



www.dlibra.wum.edu.pl

WARSZAWSKIE

B,086

CZASOPISMO LEKARSKIE

W Y D A W A N E

przez W. KNAPPEGO

pod redakcją Z. SREBRNEGO



ROCZNIK XII.



WARSZAWA

1935



www.dlibra.wum.edu.pl

B.086

~~A46~~



SPIS RZECZY.*)

I. PRACE ORYGINALNE

A. Rozprawy

Ludwik HIRSZFELD. O powstaniu i zaniku chorób zakaźnych.

B. Wykłady kliniczne

H. KRYSZEK. O autoregulacji krążenia	8
Maksymiljan BIRO. Urazy układu nerwowego.	29
Henryk HIGIER. Neurologja i neurochirurgja wczoraj a dzisiaj. (Istota, zasady, cele, zadania i kierunki).	49, 73
M. GORDON. Stany bezkwaśne żołądka.	89
Józef TYPOGRAF. O leczeniu farmakologicznem przewlekłej niedomogi serca.	117
Leopold LEJZEROWICZ. Leczenie napotne (gorączkowe) i psychiczne dychawicy oskrzelowej.	137
Bronisław KARBOWSKI. Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych.	157, 177
J. MERENLENDER i N. ZANDOWA. Skleremia z objawami nerwowymi. (Scleremia benigna).	197
J. FAJWLEWICZ i Z. HURWICZ. Nabłoniak kosmówkowy złośliwy w klinice wewnętrznej.	217
Mieczysław FEJGIN. Istota choroby reumatycznej w świetle nowych prac.	237, 257
Feliks TURYN. Zespół Cushinga. Basophilismus. Postacie poronne.	277
Maksymiljan BIRO. Urazy czaszki a ciępienia układu nerwowego.	297
D. REDEL. Nowotwory złośliwe a układ krwiotwórczy.	317
Henryk RASOLT. O postępach kardiologii w ostatnim dziesięcioleciu.	345
H. STRAUSS. Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób żołądka i kiszek.	365, 385
A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ. Z kazuistyki chorób krwi.	449, 474
Adam KUNICKI. W sprawie choroby Kussmaula-Maiera.	497
J. PINCZEWSKI i W. STEIN. Nawrotowe porażenie nerwów czaszkowych w chorobie Quinckego.	521
Halina JOZ. Anozognozja ślepoty w przypadku wargrzycy układu nerwowego.	549
Ignacy PINES. Rola skrzywień kręgosłupa w powsta-	

waniu choroby wrzodowej odcinka żołądkowo-dwunastniczego.	573, 597
Jan SREBRNY. Nowotwory złośliwe w żołądku.	617, 637
Z. KURLANDSKI i B. KRYNSKI. Płuco krztusćcowe.	661
R. RABINZON i A. WITONSKI. Zespół Cushinga. Przyczynę do patogenezy schorzeń.	681
W. STERLING i M. WOLF. Przypadek spóźnionego krwotoku podtwardówkowego z pomyślnem zejściem operacyjnym, z następczą przemijającą niemotą ruchową, agrafią i aleksją oraz tarczczą zastoinową.	701, 726
Zofja WOLKÓWNA. O stosunku białaczki do nowotworów złośliwych.	745
Z. SREBRNY. O wskazaniach do otwierania wyrostka sutkowego w ostrych zapaleniach ropnych ucha środkowego.	769
Jerzy JASIEŃSKI. Naczynia limfatyczne nerki.	791, 809
WOLFF M. i STEIN W. Zespół migrenowo-tężyczkowy z objawami wielkiej hysterji.	829
E. HERMAN i A. POTOK. Płasawica ostra u 60-letniej chorej w przebiegu hiperglobulji Vaqueza.	849
A. KOBRYNER i A. KUPFERSTEIN. Accretio i concretio pericardii.	869
H. BROKMAN i A. FESTENSZTAT. Sprawy zapalne mięszu płucnego o etiologii reumatycznej u dzieci	889

C. Z klinik, szpitali i pracowni

A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ. O chloranemji.	33, 57
F. Alonso BURON. O amplitudzie cieplnej surowic przeciwgrupowych.	57
Władysław STERLING. Semjologja odruchów kontralatralnych.	101, 121
Ignacy PINES. O racjonalnej terminologii elektrokardiograficznej.	104
L. SZYFMAN, L. POZNANSKI i H. GLIKSMAN. Zmiany elektrokardiograficzne w przypadku wysiękowego zapalenia osierdzia.	142
W. MILLER. Dławica piersiowa a gościec stawowy.	144
B. HOLCBERG. 3 przypadki choroby Oslera.	160
Mieczysław ZAMENHOF. Objawy płucne w chorobach serca u dzieci.	180
N. ALTER. Przypadek tarczycy dodatkowej nasady języka, leczony diatermo-koagulacją.	182
A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ. Przypadek czerwienicy leczony skutecznie dużemi dawkami arseniku.	202
E. HERMAN i J. MACKIEWICZ. Guz wzgórka wzrokowego i komory III z objawami płasawicy.	204

*) W spisie rzeczy rocznika XI na str. IV w szpalcie lewej wierszu 19 od góry i na str. XXIII w spisie autorów zamiast: B e r k m a n, powinno być: B e r m a n.

Str.	Str.		
W. STEIN. Przypadek całkowitej utraty włosów u osobnika dotkniętego chorobą Basedowa i padaczką.	222	Ignacy PINES. Przypadek przedwczesnej dojrzałości pochodzenia nadnerczowego na tle stanu zwyrodnienia.	501
Marek LEWENFISZ. Przyczynę do rentgenoterapii układu wegetatywnego i gruczołów dokrewnych.	240	L. GOLDKORN. Leczenie ropni płuc maszynami wlewianiami dożylnymi bądźwinianu sodu.	523
Jan SREBRNY. Rzadki przypadek zwężenia tchawicy.	243	L. BARANOWSKI, J. BORYSOWICZ, M. MARZYŃSKI, A. OSSENDOWSKI, J. PARANDOWSKI i St. WITEK. Metodyka leczenia schizofrenji insuliną.	554
A. BIELEŃKI i L. GORDON. Leczenie gruźlicy płuc dożylnymi wstrzykiwaniami bądźwinianu sodu.	260	J. ROSE. Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji insuliną.	555
Z. FLEYSYNG. O polimorfizmie streptokoków.	281, 301	Stanisław JUSTMAN. Stwardnienie wieloogniskowe a nakłucia łądźwiowe.	576
Juljusz FLASZEN i Henryk WACHTEL. Z badań nad chemoterapią raka.	285	Stanisław JUSTMAN. Kilka słów o nakłuciu podopłylicznem.	577
B. GRYNKRAUT. Zagadnienie dawki najwyższej oraz czynników czasu i przestrzeni w radjoterapii guzów złośliwych.	329	T. GOLIBORSKA. O wartości podłoża Clauberga dla wykrywania prątków błonicy.	600
Jakób KLAPERZAK. O występowaniu odczynu Singera w soku żołądkowym płodów świńskich.	351	Halina NOBLINÓWNA. Jad kobry w leczeniu nowotworów złośliwych.	603
J. RADLIŃSKA i St. SZENICER. Doświadczenia Kliniki Chirurgicznej II U. W. nad uśpieniem dożylnem.	369	M. FEJGIN i M. PŁONSKIER. O znaczeniu klinicznym i biologicznym wykrywania czynnika Castlea w soku żołądkowym.	619
M. RUBINSZTEJN. Wpływ na podstawową przemianę oddechową ciał, działających wybiórczo na układ nerwowy obokwspółczulny.	373, 393	Jakób KLAPERZAK. W sprawie odczynu Singera.	623
Józef HANDELSMAN i Jan NELKEN. O zachowaniu się niepamięci po postrzale w głowę.	387	M. RUBINSZTEJN. Wpływ układu przedsionkowego na ciśnienie krwi.	640, 665
Mieczysław GANTZ. Z kliniki gruźliczych wysiewów naczyniowych do płuc.	407	A. GRABER. Przyczynę do leczenia chirurgicznego kamicy żółciowej.	663, 687
A. FESTENSZTAT, M. IBERBEIN i B. KRYŃSKI. O karłowatości pochodzenia nerkowego. (Nanismus renalis).	410	Ludwik KOENIGSTEIN. O krwotokach w związku z ropniem okołomigdałkowym.	684
Zygmunt SREBRNY. Czy można z absolutną pewnością rozpoznać klinicznie błonicę gardzieli?	416	B. JOCHWEDS, A. SZTEJNBERG i mag. ch. J. MILLENBANDOWA. Badania nad skazą krwotoczną w durze brzuszny.	704
T. GOLIBORSKA. Djagnostyka bakterjologiczna błonicy i jej znaczenie dla kliniki.	418	Ignacy PINES. Schodkowaty przebieg fali „S” w elektrokardjogramie.	706
A. BRAUDE-HELLEROWA. Patogeneza i klinika wrzodu żołądka i dwunastnicy u dzieci.	422	Aleksander KRAKOWSKI. Ciepła i gorąca kąpiel w leczeniu stanów pośpiączkowych.	728
A. DAWIDSON. Z kliniki wrzodu dwunastnicy u niemowląt.	425	L. ROSENBERG i A. MAZUR. Porażenie lewego nerwu zwrotnego w przypadku zwężenia zastawki dwudzielnej.	756
A. FESTENSZTAT. Z kliniki wrzodu żołądka u dzieci.	427	B. JOCHWEDS, I. JANOWSKI i J. DWORECKI. Przypadek złożeń cholesterynowych w drogach moczowych.	757
M. PŁONSKIER. Wrzody dwunastnicy w materiale sekcyjnym szpitala dla dzieci im. Baumanów i Bersonów.	429	Mieczysław KACZYŃSKI. Z cytologii płynu mózgowordzeniowego.	774
E. WEINKIPER. Postępowanie chirurgiczne w przypadkach posocznicy usznej i migdałkowej.	429	B. HELLER-HERMELINOWA. Obraz krwi w krztuscu ze szczególnem uwzględnieniem wczesnego okresu.	779
A. OWCZAREK. O bronchografji.	432	Aleksander SZTEJNBERG. Odczyn Biernackiego w durze brzuszny.	795
M. SAIDMAN. Przyczynę do ikazytyki promienicy narządów wewnętrznych.	435	Stanisław JUSTMAN. O własnościach trujących kseroformu.	812
Ewelina LAWENDEL. Promienica płuc u dzieci.	436	M. RUBINSZTEJN. Badania nad hiperglikemją adrenalinową. Hiperglikemja adrenalinowa przy doświadczalnym zakwaszeniu i alkalizacji.	834, 855
M. IBERBEIN. Z kazytyki duru brzuszego.	437	Jakób BAUER. Białaczka szpikowa przebiegiem nasładująca agranulocytozę.	836
Ewelina LAWENDEL. Z kazytyki duru u dzieci.	438	I. JANOWSKI i I. SIERADZKA. Wpływ wyciągów wątrobowych na skład morfologiczny krwi w durze brzuszny.	851
M. SAIDMAN i Leopold RAFAŁOWSKI. W sprawie szybkiego rozpoznawania pneumokokowego zapalenia otrzewny.	439	Jerzy IWANTER. Mnogie wyrośle chrzęstne.	874, 894
Natalja PIANKO. Dwa przypadki zatrucia salicylanem sodu u dzieci.	441	B. JOCHWEDS i A. SZTEJNBERG. Badania nad zachowaniem się retikulocytów w durze brzuszny.	876
Jadwiga HUFNAGELÓWNA. Przypadek zakażenia gościcowego ze szczególnem zajęciem stawów u 12-letniej dziewczynki.	442	HERMAN E. i H. ZELDOWICZ. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dziecka w przebiegu glistnicy.	892
St. WOLFSTEIN. Przypadek choroby Herter-Heubnera.	443		
B. v. ISSEKUTZ i Marja LEINZINGER. O działaniu sensibaminy, nowego alkaloidu sporyszu.	452		
Iza KIPMANOWA. Przypadek postępującej amyotrofji kilowej.	455		
N. MESZ. Wyniki naświetlań odrębną metodą w chorobie Basedowa.	477		

