie wolno.

Również wskazane jest podawanie morfiny czy pantoponu dla usmierzenia świeżych bólów pourazowych, w szczególności w złamaniach żebr i w ranach klatki piersiowej, ażeby przywrócić dobre oddychanie, niemożliwe bez zniesienia odurzenia bólowego.

We wstrząsie pourazowym stosujemy morfinę razem z atropiną. Istnieje jednak w chirurgji, jak zresztą i w innych dziedzinach medycyny praktycznej, cała grupa schorzeń, gdzie stosowanie wspomnianych środków odurzających łatwo spowodować przyzwyczajenie.

Pozostają wreszcie cierpienia bezwzględnie nieuleczalne (zaniedbane sprawy nowotworowe i inne), gdzie spowodowanie narkomanji wobec przesądzenia losu nieszczęśliwego chorego nie odgrywa żadnej roli.

6. Kol. S t e r l i n g W. — członek T-wa, omówił „*Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w neurologji*“.

Neurologja współczesna, wbrew poglądom lat dawniejszych, nie uznaje realności wskazań p r z y c z y n o w y c h w stosowaniu makowca i jego alkaloidów w chorobach ner-

wowych. Przy wskazaniach o b j a w o w y c h odróżnić należy sprawy organiczne układu nerwowego, t. zw. n e r w i c e w e g e t a c y w n e wzgl. n a r z ą d o w e oraz p s y c h o n e r w i c e.

Klinika nie zna ani jednego zespołu organicznego, w którym istniałoby bezwzględne wskazanie do podawania morfiiny. Doświadczenie wskazuje, że cały szereg gwałtownych bólów pochodzących z centralnego (wzgórkowego) niepodlega się zupełnie jej działaniu. W bólach k a u z a l g i c z n y c h i przełomach wjadowych daleko skuteczniejszem okazuje się działanie pilokarpiny. W ciężkich przypadkach wkracza w prawa swoje n e u r o c h i r u r g j a. W guzach mózgu i stanach pokrewnych naświetlanie promieniami R o e n t g e n a łącznie z wstrzykiwaniami płynów hipertonicznych przynosi daleko więcej ulgi, aniżeli wszelkie alkaloidy makowca. W uporczywych nerwobólach, a zwłaszcza w rwie trójdzielnej i kulszowej należy zwalczać bóle nie za pomocą narkotyków, ale metodami z a s t r z y k o w e m i (a l k o h o l, roztwór fizjologiczny) łącznie z terapią fizykalną i piroterapią. Co się tyczy p s y c h o n e r w i c, to leczenie stanów dysforycznych i lękowych powinno opierać się wyłącznie niemal na racjonalnie rzebudowanej p s y c h o t e r a p i i; wreszcie zależy od lamusu przeżytków terapeutycznych karmienie pacjentów przetworami makowca, które do niedawna stosowane były l a r g a m a n u u.

W dyskusji przemawiali: M i c h a ł s k i Z., O r ł o w s k i W., M o d r a k o w s k i i R e i c h e r ó w n a E.

Zebrań zakończone o godz. 20 min. 15.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z;
Sekretarz Doroczny: Karol C h o d k o w s k i.

Posiedzenie z dnia 21 listopada 1933 roku.

Posiedzenie 2-gie z cyklu: „Zagadnienie walki z narkomanją”.

Początek o godzinie 20-tej.

Obecnych członków T-wa — 82.

Wprowadzonych gości 71.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 listopada 1933 roku przyjęto.

2. Kol. M a z u r k i e w i c z J., — członek T-wa., omówił „*Psychofizjologję bólu*”. (Streszczenie własne).

Stwierdzone istnienie układu afektywności protopatycznej, a w szczególności jej ośrodka we wzgórzach wzrokowych (Head, Foerster), których pewne uszkodzenia wywołują bóle samopoczucia, nasuwa myśl o bezpośrednim przeciwbólowym działaniu morfiny na ten ośrodek. Wprawdzie histopatologia morfinizmu nie potwierdza takiego poglądu, i morfina właśnie bólów talamicznych nie usmierza, a natomiast tłumia bóle i troski natury moralnej (korowej), jednak prelegent sądzi, że te argumenty nie wystarczają do stwierdzenia bezpośredniego przeciwbólowego działania morfiny na korę mózgową, która własnego ośrodka afektywności protopatycznej nie posiada i może tylko chwilowo nieco nasilać uczucie bólu fizycznego, lub również chwilowo je tłumić. Również żywotowość przejawów głodu morfinowego przemawia za bezpośrednim podkorowym działaniem tej trucizny, które prelegent uważa za prawdopodobniejsze, z zastrzeżeniem, że skutki tego działania należy uznać za zależne nie od zmian anatomicznych, spotykanych w morfinizmie, ale od zmian, wywołanych przez morfinę we wzajemnych stosunkach dwóch dymaminów, podkorowego i kory mózgowej.

3. Kol. Ł u n i e w s k i W. — członek T-wa., wygłosił odczyt p. t. „*Klinika narkomanji, wywołanej alkaloidami makowca*” (streszczenia nie nadesłał).

4. Kol. N e l k e n J. omówił „*Leczenie narkomanji wywołanej alkaloidami makowca*” (streszczenia nie nadesłał).
W rozprawach przemawiali: Kol.: M o d r a k o w s k i J., R u t k o w s k i J., C h m i e l e w s k i J. M a z u r k i e w i c z J., Ł u n i e w s k i W., N e l k e n J.
Zebrań zakończone o godzinie 22 m 20.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z;
Sekretarz Doroczny: Karol C h o d k o w s k i.

Posiedzenie z dnia 28 listopada 1933 roku.

Początek o godzinie 20-tej punktualnie.

Obecnych członków T-wa — 67.

Wprowadzonych gości — 47.

1. Protokół posiedzenia z dnia 21 listopada przyjęto.
2. Kol. P r e z e s przedstawił wykaz prac, nadesłanych do Biblioteki T-wa.

3. Kol. M o d r a k o w s k i J. — członek T-wa, wygłasza odczyt p. t.: „*Zarys farmakologii kokainy*” (streszczenia nie nadesłał).

4. Kol. N e l k e n J. wygłasza odczyt p. t. „*Klinika kokainizmu i jego leczenie*”. (Streszczenia nie nadesłał).

W rozprawach przemawiali: G r z y w o - D ą b r o w s k i W., L a u b e r J., O r ł o w s k i W., H i g i e r H., Ł u n i e w s k i W., R u t k o w s k i J., M o d r a k o w s k i J.

5. Kol. M o d r a k o w s k i J. — członek T-wa., wygłasza odczyt p. t. „*Zarys farmakologii pochodnych kwasu borbiturowego*” (streszczenia nie nadesłał).

6. Kol. M o z o ł o w s k i wygłasza odczyt p. t. „*Wskazania do stosowania i nadużywania pochodnych kwasu barbiturowego*” (streszczenia nie nadesłał).

W rozprawach przemawiali: Kol.: P e k i e l i s R., i O r ł o w s k i W.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z;
Zastępca Sekretarza Doroczny: M. K r u s z ó w n a.

Posiedzenie z dnia 5 grudnia 1933 roku.

Początek o godzinie 20-tej punktualnie.

Obecnych członków T-wa. — 45.

Wprowadzonych gości — 15.

1. Protokół posiedzenia z dnia 28 listopada 1933 roku przyjęto.

2. Kol. Ł u n i e w s k i W. — członek T-wa., wygłasza odczyt p. t. „*Spoleczno - psychiatryczne znaczenie narkomanji*” (streszczenia nie nadesłał).

3. Kol. S z u l c G. — członek T-wa., wygłasza odczyt p. t. „*Narkomanja jako zagadnienie higieny społecznej*”.

W rozprawach przemawiali Kol.: M o d r a k o w s k i, G r z y w o - D ą b r o w s k i W., C i e s z y Ń s k i F., Ł u n i e w s k i W. i S z u l c G.

Posiedzenie zamknięte o godz. 22-ej.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z;
Zastępca Sekretarza Doroczny: M. K r u s z ó w n a.

Posiedzenie z dnia 12 grudnia 1933 roku.

Wieczór dyskusyjny poświęcony zagadnieniu stanowiska lekarzy w przyszłej wojnie.

Obecnych członków T-wa. — 53.

Wprowadzonych gości — 31.

1. Protokół posiedzenia z dnia 5 grudnia 1933 roku przyjęto.

2. Kol. M a r z e c k i J. wygłasza odczyt p. t. „*Stanowisko lekarza w przyszłej wojnie*”. (streszczenia nie nadesłał).

W rozprawach przemawiali: Kol. S z u l c G., N e l k e n J., G o ó k o w s k i, G o e b e l F., Ł a w r y n o w i c z A., i M a r z e c k i J.