D. Z praktyki prywatnej

	Str.
S. RUBINROT. Przyczynek do rentgenoterapij białaczki.	14
Stanisław JUSTMAN. Kilka słów o opukiwaniu klatki piersiowej.	78
Michał KOKOSZKO. O powinowactwie pólpaśca do ospówki.	126
Leon WANDER. Patogeneza i leczenie migreny ze szczególnem uwzględnieniem migreny okoporażnej (migraine ophtalmoplégique).	331, 353
Michał KOKOSZKO. Rumień zakaźny o niezwyklej przebiegu.	456
Alfred NEUMANN. Psychologja indywidualna a leczenie nerwic.	480, 505
Stanisław JUSTMAN. W sprawie wczesnego rozpoznawania stwardnienia wieloogniskowego.	484
Jakób SIEDLECKI. Przyczynek do badań nad solami magnezowemi.	528
Aleksander FRYSZMAN. Przypadek terbieli nasiennej (spermatocela).	578

E. Kartki kliniczne

A. FESTENSZTAT. Z trudności dagnostycznych chorób płucnych u dzieci.	183
N. ZANDOWA. Znaczenie praktyczne teorii Freuda.	287
L. FUKS. Dodatni odczyn Weil-Felixa w przypadku braku objawów klinicznych duru plamistego.	815

II. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

a) Streszczenia zbiorowe i poglądowe

M. IBERBEIN. Prosówka gruźlicza.	17, 36, 59
Józef ITELSON i Mieczysław KOCEN. Obecny stan nauki o retikulocytach.	80, 105
Julja SEYDEL. O przebiegu błonicy w zależności od typu prątka błonicy.	126
M. BUSSEL. Ureogeneza w świetle nowych poglądów.	145, 162
H. MAKOWER. Zakażenia spowodowane przez przecaczanie krwi.	184, 207
S. BAU-PRUSSAKOWA. Lipoidozy.	225, 244, 265, 288
J. KONORSKI i S. MILLER. Nerwice doświadczalne.	306, 335
Ludwik ANIGSTEIN. Ku uczczeniu 30-tolecia odkrycia krętka białego przez F. Schaudina.	356
Hanna PETRYNOWSKA. Rzut oka na patogenezę zakażenia gruźliczego.	375, 397
Felicja ROZEN i Mieczysław KOCEN. Białaczka ostra a schorzenia pokrewne.	458, 486
Leon ENDELMAN. Z zagadnień na czasie w okulistyce.	507, 552
E. BIRZOWSKI. Uwagi o istocie i rozpoznaniu różniczkowem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiety.	557, 579
Leopold LEJZEROWICZ. O leczeniu przeciwallergonem dychawicy oskrzelowej.	606, 626
Aleksander NEUMAN. Obecny stan nieswoistego leczenia bodźcowego cierpień gośćcowych.	642
Tadeusz SOKOŁOWSKI. O leczeniu głodem.	668
Józef STEIN. Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek.	689, 716, 730, 758

	Str.
Natalja PIANKO. O wczesnem rozpoznaniu krztuśca u dzieci.	781, 798
M. WEINTAL. Postępy w nauce o gruźlicy górnych dróg oddechowych i uszu za rok 1934.	816, 839
Z. SZYMANOWSKI. 50-lecie szczepienia ochronnego przeciwko wścieklicznie.	857
Józef STEIN. Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek.	878, 896

b) Streszczenia pojedyncze

1. Zagadnienia ogólne.

M. PEWZNER. Zagadnienie diety leczniczej.	13
W. KOCH. O wpływie prolanu na zdolność niesienia się ptaków.	13
SEHRT. Utonięcie (fizjologja, leczenie, ocena wypadku).	21
GELMAN. Zagadnienie przeciągających się stanów podgorączkowych.	21
SKOUGE. Zagadnienie nagłego zgonu w kąpielu.	29
H. EPPINGER. O stanach zapaści.	29
A. BESREDKA i La GROSS. Szczepienia ochronne przeciwko mięsakowi.	53
LAPP i DIBOLD. O poziomie cukru we krwi w chorobach wewnętrznych.	93
H. BECK. O zależnościach między nerwicą brodawki piersiowej (kurczem brodawki piersiowej) a rakiem piersi i o rodzinnem występowaniu schorzeń rakowych.	93
K. CSÉPAI. Stan podgorączkowy jako zjawisko masowe.	93
HELWIG, SCHUTZ i CURRY. Zatrucie wodne.	109

2. Fizjologja normalna i patologiczna.

WICHELS i I. HOEFER. Badania nad wytwarzaniem krwi.	9
A. HITZENBERGER i H. MOLENAAR. Wpływ oddechania tlenem na krew normalnych ludzi.	9
J. A. COLLAZO, I. TORRES i SANCHEZ-RODRIGUEZ. Witamina A. a przemiana cholesterynowa.	9
H. EITEL i A. LOESE. Wzmoczenie przeciwtarczyczych sił obronnych krwi zapomocą tyreotropowego hormonu przysadki.	17
H. Th. SCHREUS i C. CARRIÉ. O przemianie barwników żółciowych.	17
E. CHABROL, E. CHARONNAT, J. COTTET i M. CACHIN. Chlor żółciowy.	17
A. BRINDEAU, H. HINGLAIS i M. HINGLAIS. Badania nad fizjologicznymi właściwościami prolanu.	17
W. BORGARD. Analiza zmian w krążeniu, występujących pod zmniejszonym ciśnieniem atmosferycznym.	37
POLLER. Nietostrzegalne wydalanie wody i jego stosunek do krążenia.	37
BRUMAN. Wpływ potasu na przemianę materji w spokoju i w czasie pracy.	37
S. S. WAJNSZTAJN, A. A. SZATAŁOWA. Znaczenie kliniczne krzywej glikogenu we krwi.	37
WEISS. O ureoerytrynie.	53
ANTHONY i KOCH. Objętość minutowa serca u ludzi zdrowych przy częstych określeniach różnymi metodami.	54

Str.	Str.		
WATTS. Wpływ kory mózgowej na ruchy żołądka i kiszek.	54	H. L. BLUMGART, Dorota R. GILLIGAN, R. C. LEVY, M. G. BROWN i Marja C. VOLK. Działanie leków moczopędnych. I. Działanie środków moczopędnych u ludzi normalnych.	33
M. H. HOFFMAN. Wpływ tyroksyny i ciał przeciwtarczyczych na lipazę surowicy.	61	J. E. NADLER, Henry GREEN i Arthur ROSENBAUM. Wstrzykiwania dożylnie błękitu metylenowego u ludzi i wywoływanie przez nie objawów toksycznych i zmian elektrokardjograficznych.	69
E. HAENLEIN i E. SCHLIEPHAKE. Wpływ wyciągów śledzionowych na czas krzepnięcia krwi, płytki i czerwone ciała krwi.	61	George W. SCUPHAM. Wpływ teobrominy na choroby naczyń obwodowych. Obserwacje kliniczne.	69
C. W. BALDRIDGE. Stosunek między pochłanianiem tlenu a przemianą azotową.	61	K. MEZEY. Działanie Coraminy i Calcio-Coraminy na preparat sercowo-płucny według metody Starlinga.	73
SCHADKIEWICZ. Mechanizm powstawania oddechu pęcherzykowego i jego wpływ na zmiany szmerów oddechowych w warunkach fizjologicznych i patologicznych.	61	SALMON. Działanie lecznicze dinitrofenolu.	73
H. TARGANSKAJA. Rola wątroby w gospodarce wodnej.	85	Irvine H. PAGE. Acetyl- β -metylcholina (mecholina). Obserwacje dotyczące się jej działania na ciśnienie krwi, ciepłotę skóry i na serce.	105
Willard O. THOMPSON, Phebe K. THOMPSON, Samuel G. TAYLOR i Lois F. N. DICKIE. Doustne i dodwunastnicze podawanie pojedynczych dużych dawek czystej tyroksyny.	85	K. K. CHEN, Charles L. ROSE i G. H. A. CLOWES. Wartość porównawcza różnych odtrutek w otruciu cjankami.	105
Emil T. HOVERSON i William F. PETERSEN. Wpływy meteorologiczne na szybkość opadania krwinek czerwonych.	85	G. SZEMZÖ. O przypadku zatrucia kofeiną ze szczególnem uwzględnieniem wpływu kofeiny na gospodarkę węglowodanową.	105
A. SACHS, V. E. LEVINE i A. FABIAN. Miedź i żelazo we krwi ludzkiej.	101	M. M. KUNDE, R. P. HERWICK, A. LEARNER i Martin STERNBACK. Związek amidopiryny nie wywołał zupełnie agranulocytozy w niektórych ostrych chorobach zakaźnych.	129
H. HOFF, K. KÖCK-MOLNAR i H. URBAN. Występowanie hormonów w płynie podpotylicznym.	101	Rogelio E. CARRATALA. Porównawcze określenia wartości przetworów naparstnicy według metody kolorymetrycznej na gołębiach i kotach.	129
WILLIAMS G. i R. Insulogenne pobudzenie rozwoju seksualnego.	117	W. MALAVASI. Syntetyczne przetwory naparstnicy w praktyce pediatrycznej.	129
COLLIP i ANDERSON. Badania nad hormonem tyreotropowym przedniego płata przysadki.	117		
S. BONDI. Struny ścięgnaiste a szmery sercowe.	133	5. Biologia.	
SCHUR, LOEW i KRÉMA. Los wchłoniętych tłuszczów w ustroju.	133	L. G. ROWNTREE, J. H. CLARK i A. M. HANSON z pomocą techniczną Artura STEINBERGA. Biologiczne działanie wyciągu grasiczego (Hansona). Wzmagające się przyspieszenie wzrostu i rozwoju w 5 generacjach szczurów pod wpływem stałego stosowania wyciągu grasiczego.	153
G. BERGMANN i O. BUKSPAN. W sprawie badania napięcia roślinnego układu nerwowego.	133	I. M. PAIC, P. HABER, J. VOET i A. ELIASZ. Działanie biologiczne ultra-dźwięków.	153
D. ADLERSBERG. Rola wątroby w gospodarce wodnej.	133	II. M. PAIC, V. DEUTSCH i J. BOREILA. Działanie ultradźwięków na bakterje, pierwotniaki i wymoczki.	153
		A. SÉZARY, L. CHWATT i LEVY. Nadczołność skórańska świnki morskiej w stosunku do nowarsenobenzolu.	153
3. Choroby alergiczne.		6. Patologia kliniczna i doświadczalna.	
G. L. WALDBOTT. Śmierć alergiczna. „Wstrząs przedłużony“.	26	G. W. PARADE i G. JÄGAR: Czynność serca a jady roślinne.	5
PASTEUR VALLÉRY - RADOT i G. MAURIC. Rozpoznanie stanów anafilaktycznych człowieka za pomocą prób anafilaksji biernej.	103	A. KOSDOBA i A. KAIS. Przemiana azotowa po wycięciu żołądka.	5
K. P. EISELSBERG i F. KAUDERS. Nowsze punkty widzenia w leczeniu schorzeń pokarmowo-alericznych.	104	H. PAILLARD. Wartość kliniczna indoksylerji i indoksylerji.	5
4. Farmakologia i Toksykologia.		J. UZANSKIJ. Znaczenie rozpadu czerwonych ciałek dla odnowy krwi w okresie pokrwotocznym.	13
RODGERS, PECK i JUPE. Zatrucie ołowiem u dzieci.	1	K. PALISADOWA. Napięcie powierzchniowe moczu u chorych z procesami ropnymi.	13
M. KASAHARA. W sprawie rozpoznawania ołowicy u dzieci.	1	D. AYMAN. Dziedziczność w nadeisnieniu tętniczym samoistnym. Studium kliniczne ciśnienia krwi 1524 członków 277 rodzin.	13
M. LOEPER, A. MOUGEOT, V. AUBERTOT. O wpływie środków obniżających ciśnienie krwi na mięsień sercowy.	1		
H. A. HEINSEN. Działające na krwiobieg substancje w wyciągu wątrobowym „Eutonon“.	1		
R. SIRO i E. v. DOBOZY. O padutynie.	21		
E. FABRE. O mało znanym objawie barbituryzmu.	21		
J. ENGELBRETH-HOLM. Eozynofilia po wśródzyl-nych wstrzykiwaniach oleju.	22		
H. E. THOMPSON i C. A. DRAGSTEDT. Działanie wapnia i dwuwęglanu sodu na zatrucie salicylem.	33		