Posiedzenie zamknięte o godzinie 21 minut 45.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z;
Zastępca Sekretarza Doroczny: M. K r u s z ó w n a.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Paryżu z dnia 13 kwietnia 1934 r. (Presse méd. N. 36, 1934) G u y - L a r o c h e i A. G r i g a u t mówili o *znaczeniu określenia indoksyłu w moczu i we krwi*. Wśród przyczyn indoksyurji na pierwszym miejscu postawić należy przepuszczalność błony śluzowej kątnicy i okrężnicy, na co już zwrócił uwagę H e i t z - B o y e r. Hiperindoksyurja jest miernikiem, który pozwala zdać sobie sprawę z czynności jelit, dotyczącej wytworzenia i wchłaniania substancji trujących w kątnicy i okrężnicy. Określenie zawartości indoksyłu we krwi u nerkowo chorych nie jest tylko ciekawym faktem z punktu widzenia biologicznego, lecz uzupełnia wiadomości, dostarczane lekarzowi przez inne próby nerkowe, i może w pewnych przypadkach ściślej ustalić dane rozpoznawcze i prognostyczne oraz dane co do rozwoju choroby.

Na posiedzeniu Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej w Wiedniu z dnia 8 marca 1934 r. (Med. Klin. N. 19, 1934) pokazywał W. B e i g e l b o e c k 35-letniego chorego, u którego wskutek urazu czaszki powstało trwałe nadcisnienie. Od czasu wypadku istnieją bóle głowy, nawały krwi do głowy i bicie serca, ciśnienie krwi wynosi około 260 mm.Hg., serce uległo współśrodkowemu przerostowi. Badanie dna ocznego wykazało jedynie wąskie tętnice. Czynność nerek jest najzupełniej normalna. Należałoby wobec tego myśleć o uszkodzeniu ośrodka naczynioruchowego przez działania contre-coup. Eupa-

weryna, harmina, chloreton okazały się bezskutecznymi w stosunku do nadciśnienia, co by też przemawiało za jego pochodzeniem wskutek uszkodzenia osłonkowego. Przemiana materji nie wykazuje odchylenia od normy.

Na posiedzeniu Towarzystw Medycyny Wewnętrznej w Wiedniu z dnia 1 marca 1934 r. (Med. Klin. N. 19, 1934) C. H i t z e n b e r g e r mówił o *działaniu upustu krwi*. O wielorakim działaniu upustu krwi wiele już pisano, ostatnio ukazała się monografia H o l l e r a. Upust krwi wpływa szczególnie na ciśnienie żyłne i jest skuteczny przedewszystkiem w nadciśnieniu żylnym, którego najczęstszą przyczynę stanowi niewyrównana rozedma płuc. Prelegent zajmował się głównie jednym z działań upustu krwi, a mianowicie, jego wpływem na nasycenie tlenem. Punkt wyjścia dla tych badań stanowiło spostrzeżenie, że w jednym ciężkim przypadku obfity krwotok doprowadził do znacznej poprawy nasycenia krwi tlenem. Przypadki, w których to działanie występuje, wykazują zwiększoną pojemność całkowitą. Zmniejsza się ona po

upuście krwi wskutek upustu hemoglobiny. Nasycenie tętnicze zmniejsza się tylko niewiele, a czasem nawet się nieco zwiększa. A zatem w płucach ulega poprawie albo krążenie, albo pojemność oddechowa. Badania wykazały, że zarówno występuje pierwsze, jak też i zwiększa się pojemność płuc wskutek zmniejszenia się ich niepodatności i sztywności. Następuje pogłębienie oddechu i zwiększenie pojemności minutowej. Stężenie jonów ulega przeważnie przesunięciu ku stronie zasadowej. Stosunek nasycenia dwutlenkiem węgla powraca do normy, albo się do niej zbliża. Lepkość krwi zmniejsza się i pozostaje w ciągu około 3 tygodni mniejsza. Poprawa nasycenia tlenem utrzymuje się w ciągu 14 dni mniej więcej, potem działanie się wyczerpuje i nie występuje nawet przy powtórzeniu upustu krwi. Upuszczać należy najmniej 400 — 500 cm.³ krwi, ażeby nastąpił ten skutek, lecz poprawy można się spodziewać tylko w przypadkach niedotlenienia. U chorych z nadciśnieniem i u dawców krwi nie znaleziono opisywanych powyżej zmian.

Korespondencja

W N. 17 „Warsz. Czas. Lek.“ na str. 306 znajduję w streszczeniu sposób R i e t s c h l a leczenia objawów anafilaksji, występującej przy leczeniu surowicą przeciwbłoniczą. Tenże R i e t s c h e l, widocznie, uznając swój sposób za niezapobiegający wystąpieniu objawów anafilaksji, poleca dość skomplikowany sposób S t o l l e g o. Sądzę, że nie będzie bez pożytku, gdy podam sposób, który stosuję od szeregu lat.