Str.		Str.
	MADISSON. Zmiany histopatologiczne po leczniczem i doświadczalnym zatruciu salicylanem sodu; dodatni wpływ cukru gronowego.	
25	W. T. TAŁAJEW. Badania doświadczalne nad odczuwaniem stanów hiperergicznych ustroju.	
26	SCHNEYER. Odruchowa autoregulacja krążenia w doświadczalnych wadach serca.	
25	G. LAROCHE i A. GORGANT. Znaczenie kliniczne oznaczania indoksyłu we krwi i moczu.	
25	G. L. MULLER i M. M. SUZMAN. Zawartość cholesteroliny i witaminy A w wątrobie ludzkiej.	
45	M. H. NATHANSON. Dalsze obserwacje nad wpływem leków na wywołane zatrzymanie serca. Wpływ adrenaliny i związków pokrewnych.	
45	B. ASCHNERI, A. BUCH CASAMOR. W sprawie kliniki pęznego eunuchoidyzmu i pęznego wytrzebienia.	
45	F. LUDWIG i J. von RIES. Hormon a rak.	
49	C. C. MAHER, C. P. SULLIVAN i C. P. SCHERIBEL. Wpływ siarczanu chinidyny na elektrokardjogramy chorych z prawidłowym mechanizmem zatokowym.	
49	JAHN. Badania kliniczne nad przemianą wodoru węgla z uwzględnieniem wpływu, jaki na nią wywiera kreatyna.	
49	S. Milton GOLDHAMMER, Raphael ISAACKS i Cyrus C. STURGIS. Rola wątroby w tworzeniu krwi.	
65	W. C. HUEPER. Megakarjocytoza u myszek białych z samoistnymi rakami sutkowymi.	
65	FULTON i VIETS. Uszkodzenia wyższego neuronu ruchowego. Analiza syndromów motorycznych i premotorycznych.	
65	P. MEYER. Pseudouremja następstwa uporczywych wymiotów.	
77	G. BODACHTEL. Wstrząs hipoglikemiczny i jego działanie na ośrodkowy układ nerwowy.	
77	A. NESTEROW. O znaczeniu klinicznym określania odporności naczyń włosowatych skóry.	
77	J. ŁOWICKI i M. KRYNSKI. Charakterystyka kwasicy u chorych na dur brzuszny na podstawie biochemicznych własności moczu.	
77	MANN i BOLLMAN. Badania doświadczalne nad żółtaczką.	
109	P. MULLER. Badania nad przemianą energii i materji w ciężkiej cukrzycy.	
109	Th. JOHANNES. O znaczeniu chronaksji w medycynie wewnętrznej.	
109	C. LIAN, J. FACQUET. Szybkość krążenia krwi poza niedomogą mięśnia sercowego.	
109	P. TITUS. Wzrost pochodnych guanidyny w rzucańce.	
121	W. WASILENKO. W sprawie patogenezy obrzęków.	
121	WHIPPLE. Wpływ diety i innych czynników na regenerację hemoglobiny.	
125	Charles P. EMERSON Jr. i O. M. HELMER. Odczyn (pH) i zawartość dwutlenku węgla w osoczu żylnym w anemji złośliwej.	
125	H. SCHUR, A. LÖW i A. KRÉMA. Działanie insuliny na prowizoryczne rozmieszczenie wchłoniętych węglowodanów i tłuszczów w ustroju.	
133	BOLLER, UBERACK i FALTA. O humoralnym charakterze odporności na insulinę.	
133	BOLLER, UBERACK i FALTA. O wykrywaniu insuliny we krwi zapomocą przetaczania.	
133	A. FINKEL. O cytologicznym obrazie krwi u osób karmiących wszy.	134
	Jacob FEIGENBAUM i Dawid HOWAT. Konstytucja fizyczna i choroba. II. Brak korelacji między konstytucją anatomiczną a skłonnością do cukrzycy, zapalenia woreczka żółciowego i wrzodu trawiennego.	137
	MERKLEN, L. ISRAEL, Fr. FROELICH. Wydzielanie śluzówki żołądka po gastrektomji.	137
	MOLNAR i GRUBER. Zaburzenia przemiany soli kuchennej pochodzenia mózgowego.	145
	ETIENNE - MARTIN. O toksyczności lipidów tkankowych.	145
	A. Hughes BRYAN, William A. EVANS, J. MAR-SCHALL, N. FULTON i E. A. STEAD. Diureza po zastosowaniu salyrganu, jej wpływ na ciężar właściwy, azot całkowity i ciśnienie kolloidalno - osmotyczne osocza u normalnych psów i psów z obrzękami.	153
	Henry F. HUNT, Carl E. ERVIN i John NILES. Zmiany hemocytologiczne po dożylnych wstrzykiwaniach zabitych prątków duru, para-A i para-B.	153
	Opal E. HEPLER. Tolerowanie tłuszczów w nadczynności tarczycy.	153
	Prof. CARRIÈRE, Claude HURIEZ, LEPERRE i SENCE. Własności fizyczno-chemiczne krwi hipertonicznej na zasadzie badania 105 przypadków nadciśnienia stałego.	154
	7. Bakterjologia i Serologia.	
	FELIX i PITT. Nowy antygen B. typhosus.	5
	E. LOEWENSTEIN. Prątki gruźlicy we krwi i płynie mózgowo - rdzeniowym w płasawicy.	5
	W. L. NILES. i J. C. TORREY. Znaczenie kliniczne B. Coli hemolyticus.	6
	W. H. FELDMAN i C. J. OLSON. Wyosobniczenie szczepów z grupy Brucella z ustroju pozornie zdrowych świń.	17
	R. THOMPSON. Wydalanie pał. Brucella abortus z mlekiem krów nosicielek.	17
	A. C. MARIÉ. Zakażenie wścieklizną drogą otrzewną.	18
	S. NICOLAU i P. POINTELOUS. Badania nad oparzeniami.	18
	G. RAMON, R. DEBRÉ i E. GILBRIN. Rozróżnianie prawdziwych od nieprawdziwych pr. błonicy, drogą badania własności chorobotwórczych.	29
	G. RAMON, R. DEBRÉ i E. GILBRIN. Związek między własnościami chorobotwórczymi pr. błonicy i ich morfologią.	29
	W. SILBERSCHMIDT. Uodparnianie przeciwko błonicy i tężcowi przez wziewanie.	30
	H. O. HETTICHE. Doświadczenia z pożywką Clauberga i różniczkowanie typów prątków błonicy.	30
	S. T. COWAN. Hemolizyny pneumokokowe.	37
	VIKTOROFF L. K., DOMBROWSKAJA J. F., ERO-FEEFF L. A. Bakterjologia zapaleń płuc u dzieci.	38
	G. RAMON, R. DEBRÉ i P. UHRY. Błonicze porażenie doświadczalne.	45
	L. NEGRE i J. VALTIS. O własnościach biologicznych prątków gruźlicy osłabionych przez ciągłe szczepienie.	45