Zastrzykuję doskórnie 0.3 — 0.5 ccm. surowicy, tworzy się wtedy całkiem bładny, mocno napięty bąbel, czekam 10 — 15 minut, aż bąbel zwiotecze i nabierze normalnego zabarwienia, i wtedy zastrzykuję resztę surowicy domięśniowo. Sposób ten jest bardzo prosty i nie zawiódł mnie nigdy.

Z poważaniem

Łódź, 6.VI. 1934.

Stanisław J u s t m a n.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Państwowej Szkoły Higjeny.

Zagadnienie wola w świetle najnowszych badań).

(II-a Międzynarodowa Konferencja w sprawie wola — Bern — sierpień 1933 r.).

Podał

Dr. S.TUBIASZ (Warszawa).

Szwajcaria jest krajem, w którym wole endemiczne jest zagadnieniem pierwszorzędnej wagi. Jeszcze przed stosunkowo niewielu laty zdawało się nawet, że jest to zagadnienie ważne tylko dla Szwajcarii. Jednakże dokładniejsze badania statystyczne wykazały obecność wola endemicznego nawet w kraju tak nizinnym, jak Holandia. W każdym razie Szwajcaria pierwsza zajęła się poważnie tem zagadnieniem. W tym kraju też z inicjatywy Związkowej Służby Zdrowia powstała w roku 1922 pierwsza Komisja do spraw walki z wolem. Zadaniem tej Komisji było zbadanie nasilenia wola endemicznego w kraju i wyszukanie środka do walki z niem.

Bardzo dokładne dane statystyczne zebrano wśród rekrutów, w szkołach i szpitalach. Okazało się, że są okolice, w których odsetek ludności, dotkniętej wolem, przekracza 80% (Hinwil—82 4%). Jako środek do walki z tem złem Komisja wzięła pod uwagę jod w postaci soli jodowanej. Pierwszych prób na większym materiale dokonano

*) Odczyt, wygłoszony w dniu 6.II.34 na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku — w Katowicach, i w dniu 7.II.34 — na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie.

w kantonie Appenzell w roku 1922, a wobec dodatnich wyników rozpoczęto stosowanie soli jodowanej i tabletek czekoladowych, zawierających jodostarynę, także w innych kantonach.

Kiedy na podstawie kilkuletnich doświadczeń zebrano już sporo materiału, postanowiła Szwajcarska Komisja do spraw walki z wolem zwołać konferencję międzynarodową, poświęconą temu zagadnieniu, i konferencja taka odbyła się w roku 1927.

Referaty, wygłoszone na tej Konferencji, dotyczyły następujących zagadnień: anatomja patologiczna wola endemicznego (Aschoff, Wegelin, Marine) fizjologia patologiczna wola (de Quervain, Breiter), etjologia i epidemiologia wola endemicznego (Berard, Dunet, Mc Carri son, Galli-Valerio, Bircher) i zapobieganie wolu endemicznemu (Wagner Jauregg, Muggia, Silberschmidt). Nie będę streszczał tych referatów, gdyż zajęłoby to zbyt wiele czasu, i nie jest to mojem bezpośrednim zadaniem w dniu dzisiejszym. Wszystkie wymienione referaty oraz dyskusje można znaleźć, zresztą, w sprawozdaniu z tej Konferencji, które zostało wydane w roku 1928 i stanowi tom o blisko 600 stronicach.

Na wspomnianej Konferencji uchwalono, że następny podobny zjazd ma się odbyć również w Bernie w roku 1933. W wykonaniu tej uchwały Szwajcarska Związkowa Służba Zdrowia zwołała II-ą Konferencję Międzynarodową, poświęconą sprawom wola, do Berna na sierpień roku ubiegłego (od 10 do 12 VIII—1933 włącznie). Na Konferencji tej miałem zaszczyt reprezentować Polską Państwową Służbę Zdrowia, i ten zjazd ma być przedmiotem moich dzisiejszych rozważań.

W obradach Konferencji wzięło udział około 200 zaproszonych lekarzy z całego świata, Poza dużą grupą lekarzy szwajcarskich dość licznie wystąpili Niemcy, Francuzi i Włosi, jako najbliżsi sąsiedzi, ale pozatem było 12 delegatów ze Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej. Z Polski byłem ja jeden.

Organizatorzy Konferencji ograniczyli zakres jej obrad do trzech zagadnień. Były to następujące tematy: hipertyreozy, nowe badania nad etiologią wola endemicznego i wole złośliwe (*struma maligna*). Mnie specjalnie interesował drugi z tych tematów w związku z aktualnością tego zagadnienia w Polsce i z zamierzeniem rozpoczęcia walki z wolem endemicznym u nas. Wobec tego omówię tu na samprzód pokrótce bieg obrad nad sprawami hipertyreoz i wola złośliwego, aby później nieco dłużej zatrzymać się nad referatami i dyskusją, dotyczącymi zagadnienia wola endemicznego.