Str.	Str.
WARREN Ś. H. i SREDALE J. L. G. O odmianach biochemicznych pałeczki paratyfusowej B.	46
WARREN i SREDALE. Fermentacja węglowodanów bez wytwarzania gazu przez szczepy paratyfusowe.	57
P. REMLINGER i J. BAILLY. O obecności zarazka wścieklizny w płucach.	57
M. BEERENS. Wykrywanie zarazka gruźlicy w produktach patologicznych i we krwi, drogą zastrzykiwań wyciągów acetonowych Kocha.	57
E. RITTNER i W. KOLLATH. Prosta metoda zahamowania mgławicowego wzrostu odmienia.	65
G. RAMON i M. DJOURICHITCH. Zakażenie mieszane paciorkowcowo - błonicze.	65
H. DOLD i F. WEIGMANN. Odporność gardzieli i nosa na błonicę u świnek morskich i małp.	66
A. BECLÈRE. Przeniesienie kiły drogą doświadczalną na bydło rogate.	66
CHAPMAN G. H., BERENS C., PETERS A. and CURCIO L. Koagulaza i hemolizyna jako miernik chorobotwórczości gronkowców.	81
A. SAENZ i L. COSTIL. Znaczenie badania mikrohodowli płynu mózgowo-rdzeniowego dla wczesnego rozpoznania gruźliczego zapalenia opon mózgowych.	81
G. RAMON. R. DEBRÉ i E. GILBUN. Badania własności biologicznych pr. błoniczych pochodzących od chorych, od ozdrowieńców i od zdrowych nosicieli.	81
LAUN R. H. i HEIDE E. Djagnostyka serologiczna choroby Banga u człowieka.	81
G. NOEL. Paciorkowce i enterokoki.	81
M. EISLER. Gotowe do użycia wysuszone surowice wzorcowe M. i N.	97
G. RAMON. Uodparnianie doświadczalne żywemi pr. błoniczemi. Porównawcze badanie doświadczalne własności chorobotwórczych i uodparniających pr. błonicy.	97
A. BOQUET. Uwagi dotyczące pewnego szczepu kwasoodpornego.	97
Ch. DUPREZ. Odporność przeciwgruźlicza otrzymana u świnek, przez często powtarzane zastrzykiwania w małych dawkach szczepu BCG.	97
Ch. DUPREZ. Związek między alergią i odpornością w zakażeniach gruźliczych.	97
REEVES. Zakażenia gazotwórczymi anaerobami.	113
M. PETZETAKIS. Działanie chorobotwórcze pewnego szczepu Streptothrix na białe myszy i białe szczury.	113
F. NITTI. W sprawie samoistnej rozpuszczalności paciorkowców, wyodrębnionych z płuciny chorych na astmę i na chroniczne zapalenie oskrzeli.	113
R. DEBRÉ i M. PERRAULT. Stan rozproszenia pr. Kocha na zasadzie badań bakterjologicznych i histologicznych narządów i tkanek pobranych post mortem. Wyniki otrzymane u dorosłych chorych na gruźlicę płuc.	113
M. GUNDEL i W. SCHLÜTER. Badania nad bakterjologią krztuśca i metody odróżniania pałeczek krztuśca od pał. influenzy.	125
M. GUNDEL i W. SCHLÜTER. Serologja krztuśca.	125
M. CUICA, J. B. BALTEANO, N. CONSTANTINESCO. -Prace doświadczalne nad dudem plamistym. Choroba bezobjawowa u kota.	129
M. CUICA, J. B. BALTEANO, N. CONSTANTINESCO. Bezobjawowa postać duru plamistego u człowieka.	129
A. SAENZ i L. COSTIL. Własności biologiczne rozszczepionych kolonij R. i S. szczepu B.C.G.	129
Ch. DUBOIS i E. DOUTRE. Częstość zapaćania na gruźlicę wśród cieląt.	129
G. VARELA, M. A. PARADA - GAY, M. AGUAYO. Doświadczenia z surowicą przeciwko tyfusowi plamistemu.	137
A. A. KRONTOWSKY, M. C. JAZMIRSKA - KRON-TOWSKA, H. P. SAWITSKA, P. L. SOLITERMAN. Zastosowanie hodowli tkanek przy badaniu tyfusu plamistego.	137
RAMON, NELIS. Obecność normalnych antytoksyn błoniczych wśród tuziemców Afryki zachodniej.	137
W. GAWRIŁOW. Badania nad zjadliwością pr. gruźlicy ludzkiej.	137
Fred BOERNER i Stuart MUDD. Określanie siły żernej krwi całkowitej lub mieszanin leukocytów z osoczem dla celów klinicznych lub doświadczalnych.	141
L. SPARTZ. Drogi przenikania zarazka gruźlicy u cieląt. Znaczenie dróg oddechowych w powstawaniu gruźlicy cieląt.	141
H. D. BOER. Aktywowanie postaci przesączalnej pr. gruźliczych przez dodanie wyciągu acetonowego.	141
S. NICOLAN, L. KOPCIOWSKA. Badanie stanu rozproszenia ulicznego zarazka wścieklizny, zastrzykniętego do nerwu obwodowego.	141
D. JONESCO. Rozpoznanie wścieklizny drogą zastrzyknięcia śródgonowego myszce.	141
J. SABRAZES, F. le CHNITON, R. LAPORTE. Płatki alkoholo- i kwasoodporne, wyosobnione z przypadku limfogranulomatozy złośliwej. Hodowla, szczepienia i obraz histologiczny.	149
J. LEVADITI i L. REINE. Szczepienia zarazka limfogranulomatozy (choroba Nicolas i Favera) myszce.	149
J. LEVADITI i L. REINE. Szczepienie zarazka limfogranulomatozy drogą śródśledzionową i śródjełitową małpom.	149
J. LEVADITI i L. REINE. Sposoby szczepienia zarazka limfogranulomatozy małpom wrażliwym.	149
A. WASEN. Przeniesienie zarazka limfogranulomatozy pachwinowej śwince.	149
C. KLING, C. LEVADITI i G. HORNUS. Porównanie różnych sposobów zakażenia małpy zarazkiem poliomyelitis (droga pokarmowa i nosowogardzielowa).	157
H. PLOTZ. Wrażliwość małp na doświadczalne zakażenie poliomyelitis.	157
B. ERBER i A. PETIT. Różnorodność szczepów zarazka poliomyelitis.	157
R. MEYER. Swoiste zobojętnianie „in vitro“ zarazka poliomyelitis przez płyn mózgowo-rdzeniowy ozdrowieńców. Pojawienie się własności zobojętniających.	157
8. Medycyna Społeczna, Higjena, Epidemjologia i Statystyka Iekarska.	
H. B. DECKER. Kiła małżeńska — studjum statystyczne.	157

Str.		Str.
6	R. D. FRIEDLANDER. Czynniki rasy w niedokrwoności złośliwej; badanie, opracowane na podstawie 500 przypadków.	30
26	P. NELIS. Nowe badania w sprawie trwania odporności przeciwbłoniczej po szczepieniu za pomocą anatoksyny.	30
26	G. SÉE. Szczepienie przeciwbłonicze za pomocą 2-ch wstrzyknięć anatoksyny o zwiększonej wartości antygenowej.	31
69	Gegory PINCUS, Elliot P. JOSLIN i Priscilla WHIT. Wiek a cukrzyca.	57
69	John R. PAUL, Elizabeth R. HARRISON, R. SALINGER i G. K. De FOREST. Społeczna częstość występowania gośćcowej choroby serca.	57
69	H. KNAUS. Regulacja urodzeń na drodze naturalnej.	67
89	J. ROSWELL, GALAGHER. Znaczenie odczynu opadania krwinek w praktyce badania lekarskiego młodzieży szkolnej i w niektórych jej chorobach.	67
89	V. GEGENBAUER. W sprawie przerywania szerzenia duru i paraduru przez nosicieli prątków.	67
89	CLAUSEN. Odżywianie i infekcja.	67
101	A. LEMIERRE. O szczepieniach przeciwdurkowych.	67
102	S. PELLAR. O wzroście dojrzewającej młodzieży w latach 1929—32.	67
145	H. W. HETHERINGTON, F. M. Mc. PHEDRAM, H. R. M. LANDIS i E. L. OPIC. Dalsze badania nad gruźlicą wśród medyków i innych studentów uniwersytetu. Częstość i rozwój zmian gruźliczych w czasie studjum lekarskiego.	78
9. Djagnostyka.		
14	LANDER i MACLAGAN. Czynność żołądka po histaminie u 100 zdrowych osobników.	78
14	S. CACCURI, A. CHIARELLO. Nowa metoda badania czynnościowego wątroby.	78
77	Richard D. FRIEDLANDER. Stan obecny rozpoznawczej próby doskórnej na włósnicę ludzką.	85
77	J. AIGNER. Prosta patognomoniczna próba w moczu dla tymopatii poza zakresem psychoz.	86
78	R. KAPPELLER-ADLER. O możliwości zastosowania nowej metody określania histydyny w badaniu moczu ciężarnych.	86
117	A. WINKLAR. Opukiwanie szczytów płucnych przez lekarza praktyka.	86
117	S. KARADY. Wrażliwość na histaminę.	93
117	I. KRETZ i A. F. PALLEGRINI. O oznaczaniu katalazy w kale, moczu i soku żołądkowym.	93
117	L. SCHOENBAUER. Pewne zagadnienia rozpoznawania i leczenia raka.	94
10. Lecznictwo.		
6	J. GIEBELS. Coramina w zamartwicy noworodków.	94
6	Ludwik POPPER. Działanie Coraminy w ciężkich zatruciach.	94
7	Theo MORELL. Doświadczenia terapeutyczne z nowym całkowitym wyciągiem z jader.	102
14	MERCIER. Leczenie choroby posurowiczej związkami kamfosulfonowemi.	102
14	J. OLIVET. Przeciwkurczowe i przeciwbólowe środki w stosowaniu dożylnym.	102
15	ERVENICH. Skuteczne leczenie ciężkich zatruc grzybami przy pomocy dużych dawek coraminy oraz przyczynę do leczenia częstszych zatruc.	103
	E. LEONHARTSBERGER. Coramina w zatruciu grzybami (muskaryną).	30
	SKURSKY Józef. W sprawie coraminy.	30
	W. KLIMKE. Przyczynę do leczenia cibalginą nerwobólów i podobnych stanów bólowych.	30
	D. WENNER. Uspakajanie bólu czopkami z cibalginą.	30
	P. LIEBESNY. Jakiej są wskazania i przeciwwskazania do leczenia krótkimi falami i jakiej długości falami należy napromieniać w rozmaitych schorzeniach.	31
	HYMAN i TOUROFF. Zastosowanie i wartość lecznicza kroplowych wlewań dożylnych.	57
	H. BRAULKE. Nowy sposób stosowania salirganu: wstrzykiwanie doopłucnowe.	57
	J. KOVACS. Jontoforeza chlorku acetyl-beta-metylcholino w leczeniu przewlekłego zapalenia stawów i chorób naczyń obwodowych.	67
	Samuel BROCK, Mary O'SULLIVAN i Dawid SOUNG. Wpływ leków nie uspokajających i innych środków na migrenę, ze specjalnem uwzględnieniem winianu ergotaminy.	67
	P. ERVENICH. Działanie czopków z cibalginą w leczeniu bólów wewnętrznych.	67
	WIMPLINGER F. Stosowanie dużych dawek Coraminy w stanach groźących uduszeniem.	67
	GARKE. O kąpielach radjoaktywnych.	78
	T. GORDONOW. Wykrztuszanie, jego fizjologia i oddziaływanie farmakodynamiczne.	78
	F. MANDL. Uwagi w sprawie wyścielania opatrunków gipsowych i wogóle wskazań do opatrunków gipsowych.	78
	FIHANYAR i L. ZECHNER. Opaska przylepcowa „Ditmaplast“, nowy materiał opatrunkowy.	78
	E. WEISSENBERG. Wpływ krótkich fal na objawy angiotrofoneurotyczne.	78
	W. RACHMAN. Mikrolawatywy z hipertonicznych roztworów siarczanu magnezowego.	78
	HENCH, SLOCUMB i POPP. Leczenie gorączką.	85
	EHRENWALD. O jontoforezie czaszkowo-mózgowej.	86
	A. SCHÜCKING. O leczeniu trudno gojących się ran, zwłaszcza zgorzeli kończyn.	86
	P. PLAUT. Małe dawki Prominalu jako środek uspokajający.	86
	E. LAST. Terapia krótkofalowa w chorobach stawowych.	93
	SEIDENTOPF. Wyniki terapii krótkofalowej spraw zapalnych w ginekologii.	93
	F. DEUTSCH i E. WEISS. Metylenblau-cukier (chromosmon) jako środek leczniczy w zatruciach gazami duszącymi.	93
	C. v. NOORDEN. O kuracjach owocowych i sokami owocowymi.	94
	BUKURA. Leczenie posocznicy.	94
	E. KUTSCHA-LISSBERG. Przetaczanie krwi w chorobach posocznicy.	94
	O. LEWIN. W sprawie przetaczania krwi w razie istnienia panaglutynacji.	102
	S. JELLINEK. Nowa metoda sztucznego oddychania.	102
	Nelson W. BARKER, George E. BROWN i Grace M. ROTH. Wpływ wyciągów tkankowych na bóle mięśniowe pochodzenia ischemicznego (chromanie przestankowe).	102
	PECK i ROSENTHAL. Działanie jadu węża moccasina (ancistrodom piscivorus) w stanach krwotocznych.	103

	Str.
GAUL i STAUD. Spektroskopja kliniczna w srebrzy- cy (argyria).	103
R. HOME. Stosowanie Coraminy w zamartwicy no- worodków.	114
E. SCHRT. Cucenie topielców.	114
J. ROSKAM. Nowe spostrzeżenia w leczeniu krwa- wień.	114
ZAISZ. Miód stosowany zewnętrznie.	121
W. BERGER. Coramina w świetle 10-letniego do- świadczenia klinicznego.	121
H. FISCHER. W sprawie ostrego zatrucia środkami nasennymi i jego leczenia.	122
H. RAUTMAN. Cucenie topielców.	134
E. NISHMURA. Androstina jako środek, zapobiega- jący przedwczesnemu starzeniu się.	134
CASTAGNA R. i GUALA P. W sprawie zapobiegania pooperacyjnym powikłaniom płucnym.	134
K. SUGIMOTO. Wskazania do stosowania Parcai- nału.	141
G. KAHLSON. Farmakologja niedomogi naczyniowej.	141
HERMANN. Zakres stosowania Calcio-Coraminy.	149
M. DOSS. W sprawie leczenia powikłań ponarkotycz- nych.	149
11. Znieczulanie.	
A. HIRSCHBERG. Znieczulanie łądzwiowe perkainą.	41
LASK i CRAWFORD. Evipan-Natrium jako środek znieczulający u gruźlików.	41
BODEN. Ewipan sodowy w dychawicy oskrzelowej.	58
R. DECKER. Pełna narkoza dożylna zapomocą ewi- panu sodowego.	58
H. MUELLEDER. O znieczuleniu łądzwiowem, zwłasz- cza w operacjach brzusznych.	86
F. GOTTLIEB. Przyczynek do znieczulania miejsco- wego perkainą.	106
I. SZABO. Nasze doświadczenia z perkainą.	106
B. PRUSIK. O walce internisty z bólami drogą miej- scowego znieczulenia.	106
Nelse E. OCKERBLAD. Cztery lata doświadczeń z per- kainą w praktyce prywatnej.	106
12. Choroby zakaźne.	
LETHEBY TIDY. Gorączka gruźlowa i infekcyjna mononukleozą.	22
HOBSON. Surowica ozdowieńców w zwalczaniu szkolnej epidemji odry.	22
VOSSCHULTE i ZIEGLER. Rozpoznawcze i rokow- nicze znaczenie acetonu w moczu chorych na płonicę.	22
E. NEUBER. Przyczynki do biologji odpornościowej róży ze szczególnem uwzględnieniem jej leczenia swoistego.	41
MILLER i ROGERS. O tężcu ze szczególnem uwzględ- nieniem leczenia.	41
E. H. PLACE i L. E. SUTTON. Erythema arthriticum epidemicum (Haverhill, Fever).	70
W. BAYER. Badania serologiczne w krztuścu.	94
SPINK i AUGUSTINE. Rozpoznanie włośnicy.	94
BOROVSKY. Błonica prącia.	94
C. HEMPEL. Leczenie tężca dużemi dożylnymi daw- kami antytoksyny oraz narkozą awertynową.	95
KARELITZ i SCHICK. Czynniki epidemiologiczne w profilaktyce odry.	104
FERRY i STELLE. Czynne uodpornianie toksyną me- ningokokową.	104

	Str.
HOYNE. Nowa metoda leczenia meningokokowego zapalenia opon mózgowych.	104
R. DEBRÉ, M. LAMY i H. BONNET. Stan obecny problemu immunologicznego płonicy.	114
E. NEUBER. Dalsze przyczynki do swoistego lecze- nia i alergicznych odczynów płonicy.	115
E. MEDAK. W sprawie rozpoznawania płonicy. Krót- kie doniesienie o dotychczas nieopisanym objawie.	145
James M. FAULKNER, Edwin H. PLACE i W. Ri- chard OHLER. Wpływ płonicy na serce.	146
John A. KOLMER. Skuteczna metoda szczepień prze- ciwko ostremu zapaleniu przednich rogów rdze- nia kręgowego. Doniesienie tymczasowe.	146
13. Gruźlica.	
GRIFFITH. Typus humanus i bovinus lasiecznika gruź- licy w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych.	1
B. MAZUR i Z. KUTUJEWA. Alergja skórna a wie- lopostaciowość zarazka gruźlicy.	1
N. SOKOŁOWA. W sprawie odmy urazowej w pier- wszorazowym wprowadzeniu gazu.	1
M. BORSZCZEWSKIJ. W sprawie diety śledzionowej w gruźlicy płuc.	10
B. MAZUR i L. PODLEWSKAJA. O odczynie Brau- nera i Soru w gruźlicy z „niebieskimi“ pra- tkami.	10
E. SERGENT i G. POUMEAU-DELILLE. Wzmoczenie radjologiczne drzewa oskrzelowo-naczyniowego i jego znaczenie rozpoznawcze.	10
R. WEISS i F. SMUGŁOWA. Stan barjery krwiomóz- gowej w różnych postaciach gruźlicy u małych dzieci.	22
L. ROSENSTEIN i A. MINC. W sprawie dynamiki przemiany azotowej u małych dzieci.	22
L. MORQUIO. Erythema nodosum i gruźlica.	22
J. LIPOWIECKAJA. Autohemoterapia w gruźlicy gruczołowej.	23
M. LUBECKAJA. Naciekowe postacie gruźlicy płuc u dzieci.	41
L. ROSENSTEIN i A. MINC. Osobliwości przemiany węglowodanowej u małych dzieci gruźliczych.	42
M. WOŁOWIK i S. TARASIEWICZ. W sprawie fi- zykalnego rozpoznawania powiększenia grucz- łów oskrzelowych u dzieci.	42
A. BAŁANDER, A. KROPACZEW i P. BERLIN. Zastosowanie odmy sztucznej w gruźlicy płuc wczesnego dzieciństwa.	42
N. WASILJEWICZ. Wpływ leczenia słońcem na prze- bieg gruźlicy płuc u dzieci.	42
John B. O'CONNOR, Herbert YOUNG, John STEIDL i Fred HEISE. Utlenianie atofanu (cinchophenu) jako próba czynnościowa wątroby w gruźlicy płuc.	78
TAYLOR. Interpretacja rentgenogramów w gruźlicy płuc.	79
P. FUSILLI. Rezył - ester glicerynowy gwajakolu w le- czeniu gruźlicy płuc.	106
D. SCHARFF. W sprawie pooperacyjnego podniesienia się poziomu cukru we krwi po torakoplastyce u gruźlików.	106
K. SCHUBERTH. O przeważającym znaczeniu obar- czenia dziedzicznego gruźlicą dla powstawania przewlekłych suchot u dorosłych w porównaniu z t. zw. ponownem zakażeniem.	106

Str.		Str.
	M. GOLDSTERN. Zawartość swoistych reagin w treści pęcherzy kantarydowych u chorych z gruźlicą płuc.	
107		
	14. Choroby jamy ustnej, nosa, gardła i uszu.	
	E. OPPIKOFER jr. Zapalenie szpiku kostnego 2 i 3 kręgu szyjnego w następstwie adenotomji.	10
	E. SCHLITTLER. O podostrem i przewlekłym zapaleniu szyjnych gruczołów chłonnych, jako objawie pierwotnej gruźlicy migdałków.	10
	FISHER. Przyczynę do etiologii angina agranulocytica.	10
	W. BROCK. Stwierdzenie przy pomocy mikroskopu obecności przedziurawień samoistnych w obrębie błony Shrapnella w przebiegu ostrego zapalenia ucha.	11
	J. Z. BRAILOWSKY. Glisty w oto-laryngologii.	42
	J. ALONSO i P. PIĘTRA. Polipy pojedyncze jam nosowych.	42
	J. FEUTZ. Uwagi w sprawie leczenia posocznicy pochodzenia usznego.	43
	H. FREY. Sposoby, zmniejszające krwawienie podczas operacji na wyrostku sutkowym.	43
	Van den WILDENBERG. Przyczynę do poznania dodatkowych bocznych gruczołów tarczowych.	61
	J. ROTENBERG i A. TRUSZKIN. W sprawie zespołu Gradenigo.	61
	O. MAYER. O zaopatrzeniu ran nosa zewnętrznego przez lekarza.	73
	RIML i MOTLOCH. Powikłania wewnętrzne stanów zapalnych migdałków podniebiennych i wskazania do tonsillektomji.	73
	WINKELSTEIN. Oesophagitis peptica.	74
	E. WESSELY. Zmiany głosu w schorzeniach krtani.	74
	H. BRUNNER. W sprawie znaczenia rozpoznawczego encefalografji powikłań mózgowych pochodzenia usznego.	74
	Henry JACKSON. Stosunek amidopiryny i zbliżonych do niej leków do etiologii anginy agranulocytowej.	86
	K. KOFLER. Kombinacja wapnia z urotropiną w schorzeniach górnych dróg oddechowych.	87
	R. RACHNER. W sprawie zwalczania bólów po wyłuszczeniu migdałków.	87
	HÄUER. O leczeniu zapalenia migdałków.	87
	W. COMBECHER. Krwaki i ropnie przegrody nosa oraz ich powikłania.	146
	Frederik H. KING, William M. HITZIG i Artur M. FISHBERG. Porażenie nerwu krtaniowego dolnego w niedomodze lewej komory.	146
	H. GARNIER. Krwotoki tchawicze.	146
	I. J. LASKOF. Tracheotomia w pozycji siedzącej.	146
	15. Choroby płuc.	
	NELSON i DUCKWORTH. Nieswoista terapia proteinowa dychawicy oskrzelowej.	2
	LEVIN. Leczenie dychawicy oskrzelowej wstrzykiwaniami alkoholu absolutnego dokołagrzebietowych gałązek nerwu spółczulnego.	2
	WILSON. Obustronna samoistna odma sztuczna.	2
	L. M. LIEBERMAN i S. S. LEOPOLD. Lecznicza odma opłucnowa w doświadczalnym zapaleniu płuc płatowem u psów.	11
	KLEINBERGER Imrich. Rezył, nowy, skuteczny środek wykrztuśny.	12
	H. BROOKS. Przyczynę do śmierci w przebiegu zapalenia płuc.	12
	FINE i JASO. Przypadek pylicy i pierwotnego raka oskrzela.	33
	HEIMER i GROSSE-BROCKHOFF. Badanie czynnościowe płuc histaminą.	33
	A. ARNSTEIN. W sprawie t. zw. wstrząsu opłucnowego.	95
	BUBERT i WARNER. Ciężka dychawica oskrzelowa.	05
	FREY. Przypadek samoistnej odmy krwotocznej klatki piersiowej.	147
	Albert WEINSTEIN i Morton GOODMAN. Przedłużona rezolucja w płatowem zapaleniu płuc i związek jej z istniejącą przedtem kiłą.	147
	William Frederick MOORE i Jack William LOVE. Doniesienie tymczasowe o zastosowaniu klinicznem wieloważnego bakterjofaga gronkowcowego w bronchoskopji.	147
	16. Choroby serca i naczyń.	
	G. BASTAI, G. C. DOGLIOTTI. Nadczynność gruczołów przytarczycznych i zespół angiospastyczny. Wycięcie przytarczycy jako metoda leczenia choroby Bürgera.	15
	CASSIDY. Rokowanie w dławicy piersiowej.	15
	M. R. BOGDATJAN, B. A. SŁUCKAJA, F. A. IWANICKAJA. Uszkodzenie mięśnia sercowego w przebiegu reumatyzmu stawowego.	15
	BRAMWELL. O postępach kardiologii.	26
	E. M. GULSZTAJN. Ewolucja kliniczna i rokowanie t. zw. reumatyzmu serca.	27
	MALJATZKAJA. O patogenezie dławicy brzusznej (angina abdominalis).	33
	D. RIESMAN i S. E. HARRIS. Schorzenie tętnic wieńcowych oraz rozważania o zwiększającej się umieralności na choroby serca.	33
	T. R. HARRISON, B. FRIEDMAN, G. CLARK i H. RESNIK. Stosunek rzutu serca do niedomogi krążenia.	46
	FRIEDLANDER. Rozpoznawanie typów miażdżycy tętnic drogą oscylometriji.	46
	BLUMGART, BERLIN, RISEMAN, WEINSTEIN i DAVIS. Całkowite usunięcie tarczycy w przypadkach dławicy piersiowej i stenokardji.	47
	S. H. AVERBUCK i S. SILBERT. Thrombo-angitis obliterans — przyczyny śmierci.	58
	W. Mc. CRAIG i G. BROWN. Jednostronne i obustronne przecięcie nerwów trzewiowych większych i mniejszych. Skutki tego w przypadkach nadciśnienia tętniczego.	58
	KYLIN, KJELLIN i KRISTENSON. Ciało, podnoszące poziom cukru we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym, szczególnie w nadciśnieniu samoistnem.	59
	W. G. HARRISON jr. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego i ciśnienie żyłne oraz wpływ wypuszczenia płynu mózgowo-rdzeniowego w leczeniu serca.	59
	H. R. CRAIG i P. D. WHITE. Etiologia i objawy choroby asthenia neurocirculatoria.	71
	J. K. LEWIS. Rodzaj i znaczenie tonów serca i uderzeń koniuszka w bloku gałązki.	71
	FERNBACH. Zmiany elektrokardjogramu po nadskurczach komorowych.	79