Na temat „*Hyperthyreosis*“ wygłoszono 3 referaty programowe. Pierwszy profesor de Josselina de Jong z Utrechtu mówił na temat „Anatomja patologiczna wola w hipertyreozie i w *Morbus Graves-Basedow*“ (Die pathologische Anatomie der Struma bei Hyperthyreose, resp. *Morbus Graves-Basedow*). Omawiał on podział wola z punktu widzenia histologicznego, a więc odróżniał *struma diffusa* (*parenchymatosa* i *coloides*) od *struma nodosa* (*adenomatosa* i *hyperplastica*) oraz formy mieszane. Podał dane liczbowe, dotyczące tych rodzajów wola, zaobserwowane na 1050 przypadkach autopsyj. Referent uważa chorobę *Basedowa* za cierpienie konstytucjonalne, w którym wole jest tylko jednym z czynników, i to nie zawsze. Natomiast mamy w niem poważne zmiany w układzie nerwowym, w gruczołach dokrewnych i w tkance limfatycznej. W każdym razie należy zdaniem prof. Josselina, wyraźnie odseparować pojęcie zwykłej hipertyreozy od pojęcia zespołu choroby *Basedowa*.

Drugim z referentów był profesor Holst z Osio. Omawiał on „Anatomję patologiczną innych narządów poza tarczycą w chorobie *Basedowa* (Pathologische Anatomie der extrathyreoiden Organe bei der Basedowschen Krankheit). Twierdził on, że poza zmianami patologicznymi w tarczycy można w chorobie *Basedowa* zaobserwować tylko, i to niezawsze, powiększenie grasicy i hipoplazję nadnerczy. W innych narządach brak poważniejszych zmian. Wobec tego różne, często poważne objawy ze strony serca i układu nerwowego, występujące w tej chorobie, uważać należy za czynnościowe. Takie przypuszczenie znajduje swe potwierdzenie w zmienności tych objawów i w szybkim ich ustępowaniu przy odpowiedniej terapii.

Następnie Prof. Berard i Dr. Peycelon z Lyonu wygłosili krótki referat na temat: „Klinika chirurgiczna hipertyreozy“ (Clinique chirurgicale des hyperthyreoses). Kładli oni również nacisk na odróżnianie *Morb. Basedowi* od zwykłej hipertyreozy. W tej ostatniej leczenie operacyjne jest zawsze wskazane. Stosować należy tyreoektomję i to możliwie najwcześniej. Sympatykektomję i podwiązanie tętnic tarczycznych można uważać tylko za zabiegi pomocnicze, względnie wstępne.

Stosunkowo niewiele czasu poświęcono za-

gadnieniu wola złośliwego. Pierwszy referat na ten temat wygłosił prof. Dunhill z Londynu. W referacie swym, zatytułowanym „*Rak tarczycy*“ (*Carcinoma of the Thyroid Gland*), referent twierdził, że rak o wiele częściej rozwija się w tarczycy, niż to naogół przypuszczamy. Sprawa ta wymaga wszakże dalszych badań. Zmiany nowotworowe mogą postępować bardzo powoli, mogą trwać 20 lat i więcej. Nowotwory, jak *adenoma malignum* i *adenocarcinoma*, powstają często poza właściwą tarczycą od części tkanki tarczyczej, leżącej poza samym gruczołem.

Profesor de Quervain (Bern) mówił na temat: „*Struma hyperplastica Langhansa*“ (Zur Kenntniss der wuchernden Struma nach Langhans). Jest to t. zw. „wuchernde Struma“, której 50 przypadków zaobserwowano w klinice chirurgicznej w Bernie w czasie od 1918 roku do 1932. Przypadki te powstawały przeważnie na tle zwykłego gruczolaka i stanowiły stadium przejściowe do raka tarczycy.

Dyskusja nad obydwojma wymienionymi zagadnieniami (hipertyreoza, wole złośliwe) była dość ożywiona i sprowadzała się naogół do potwierdzenia tez, wygłaszanych przez referentów.

Zagadnienie wola endemicznego poruszył, jako referent główny, Sir Robert Mac Carrison (Indje) w swoim referacie, zatytułowanym: „Nowe badania nad etiologją wola“ (Recent researches on the aetiology of goitre). Wywody jego były streszczeniem wyników 5 lat pracy doświadczałnej nad wyswietleniem zagadki powstawania wola endemicznego. Praca ta była wykonaniem zlecenia, które otrzymał Mc Carrison od I-ej Konferencji Międzynarodowej do spraw wola.