Str.		Str.
79	F. MARKOVITS. Rola chlorku acetylcholiny w leczeniu miażdżycy.	138
79	HEALEY. Związek pomiędzy kłą nerwową a sercowo-naczyniową.	138
89	M. BURAK. Znaczenie szybkości opadania krwinek dla rozpoznania ostrego zamknięcia światła naczyń wieńcowych.	142
89	K. GAGSÄTTER. O „periarteriitis nodosa“.	142
89	A. PYTEL. W sprawie t. zw. zakrzepowego zapalenia żył „wskutek wysiłku“.	154
90	H. BOHNENKAMP. O leczeniu częstoskurczu napadowego.	154
97	G. C. GRIFFITH, C. T. CHAMBERLAIN i J. R. KITCHELL jr. O praktycznym znaczeniu ciśnienia żylnego u zdrowych i chorych wraz z przeglądem piśmiennictwa.	155
98	S. P. SCHWARTZ i A. JEZER. Studja nad przejściowem migotaniem komór. I. Obserwacje zmian rytmu serca, poprzedzających napady omdlenia u pacjenta z rytmem zatokowym prawidłowym. S. P. SCHWARTZ i L. HAUSWIRTH. II. Obserwacje zmian rytmu serca, poprzedzających napady omdlenia u kobiety z przejściowem rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowem.	155
98	G. BICKEL, J. MOZER, F. SCIELOUNOFF. Szybkość opadania krwinek w przebiegu zawału mięśnia sercowego.	155
98	DALLDORF i RUSSEL. Wpływ zastrzykiwań kwasu cewitaminowego na odporność naczyń włosowatych.	
110	A. A. GOLDBLOOM. Ocena kliniczna IV-go odprowadzenia (piersiowego).	
110	R. L. LEVY, H. G. BRUENN i D. KURTZ. Fakty o chorobach tętnic wieńcowych, oparte na przeglądzie danych klinicznych i patologicznych 762 przypadków.	
122	G. MARCHAL. Zależności patologiczne serca i krwi.	
122	A. WYDRUS. Bakterjemja, odczyn Wassermanna i morfologiczny obraz krwi w zwalniającem zapaleniu wsierdza.	
122	E. BARATH. O roli czynników zewnętrznych w powstawaniu nadciśnienia pierwotnego (naczyniowego).	
122	R. FISCHER. O zachowaniu się tętna w rozkojarzeniu czynności serca.	
122	P. D. CAMP i A. SCHERF. Podwojenie częstości w częstoskurczu napadowym i trzepotaniu przedsionków.	
122	MASTER i JAFFE. Zakrzep tętnic wieńcowych serca z wypociną osierdżiową.	
130	George FRIEDMAN. Stan serca i naczyń chorych cukrzycowych po czwartym dziesięcioleciu życia.	
130	GÉZA i TAKATS. O schorzeniach naczyń obwodowych.	
131	H. MAYRHOFER. O działaniu męskiego hormonu płciowego androstiny w podniesionem ciśnieniu u kobiet.	
135	R. FRANCE. Duża fala Q w III-em odprowadzeniu elektrokardjogramu.	
135	G. MILLIAN. Leczenie schorzeń serca i naczyń pochodzenia kilowego.	
137	L. GIROUX i H. DAUSSET. Leczenie duszniczy bolesnej krótkimi falami.	
138	F. KISCH. O niedomodze w nadciśnieniu, przebiegającej pod obrazem nadczynności tarczycy.	
	P. VERAN. Leczenie duszniczy bolesnej kwasami aminowemi.	
	W. G. HARRISON, J. A. CALHOUM i T. R. HARRISON. Przekrwienna niedomoga serca. Typy kliniczne duszności nocnej.	
	E. C. EPPINGER i S. A. LEVINE. Dławica bolesna. Rozważania kliniczne ze szczególnem uwzględnieniem rokowania.	
	E. JUERGENSEN. Spostrzeżenia kapilaroskopowe w płamicy.	
	C. LIAN i A. ABAZA. Wstrzykiwania dosercowe ouabainy.	
	C. LIAN i A. ABAZA. Wstrzykiwania dosercowe ouabainy (fakty kliniczne i badania doświadczalne).	
	H. FAURE-BEAULIEU i M. CORD. Pozostanie przy życiu przez 2 miesiące po wstrzyknięciu dosercowem ouabainy.	
	Jean PARAT. Wstrzyknięcie dosercowe ouabainy jako leczenie zapaści śmiertelnej.	
	17. Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.	
	C. REICH i E. REICH. Odczyn krwiotwórczy szczura na wstrzyknięcie pantonukleotydu i związek jego z leczeniem agranulocytozy.	
	W. BOYD. Stosunek polycytemji do wrzodu dwunastnicy.	
	HAWSKLEY i BAILEY. Srednica ciałek czerwonych w rodzinnej acholurycznej żółtaczce i wpływ splenektomji.	
	M. BENJAMIN. Wspólność patogenezy cukrzycy i anemji złośliwej.	
	A. E. MEYER, O. RICHTER, H. LEGERC. Leczenie anemji złośliwej wyciągiem wątroby końskiej, uprzednio trawionym sokiem żołądkowem.	
	K. PASCHKIS, G. TAYLOR. O wpływie wątroby na doświadczalne toksyczne anemje.	
	A. JEZLER i S. SCHEIDEGGER. Ostry przebieg w ziarnicy złośliwej.	
	JURGENS i BACH. Gotowość zakrzepowa w polycythaemia vera.	
	HANSEN i KLEIN. O symptomatologii i dziedziczności żółtaczki hemolitycznej — Kugelzellennämie.	
	SHELDON. Haemochromatosis.	
	C. A. STUART, A. M. BURGESS, H. A. LAWSON i H. F. WELLMAN. Cechy cytologiczne i serologiczne mononucleosis infectiosa.	
	M. M. STRUMIA. Wpływ wstrzykiwań „śmietanki“ z leukocytów jako środka leczniczego w neutropenjach.	
	F. H. BETHELL, S. M. GOLDHAMER, C. C. STURGIS. Rozpoznanie i leczenie niedokrewności spowodu braku żelaza w ustroju.	
	Taizo KUMAGAI i Seisuke SHIZU. Porównanie anemji złośliwej w ciąży i w połogu z anemją Biermera.	
	R. P. STETSON, C. F. FORKNER, W. B. CHEW, M. L. RICH. O leczeniu hemofilji preparatami jajnikowemi.	
	SEILER. Zagadnienie reaktywnych schorzeń krwi.	
	E. C. REIFENSTEIN, E. G. ALLEN. Leczenie żółtaczki hemolitycznej wyciągami wątrobowemi.	

Str.		Str.
	BIGGAM i GHALIOUNGUI. Leczenie żelazem niedokrewności wywołanej przez anchylostoma duodenale.	
62	L. CHEVALLIER i A. SAVAUX. Kilka nowych zdo- boczy w leczeniu niedokrewności.	
62	Wesley W. SPINK. Wpływ szczepionek, zakażeń bak- teryjnych i pasorzytniczych na eozynofilję zwi- erząt.	
74	K. SINGER i L. WECHSLER. Znaczenie kliniczne i mechanizm powstawania galaktozurji.	
74	KRACKE i GARVER. Rozpoznanie różniczkowe sta- nów białaczkowych.	
74	E. KRATZENSTEIN. Przypadek ostrej porfirji.	
75	C. L. RANDALL. Agranulocytoza, spowodowana związkami barbiturowemi i piramidonem.	
82	WILKINSON i ISRAELS. Pentnukleotydy w leczeniu anginy agranulocytowej.	
82	DAVIDSON. Leczenie żelazem niedokrewności śle- dzionowej.	
82	H. O. RÖHR. Splenomegalja z zahamowaniem czyn- ności szpiku.	
82	STRAUSS, SOLOMON, SCHNEIDER i PATEK. Podostre zwyrodnienie rdzenia kręgowego. w przebiegu niedokrewności złośliwej.	
99	G. GOTTSEGEN. Nowe badania nad działaniem wy- ciągów wątrobowych w niedokrewności fenyl- hydrazynowej.	
99	H. DRUNNEL i E. PREISZ. W sprawie kliniki i le- czenia agranulocytozy.	
99	Irving SHERMAN. Autochemaglutynacja.	
99	NADEN. Klasyfikacja i rozpoznanie różniczkowe niedokrewności.	
107	ROSENTHAL i HARRIS. Rozpoznanie i leczenie bia- laczki.	
107	H. CORDIER i G. STIBIO. śmiertelny przypadek an- giny wrzodząco-martwiczej z zespołem agran- ulocytowym.	
107	S. M. GOLDHAMER, F. H. BETHELL, R. ISAACS, C. C. STURGIS. Leczenie powikłań neurologicz- nych w przebiegu niedokrewności złośliwej.	
118	P. EMIL-WEIL. P. ISCH-WALL. Rozpoznawcze zna- czenie nakłucia śledziony.	
118	M. SCHUR. O niedokrewnościach wskutek braku że- laza.	
138	CASTLE i STRAUSS. Wpływ autolizy na aktywność krwiotwórczą wątroby w leczeniu niedokrew- ności złośliwej.	
139	D. O. WRIGHT. Niedokrewność makrocytarna i mar- skość wątroby.	
139	H. C. A. LASSEN i H. KRIEGER-LASSEN. Drożdże lub witamina B ₂ jako „czynnik zewnętrzny“ w leczeniu niedokrewności złośliwej.	
139	Robert BOGGS. Krwawiaczka samoistna. Doniesienie o 6 przypadkach u braci.	
142	G. GRÜN. Nadwrażliwość na pozajelitowo podawa- ne preparaty wątroby w przypadku niedokrew- ności złośliwej.	
142	G. M. FASIANI, A. CHIATELLINO. Zespoły nie- dokrewności po operacjach żołądkowych.	
142	DIGGS. Siderofibrosis śledziony w niedokrewności sierpowato-komórkowej.	
143	John S. LAWRENCE i Ralph E. KNUTTI. Szpik w purpura thrombopenica idiopathica.	
145	O. O. MEYER, W. S. MIDDLETON i E. M. THEW-	
	LIS. Leukocytoza po wstrzykiwaniu pozajeli- towem wyciągu wątrobowego.	155
	PONCHER. Plamica (purpura), jako objaw w prak- tyce dziecięcej.	155
	18. Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.	
	GERBERAS. Przyczynek do nauki o dnie.	2
	G. ETIENNE, P. L. DROUET. Leczenie choroby Ba- sedowa przez zadziałanie na przysadkę móż- gową.	2
	M. LABBÉ, BERTRAND, RADAIS. O roli sorbitu w odżywianiu djabetyków.	2
	F. ALBREIGHT, J. AUB, W. BAUER. Nadczynność gruczołów przytarczycznych; klinika i leczenie chirurgiczne.	7
	M. LEVY, E. LEVY. Nowa metoda leczenia otyłości przetworami tarczycy.	16
	A. B. GUTMAN, P. C. SWENSON, W. B. PAR- SONS. Rozpoznanie różniczkowe nadczynności przytarczyc.	16
	L. M. HURXTHAL. Cholesteryna we krwi i choroby tarczycy. Obrzęk śluzakowaty i hipercholeste- rynemja.	16
	L. M. HURXTHAL. Cholesteryna we krwi i zmniej- szona przemiana materji. Niedomoga nadner- czy i przysadki, otyłość i różnorodne inne stany.	16
	SEARS. Przypadek choroby Addisona, leczony solą kuchenna.	23
	SNAPPER. Leczenie tężyczki.	23
	LAROCHE i KLOTZ. Dijodotyrozyna w leczeniu choroby Basedowa.	23
	RATHERY, COSMULESCO i GRIGNON. Wpływ wyciągów śledziony na chorych cukrzycowych.	24
	LEYTON. O cierpieniu wielogruczolakowem.	24
	S. Allen WILKINSON. Kwasota żołądkowa i scho- rzenia tarczycy.	34
	F. STARLINGER i W. RICHTER. Thyreoiditis i stru- mitis.	34
	E. NOBEL i A. RONALI. O dziecięcym obrzęku ślu- zakowatym.	34
	M. PACKARD i H. F. WECHSLER. Przewlekła nie- domoga nadnerczy.	47
	S. SOSKIN, S. STROUSE, C. O. MOLANDER, B. VIDGOFF, H. I. HENNER. Wartość pracy mięs- niowej w leczeniu cukrzycy.	47
	E. MARTIN, F. SEICLONOFF. Dobowy rytm gliko- regulacji i wrażliwość na insulinę.	47
	J. S. SWEENEY, N. BARSHOP, L. C. Lo BELLO i R. S. ROSENTHAL. Wpływ zatrucia na tole- rancję cukrową i działanie insuliny.	48
	ISOLDE i T. ZWECKER. Hipoglikemja w cukrzycy wraz z zamknięciem przewodu trzustkowego.	59
	J. OUTERINO NUNEZ. Samoistne wahania glikemji u zdrowych i chorych na cukrzycę.	59
	M. G. BICKEL. Napady hipoglikemji, wyprzedzające powstanie ciężkiej cukrzycy.	68
	F. ALBREIGHT, Esther BLOOMBERG, B. CASTLE- MAN i E. D. CHURCHILL. Nadczynność przy- tarczyczna zależna od rozlanego przerostu wszystkich gruczołów przytarczycznych, a nie od gruczolaka jednej przytarczycy.	68