Badania, o których będę za chwilę mówił bardziej szczegółowo, wykonane zostały z niesłychaną precyzją na wielkim matarjale zwierzęcym, przeważnie na białych szczurach. Przy wyprowadzaniu wniosków Mc Carrison opiera się na bardzo ścisłych obliczeniach statystycznych z uwzględnieniem błędów prawdopodobnych.

Referent zwrócił uwagę na to, że przy djecie niewłaściwej otrzymujemy w eksperymentcie więcej wola, niż przy normalnej. Dodatek mleka do djety zmniejsza liczbę przypadków. Brak witaminy A i C powoduje powiększenie tarczycy. Ten sam skutek wywołuje djeta bogata w białko zwierzęce. Jednakże doświadczenia na zwierzętach (szczury, świnki morskie, króliki, gołębie i t. d.) wykazały również, że czynniki djetetyczne, nawet przy ich sumowaniu, niezawsze powodują wole. Należy wobec tego przypuścić istnienie jeszcze jakiegoś czynnika wolotwórczego (goitrogenic agent), być może, jakiegoś *contagium vivum* lub innej szkodliwości, której nie znamy. Podkreślić należy wszakże, że wprowadzenie djety normalnej zawsze powodowało znaczny spadek częstości wola.

Nadmiar wapnia w żywności w postaci węglanu wywoływał również zwiększenie tarczycy. Wynik ten można było zniweczyć przez dodanie jodu do djety. Zdaje się, że jod wogóle przeciwdziała szkodliwemu działaniu niektórych czynników, jak np. nadmiarowi wapnia lub białka, względnie innych czynników, bliżej nieznanych, i w ten sposób działa dodatnio. Wpływ dobroczynny jo-

du w dziecie można było szczególnie zaobserwować w warunkach anty-sanitarnych. Niema jednakże dowodu na to, że brak jodu może być przyczyną wola.

Dalej potwierdza Mc. Carrison ten fakt,

że niektóre produkty spożywcze mają własności wywoływania wola (kapusta, soja, pewne rodzaje orzechów), inne działają w kierunku odwrotnym (owies, marchew, świeża trawa).

(Dok, nast.)

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	22/IV— 28/IV	29/IV— 5/V	6 V— 12/V	13/V 19/V
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	1 (0)	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	124 (16)*	138 (8)	178 (12)	188 (12)
Dur rzekomy	0	22 (0)	5 (0)	0
Dur osutkowy	174 (10)	134 (8)	125 (10)	96 (8)
Dur powrotny	0	1 (2)	0	0
Czerwonka	1 (0)	5 (0)	12 (0)	8 (0)
Płonica	266 (4)	220 (2)	229 (16)	234 (6)
Błonica	275 (7)	243 (11)	239 (8)	290 (10)
Zapal. op. mózgu	10 (3)	20 (2)	11 (2)	9 (1)
Odra	981 (3)	845 (8)	685 (6)	888 (4)
Róża	85 (4)	48 (1)	58 (1)	69 (2)
Krztusiec	158 (6)	173 (2)	101 (3)	208 (1)
Malaria	13 (0)	3 (0)	1 (0)	16 (0)
Posoczn. polog.	29 (5)	30 (16)	28 (5)	32 (10)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	328 (0)	343 (0)	367 (0)	506 (0)
Wąglik	0	0	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	1 (0)	6 (0)	1 (0)	0
Wścieklizna	0	0	0	0
Zatr. jad. kielb.	0	31 (1)	85 (2)	7 (2)
Chor. Heine-Medina	2 (0)	0 (1)	0	2 (0)
Twardziel	0	0	0	0
Inne choroby zakaźne	64 (2)	42 (3)	63 (1)	97 (8)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. Mając na względzie konieczność stałego informowania lekarzy urzędowych (naczelników wojewódzkich urzędów zdrowia oraz ich zastępców, lekarzy powiatowych, grodzkich, sejmikowych oraz lekarzy rejonowych) o zdobyczach nauki, jak również o wszystkich sprawach dotyczących działalności służby zdrowia w kraju i zagranicą, Ministerstwo Opieki Społecznej zaleca prenumeratę miesięcznika „Zdrowie Publiczne” (Adres: Warszawa, ul. Karowa 31, Polskie Towarzystwo Higieniczne). Prenumerata rocznie wynosi 12 zł. Poza bieżącą treścią naukową i informacyjną miesięcznik ten posiada stały dodatek, zawierający wszystkie ukazujące się rozporządzenia i okólniki Państwowej Służby Zdrowia.

Dyrektor Departamentu:

(—) Dr. J. Adamski.

— Państwowy Zakład Higjenu organizuje wspólnie z Towarzystwem Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich i w porozumieniu z Departamentem Zdrowia Min. Spraw Wojsk. oraz Związkiem Ubezpieczalni Społecznych 10-dniowy Kurs Uzupełniający Mikrobiologii, który odbędzie się w czasie od 1 — 11 października r. b. Kurs ten ma na celu zapoznanie słuchaczy z najnowszymi zdobyczami w dziedzinie mikrobiologii oraz nauki odporności nietylko ze strony teoretycznej, lecz i metodologicznej. W poczet słuchaczy przyjęci będą w pierwszym rzędzie bakterjologów, którzy zajmują stanowiska w służbie

państwowej (wojskowej lub cywilnej), samorządowej lub Ubezpieczalni Społecznych. Zgłoszenia skierowywać należy do Kierownictwa Kursu Mikrobiologii, Państwowy Zakład Higjenu, Warszawa, Chocimska 24. Wykładowcami będą: Doc. dr. Ludwik Anigstein, Dr. Bronisława Fejginówna, Prof. dr. Napoleon Gąsiorowski, Prof. dr. Ludwik Hirszfeld, Doc. dr. Stanisław Kapuściński, Dr. Zenon Karłowski, Doc. dr. Leon Karwacki, Doc. dr. Aleksander Ławrynowicz, Prof. dr. Roman Nitsch, Doc. dr. Leon Owczarewicz, Dr. Henryk Palestler, Doc. dr. Feliks Przesmycki, Doc. dr. Stanisław Sierakowski, Prof. dr. Zygmunt Szymonowski, Inż. Aleksander Szniolis.

Kierownictwo Kursu.

— Stały Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku przystępuje do organizacji VII Lekarskiego Kursu w d. 31.VIII. — 1, 2.IX.1934 r. (piątek, sobota, niedziela). Protektorat nad Kursem łaskawie objąć raczył JWPan v. Minister Opieki Społecznej Dr. med. Eugeniusz Piestrzyński. Kursy poprzednie dzięki udziałowi wybitnych prelegentów oraz trafnemu wyborowi tematów, żywo interesujących lekarzy praktyków, zjednały sobie szczerze uznanie uczestników, przybyłych w liczbie z górą 1600 z najdalszych kańców Rzeczypospolitej. Komitet Organizacyjny, dążąc do utrzymania Kursu VII na równie wysokim poziomie, zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do pp.: Prof. F. Czubalskiego (Warszawa), Doc. Z. Goreckiego (Warszawa), Prof. L. Korczyńskiego (Kraków), D-ra A. Landau (Warszawa), Doc. L. Lorentowicza (Warszawa), Dr. F. Łukaszczyka (Warszawa), Prof. M. Michałowicza (Warszawa), Doc. E. Rejcherówny (Warszawa), Prof. S. Schilling-Siengalewicz (Wilno), Prof. J. Szmurło (Wilno). Uczestnicy Kursów mieć będą zapewnione bezpłatne mieszkania w zdrojowisku oraz ulgi kolejowe t. zw. kuracyjne na drodze powrotnej. Komitet Organizacyjny VII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego, uwzględniając obecne warunki pracy Kolegów, obniżył opłatę uczestnictwa do zł. 20, od osób towarzyszących do zł. 15. Komitet Organizacyjny projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania kursu. Dokładny program będzie ogłoszony we właściwym czasie. W imieniu Komitetu Organizacyjnego VII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego: Stanisław Wiśniewski, Dyrektor Państwowego Zakładu Zdrojowego i Komisarz Rządowy Komisji Zdrojowej w Ciechocinku — Cieplicy. Prof. Dr. med. J. Szmurło, Przewodniczący, Doc. Dr. med. L. Lorentowicz, Zastępca Przewodniczącego, Dr. med. P. Rudzki, Zastępca Przewodniczącego i Sekretarz Generalny.