Str.		Str.
68	S. SILVER i Miriam REINER. Fruktozurja samoistna. Doniesienie o 3 przypadkach z badaniami metabolizmu.	158
79	P. WHITE, E. P. JOSLIN, G. PINEUS. Dziedzicznosc cukrzycy.	158
79	H. F. ROOT. Bezmocz w przebiegu spiaczki cukrzyczej.	158
80	H. L. POPPER. Patogeneza ostrych schorzen trzustkowych.	158
80	POCZKA i FISCHEL. Wsytanie tluszczow w niedomodze trzustki.	158
88	M. LEVY i E. LEVY. Nowe wskazania do opoterapij tarczycowej w leczeniu otylosci.	
88	H. PAILLARD. Postaci otylosci i lipomatozy.	
90	COOKE. O symptomatologii hipoglikemji poinsulinowej.	
90	LABBÉ i GRINGOIRE. Wzrost djabetykow.	
91	S. THADDEA. O zaburzeniach w gospodarce wglowodanowej w chorobie Addisona i wplywie na nie hormonu kory niederczy.	
119	BOULIN. Czynniki lecznicze wzmacniajace dzialanie insuliny.	
119	W. EHRICH. O wrodzonej hipoglikemji.	
119	H. CURSCHMANN. O roli czynnikow zewnetrznych w etjologii cukrzycy.	
126	LABBÉ, BOULIN, JUSTIN-BESANCON, DESOITE. Uwagi o obwodowych powiklaniach nerwowych w przebiegu cukrzycy.	
126	E. J. KRAUS. Choroba Cushinga a virilismus interrenalis.	
135	William L. HOLT. Szerzenie sie zlosliwego guza tarczycy do wielkich naczyzn zylnych i do prawego serca.	
136	M. LABBÉ, R. BOULIN, BALMUS. Zwyrodniajace zmiany watroby i spiaczka cukrzycza.	
136	M. E. MERLE. Wplyw naswietlania przysadki mozgowej promieniami Roentgena w przypadku ciezkiej insulinoo odpornej cukrzycy.	
136	Ż. ALBRIGHT, E. BLOMBERG, B. CASTLEMAN, E. D. CHURCHILL. Nadczynnosć przytarczyc, zalezna od przerostu wszystkich gruczolow przytarczycznych.	
139	G. BICKEL, J. J. MOZER, R. JUNET. Zanik cukromoczu i spadek glikemji w przypadku ciezkiej cukrzycy, powiklanej rakiem trzustki.	
139	EVANS. Objawy kliniczne dysfunkcji przedniego plata przysadki.	
143	W. BERARDINELLI. Hiperinsulinizm i hipoglikemja w przebiegu gruczolako-raka trzustki.	
143	E. FELS. Guzy przysadki i wydzielanie hormonow.	
143	K. PASCHKIS i A. SCHWONER. Pciowo niespecyficzny wplyw męskiego hormonu na przemiane materji.	
150	E. C. EPPINGER, S. A. LEVINE. Leczenie chorych po wycięciu gruczolu tarczowego.	
150	W. R. OHLER, I. ABRAMSON. Zmiany sercowe w przebiegu obrzku sluzakowatego.	
150	THOMPSON, TAYLOR, NADLER i DICKIE. Farmakologia tarczycy u męczyzn.	
150	MEANS i LERMAN. Dzialanie jodu w przebiegu tyreotoksykozy.	
158	E. RISAK. W sprawie kliniki choroby Basedowa.	
	KEETON i Dorothy DICKSON-BONE. Djety malakaloryczne, zawierajace zmienne ilosci bialka,	
	ich wplyw na utrate wagi i na przemiane podstawowa otylych.	158
	GEYELIN. Leczenie cukrzycy insulina.	158
	John H. LAWRENCE i H. M. ZIMMERMANN. Bazofilizm przysadkowy. Doniesienie o jednym przypadku.	158
	T. MAINZER. O objawach przysadkowych w przebiegu cukrzycy.	158
	G. MARANON, I. A. COLAZZO, J. JIMENA. Leczenie choroby Addisona sola kuchenna.	158
	19. Choroby narzadow trawienia.	
	E. W. STUNDERS, H. B. HOLSINGER i M. A. COOPER. Znaczenie zakazenia we wrzodzie zoladka i dwunastnicy.	11
	P. MERKLEN, E. ARON, L. ISRAEL. Wzajemny stosunek kwasu solnego i chlorkow w soku zoladkowym.	11
	P. MERKLEN, E. ARON, L. ISRAEL. Rzekoma hiperchloremja w przebiegu wymiotow u chorych z achlorhydrja.	11
	M. LOEPER, M. DEBRAY i BIOY. Dyspepsia flatulenta.	23
	BIEDERMANN i BECHER. O „szybkiej“ cholecy-stografji.	23
	W. H. CROHN. Stare (skuteczne) leki i przetwory.	23
	M. CHIRAY, A. MARCOTTE, R. le CANULET. Leczenie przewleklych zapalen pęcherzyka zolciowego.	23
	A. CANTARON. Funkcja watroby. 1. Zapalenie woreczka zolciowego kamicowe i niekamicowe.	31
	G. BICKEL. Hipoglikemja samoistna symulujaca kamice zolciowa.	31
	G. BICKEL. Hipoglikemja samoistna, przebiegajaca pod obrazem wrzodu dwunastnicy.	31
	F. FERNANDEZ. Leczenie wrzodu zoladka i dwunastnicy metoda Bazzano.	38
	A. G. WEISS, E. ARON. Rozwazania nad leczeniem wrzodu zoladka i dwunastnicy.	38
	HELLIER. Etjologia i smiertelnosć z powodu haematemesis.	43
	BECKER. Achylia gastrica.	43
	BULMER. Leczenie wrzodu trawienego histydyna.	43
	SCHOLZ. Wplyw stosowanego doustnie cukru na wydzielanie soku zoladkowego w schorzeniach zoladka i kiszek.	44
	RIVERS. Bol w przebiegu wrzodu lagodnego (ulcus benignum) przelyku, zoladka i jelit cienkich.	54
	BECKER. O leczeniu zasadami nadmiernego wydzielania i nadkwasnosci zoladka.	54
	JACKSON. O peroralnej gastroskopji	54
	CATELL. Leczenie chirurgiczne wrzodziejacego zapalenia jelita grubego (colitis ulcerosa).	54
	Paul S. BARKER, Frank N. WILSON i Frederick A. COLLER. Choroby narzadow jamy brzusznej symulujace niedroznosć tetnicy wieńcowej.	71
	F. EISLER. O postepach w rozpoznawaniu wrzodu i raka zoladka.	72
	ROZENDAAL, COMFORT i SNELL. Lekka i utajona zoltaczka.	72
	R. S. MACH. Hipochloremja a wymioty. Chloropenja chorych z bezkwasnoscia zoladkowa.	87
	OTTENBERG. Niebolesna zoltaczka.	87
	TRUESDALE. Tylopolozenie poprzeczniczy (retropositio).	87

	Str.
P. BROCO. Leczenie ostrego zapalenia trzustki.	88
G. HESSEL. Leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy za pomocą histydyny.	117
K. GLÄSSNER. Organoterapia wrzodu trawiennego.	118
B. VARELA, RUBINO. Hiperazotemia w przebiegu ostrych cierpień wątroby.	118
J. BASTECKY, St. VARADI. Pozorne guzy żołądka w przebiegu niedokrewności złośliwej.	118
H. LINSMAYER. W sprawie operacji nadmiernych przepuklin pępkowych.	118
R. LENK. Wczesne rozpoznanie raka żołądka.	130
BLOOMFIELD. Rozpoznanie wczesnych zmian rakowych w przebiegu wrzodu trawiennego.	130
BARGEN. Carcinoma recti.	130
E. RANZI. W sprawie chirurgicznego leczenia schorzeń dróg żółciowych.	134
E. WEIL, J. BERNARD. Rak żołądka u chorych na niedokrewność złośliwą.	134
I. GOLDSTEIN i S. ERBER. Odczyny barwnikowe z przewodu pokarmowego a choroba wrzodowa.	134
F. HÖLLRIGEL. Potworne ciało obce w odbytnicy, usunięte operacyjnie metodą Kraskego.	135
Edward S. EMERY jr. i Robert T. MONROE. Wrzód trawienny. Jego istota i leczenie, oparte na zbądaniu tysiące czterystu pięciu przypadków.	157