— Rumuńscy Lekarze-Balneolodzy bawili w Krakowie 27-go maja pod przewodnictwem prezesa Rumuńskiego Towarzystwa Balneologicznego, Generała Dr. Vicula, jako goście Polskiego Tow. Balneologicznego. Uczestników wycieczki przywitał na dworcu krótkim przemówieniem prezes P. T. B. Prof. Korczyński. Po odpowiedzi Gen. Vicula na powitanie zwiedzili rumuńscy

goście Barbakan, oglądali rynek, gdzie z wielkiem zainteresowaniem przysłuchiwali się dźwiękom hejnalu marjackiego, a następnie spożyli obiad w Pawilonie przy Pl. Szczepańskim. Po obiedzie udali się na zwiedzanie Wawelu, oprowadzani i objaśniani przez Dr. Ł u k a s i e w i c z a. O godz. 19-ej odbyło się krótkie posiedzenie w Sali wykładowej Domu Krak. Tow. Lek., zainaugurowane powitalnym przemówieniem prezesa Krak. Tow. Lek., Doc. Dr. S z y m a n o w i c z a. Prof. Dr. K o r c z y ń s k i naszkicował na niem stan polskich uzdrowisk i stan polskiego zdrojownictwa pod względem organizacyjnym i naukowym, objaśniając najważniejsze szczegóły przy pomocy wydanej w zeszłym roku mapy uzdrowisk Polski. Po wykładzie Prof. Dr. K o r c z y ń s k i e g o przemawiał niezwykle serdecznie i z wielkiem uznaniem dla polskiej roboty balneologicznej General V i c u l i wręczył Prof. K o r c z y ń s k i e m u, jako prezesowi Polskiego Tow. Balneologicznego, dyplom członka honorowego brańskiego Tow. Rumuńskiego. Po posiedzeniu zasiedli uczestnicy zebrania w liczbie około 60 osób do wieczerzy, urządzonej przez Zarząd P. T. B. Przemawiali podczas niej Prof. K o r c z y ń s k i i Gen. V i c u l i. Sympatyczni i bliscy nam goście odjechali pociągiem, odchodzącym z Krakowa o godzinie 23-ej, w towarzystwie Dyrektora Biura prezydjalnego w Min. Opieki Społ. Dr. K a c p r z a k a, który wraz z Dr. S a l a k i e m, naczelnikiem wydz. służby zdr. w wojew. krak. opiekowali się, począwszy od granicy polskiej, stale uczestnikami wycieczki rumuńskich balneologów.

— III Międzynarodowa Wycieczka Lekarska Pireneje-Ocean odbędzie się w cza-

sie od 26.VIII. do 3.IX. Punkt zborny w Périgueux, — następnie: Bordeaux, Arcachon, Dax, Biarritz, Saint - Jean - de - Lux, Hendaye, Bayonne, Fontar - Rabie, Saint - Sébastien, Salies de Béarn, Saint - Christau i Pau. Z Pau przewidywana jest 3 dniowa wycieczka (od 3.IX. do 6.IX) w Pireneje. Bliższych szczegółów udziela: Dr. M. Faure à La Malou (Hérault).

ZMARLI.

Bronisław G r o c h o l s k i, laryngolog i otolog — w Warszawie.

Józef L u x e n b u r g, b. długoletni ordynator oddz. wewn. Szpitala Starozakonnych, — w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

12.VI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1) G o r e c k i Zdz. Obraz kliniczny i leczenie ziarnicy złośliwej. 2) W e r k e n t h i n M. Rentgenodiagnostyka i rentgenoterapia ziarnicy złośliwej.

12.VI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) J. F l i e d e r b a u m: Uwagi o wartości praktycznej prób czynnościowych wątroby. 2) M. P ł o ń s k i e r: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

TREŚĆ: M. BIRO. Ramy stwardnienia wielogniskowego. — J. HURYNOWICZÓWNA i E. CZARNECKI. W sprawie określania przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika. Komunikat Nr. 3. — M. RUBINSZTEJN. Badania sprawności czynnościowej wątroby. Studja nad przebiegiem hiperglikemji adrenalinojowej u człowieka. — M. SZOUR i CH. BERGENBAUM. Badania nad retikulocytami w gruźlicy płuc. Doniesienie tymczasowe. — Z. KURLANDSKI. Zapalenie płuc w wieku niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie w świetle nowych poglądów (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — S. TUBIASZ. Zagadnienie wola w świetle najnowszych badań. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO Les cadres de la sclérose en plaques. — J. HURYNOWICZ et E. CZARNECKI. Au sujet de la détermination de la chronaxie des nerfs vagues chez le lapin par la peau. Communiqué Nr. 3. — M. RUBINSZTEJN. Recherches sur l'efficacité fonctionnelle du foie. Études sur la marche de la hyperglycémie adrénalinique chez l'homme. — M. SZOUR et CH. BERGENBAUM. Recherches sur les réticulocytes dans la tuberculose pulmonaire. — S. KURLANDSKI. La pneumonie de la première enfance au jour des opinions nouvelles (Rev. gén. fin.). — S. TUBIASZ. Le problème de goitre au jour de recherches modernes.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

SAL DIETETICUM
SINE Cl⁻ Br⁻ J⁻ N⁻
nulla contrindicatio!
ARTISAL
GEO