20. Choroby kobiet i położnictwo.

L. EDEIKEN. Leczenie braku miesiączki i bezpłodności małymi dawkami promieni Roentgena.	3
J. S. LAWRENCE. Śmiertelność płodu w czasie ciąży.	3
Norwin KISLING. Rola trichomonas kolpitis w ginekologii.	3
E. JAMESON. Zaburzenia miesiączkowania u gruźliczek.	3
A. CHALLAMEL. O podobieństwie posocznicy, wywołanej przez prątek okrężnicy i zakażenia pógowego.	3
Sz. STEFANESIK. Pozapłciowe przerzuty w zakażeniu pógowym.	18
E. BOHLER i M. REILES. Wśródżylne wstrzykiwanie hipofizyny podczas cesarskiego cięcia.	18
R. SIEGMUND. Doświadczenia z biologicznym odczynem ciążowym na królikach.	28
A. DREYFUS. Badania jamy macicznej bezpośrednio po porodzie.	28
E. PREISSECKER. O ścisłe stawianie wskazań do znieczulenia łądźwiowego w ginekologii.	48
SCHLÖR. Coramina w położnictwie i ginekologii.	48
SOLOMONS. Niebezpieczeństwa wieloródek.	48
DAVIES i SHELLEY. Spostrzeżenia nad niedokrewnością hipochromiczną i jej stosunkiem do ciąży.	60
BAGINSKI St. O wpływie Luteaminy, wodnej frakcji wyciągu jajnikowego, na jajniki.	60
L. G. AITTEL. Impotentia generandi feminae.	60
Raphael KURZROK. Dolegliwości okresu przekwitania.	60
SEVRINGHAUS. Poprawa objawów menopauzy po preparatach estrogennych.	75
Th. SCHERZ. Pooperacyjne uśmierzanie bólów czopkami z cibalginą.	75
P. WALTHER. Każde pęknięcie krocza w czasie porodu winno być zeszyte. Użycie znieczulenia miejscowego.	75

	Str.
P. NUBIOLA. Czynniki toksyczne w przodującym łożysku.	91
M. G. SERDUKOFF i M. K. LEWINSKAJA. Przetaczanie krwi w niektórych dolegliwościach ginekologicznych.	91
R. TSCHERTOK. Leczenie braku miesiączki hormonami.	91
S. GLAUBACH. O wpływie tyreotropowego hormonu przedniego płata przysadki mózgowej na ciążę.	91
M. BERGER. Przerzutowy ropień jajnika po przebytym durze brzuszonym jako powikłanie ciąży.	91
W. B. HARER. Badania nad śmiertelnością płodu.	110
W. W. GINCE i S. N. CZERNOBULSKIEJ. Kobięce narządy moczopłciowe a glisty.	110
R. A. REIS i M. CUTLER. Przypadek anaplastycznego raka trzonu macicy.	111
D. P. MURPHY i J. E. BOWMAN. Częstość i przyczyny porodu przedwczesnego.	111
R. PALLIEZ i L. GARNEZ. Przypadek 6-ciomiesięcznej ciąży zamacicznej, obumarłej. Wydobycie płodu, wyzdrowienie.	111
A. MANDELSTAMM i E. KAPLUN. Szybkie hormonalne rozpoznawanie ciąży na dojrzałych płciowo myszach.	111
K. RUPP. Pozaotrzewnowe przemieszczenie jajnika po operacjach wskutek zapalnych schorzeń przydatków.	126
G. DUJOL. Pęknięcie samoistne macicy przy pracy.	127
L. KRAUL. Zakrzepowe zapalenie żył i zatory po porodach i schorzeniach ginekologicznych.	127
H. ZACHERL i W. E. RICHTER. Późne uszkodzenia po poronieniu.	127
M. SCHARMAN. Zimna lampa kwarcowa w zwalczaniu nieswoistych upławów.	136
L. ADLER. Wczesne rozpoznanie raka kobiecych narządów rodnych.	136
K. OGASAWARA. Czy możliwe jest u człowieka wyjąłowanie na drodze hormonalnej	143
HOSONO. Ginekologiczne wskazania dla męskiego hormonu płciowego, Androstiny.	144
E. PREISSECKER. O żeńskich hormonach płciowych i ich znaczeniu klinicznym.	144
Emilio Cruz FIGNEROA. Leczenie zakażenia pógowego wśródżylnymi wstrzykiwaniami Septacrolu.	159
Vladimir KOMAREK. Stosowanie czopków z oibalgina w ginekologii.	159
Vilma JANISCH — RASKOVIC. Przyczynki do rozpoznania i leczenia czynnościowych krwawień macicznych.	159
W. W. HEINRICH i Alvin J. B. TILLMAN. Zatrucie ciążowe, jego stosunek do chorób sercowonaczyniowych i nenkowych.	159

21. Choroby dzieci.

M. KREBS. Leczenie własnym moczem.	8
F. SCHMEREL. Przypadek agranulocytozy u niemowlęcia.	8
H. L. ROCHER. Wrzód żołądka u dzieci.	8
WILENKINA i POŁTJEWA. Zawartość cukru i cholesteroliny we krwi u dzieci w przebiegu duru brzuszego.	18
P. ROHMER. N. BEZSONOFF i E. STOERS. Synteza witaminy C w ustroju niemowlęcia.	18

Str.		Str.
	E. LESNÉ, A. LIHOSSIER-ARDOIN. Piękne dziecko z kilą wrodzoną.	120
18	F. DOBROMYLSKIJ i J. HALPERN. O gruźlicy górnych dróg oddechowych u dzieci.	120
34	J. HAMBURG - CETLINA i A. KROPACZEWA. O etjologii rumienia guzowatego u dzieci.	147
34	A. LEWASZEWA. Międzypłatowe zapalenie opłucny u dzieci.	147
35	M. GOLDBERG. O utajonych zapaleniach uszu i schorzeniach jelita u dzieci.	
35	ULRICH-LEVY. Krzywica i limfatyzm.	
56	VINCENT. Problem odżywiania w krzywicy. Rola wapnia i fosforu.	
56	K. DIETL. O żółtaczce jako o „drugiej“ chorobie w wieku dziecięcym.	
92	K. HAUSMAN. W sprawie stosowania czopków z cibalginą w praktyce dziecięcej.	
92	KOSTER, ROSENBLUM, KASMAN i LERNER. Leczenie ostrego wysięku opłucnowego u dzieci.	
92	GERSTENBERGER, HORESCH, HORN, KRAUSS i BETHKE. Antyrachityczne mleko krowie.	
107	W. ZIEGLER. Nowsze badania nad chorobami osesków.	
108		
	22. Choroby dróg moczowych.	
	I. H. PAGE. Wpływ djatermji na czynność nerek.	7
	J. DELLINGER, BARNEY, E. ROSS-MINTZ. Nowe poglądy na kamice dróg moczowych.	7
	E. LAQUEUR. Leczenie przerostu gruczołu krokowego męskim hormonem płciowym (hombreol) i doświadczalne uzasadnienie tej metody leczniczej.	35
	CRANCE. O konieczności leczenia bacillurji.	35
	CLARK i KELTZ. Uproszczone leczenie bacillurji.	35
	PORTIS i GROVE. Objawy żołądkowo-jelitowe w schorzeniach urologicznych.	55
	GREENBERGER i AUERBACH. Częstość gruźlicy nerek.	55
	WOODRUFF i BUMPUS. Czy nefrektomia jest zawsze wskazana w jednostronnej gruźlicy nerek?	55
	WANG. Leczenie lampą kwarcową gruźlicy narządów moczowo-płciowych.	62
	PFAHLER i VASTINE. Rozpoznanie rentgenowskie i leczenie guzów pęcherza.	63
	F. FELIX. Napicie dróg moczowych a diureza.	82
	G. BODECHTEL. W sprawie leczenia zaburzeń w oddawaniu moczu męskim hormonem płciowym.	82
	J. NAVRATIL. Cibalgina w praktyce urologicznej.	99
	W. R. JORDAN, K. H. CRABTREE. Porażenie pęcherza moczowego w przebiegu cukrzycy.	99
	D. M. GOMEZ. Wpływ wyciągów kory nerek na azotemję.	100
	V. BLUM. Wczesne rozpoznanie gruźlicy nerek.	100
	H. G. PLESCHNER. Jak długo można prowadzić bez niebezpieczeństwa leczenie zachowawcze kamieni moczowodowych?	100
	BERGER i BINGER. Stan nerek w alkalozie.	111
	KEYES. Samoistne wyleczenie gruźlicy nerek.	111
	N. MORO. Pozorne wyleczenie samoistne gruźlicy nerek.	112
	COUNSELLER i PRIESTLEY. Społeczne koncepcje o kamicy nerkowej.	112
	CAHILL. Wewnętrzne i chirurgiczne leczenie bezmocz. spowodowanego kamica nerkowa.	119
	HIGGINS. Studja kliniczne i doświadczalne nad tworzeniem się i rozpuszczalnością kamieni moczowych.	120
	KEYSER. Nawrotowa kamica nerkowa.	120
	STEVENS. Obustronna kamica nerkowa.	120
	Herman O. MOSENTHAL i Maurice BRUQUER. Wskaźnik mocznika jako miara czynności nerek.	147
	C. D. CREEVY. Wprowadzające w błąd przejawy kliniczne złośliwych nowotworów nerek.	147
	23. Choroby skóry, weneryczne i płciowe.	
	M. CHAUVIN. Niespecyficzne zapalenie jądra i przyjądra.	19
	R. B. STEIN. Łysina niemowląt i jej stosunek do łysiny dorosłych.	19
	R. BRANDT. Leczenie swoiste strophulus infantum zapomocą propeptonów Luithlen-Urbach.	19
	P. D. ROSAHN i L. PEARCE. Cytologia krwi w nieleczonej i w leczonej kile.	28
	E. LORTAT-JACOB. Czy kryoterapia stanowi leczenie z wyboru naczynek?	39
	F. HOGENAUER. Czy nowotwory łagodne gruczołu piersiowego stanowią podłoże dla rozwoju raka?	39
	BORREY. Kilka technicznych szczegółów ułatwiających leczenie elektrycznością nadmiernego uwłosienia.	40
	L. ARTZT i M. FUCHS. W sprawie leczenia raka skóry i warg radem z uwzględnieniem trwałych wyników.	48
	S. B. BRÜHAUER. Trichocephalus dispar a neurodermitis.	48
	H. PLANNER. Zmiany płynu mózgowodzeniowego w przebiegu kily.	50
	K. MILTERMAYER. Kila wrodzona i wrodzone ubytki ruchowe w zakresie nerwów czaszkowych.	50
	R. CHWALLA. O znaczeniu praktycznym odczynu wiazania dopełniacza w klinice rzeżączki męskiej.	50
	J. Van HAELST. Adenopatja regionalna z obecnością krętków u świnki morskiej z kilą doświadczalną.	50
	TOURAINÉ i VOILLEMEIN. Erythrodermia, melanodermia i lichen planus po wlewaniach złota.	50
	BORREY. Kilka technicznych szczegółów ułatwiających leczenie elektrycznością nadmiernego uwłosienia.	50
	W. KERL. Zmiany w dziedzinie chorób skórnych i wenerycznych w ostatnich dwóch dziesiątkach lat.	50
	H. FUCHS i I. KORNRAD. Nasze obecne stanowisko w sprawie leczenia chorób skórnych promieniami granicznymi.	51
	R. BOLLER. Leczenie choroby Dercuma novokainą.	63
	MARTIN. Rzeżączka odbytnicy u kobiet.	63
	S. MUTERMILCH i L. MARSAT. O potrzebie zachowania odczynu kłaczkowania Meñnickego w serodjagnostyce kily.	63
	H. VIGNES. Leczenie swedzenia sromu kobiecego chlorhydratem chininy i mocznika.	63
	A. BERGEL i J. SCHARF. W sprawie kliniki prosówkowego lupoidu Boeckea.	72
	W. RICHTER. Nowy sposób leczenia tocznia.	72
	T. BUTTERWORTH, J. KLAUDER. Złośliwe czerniaki, powstające ze znamion macierzystych.	72
	SLOT. Leczenie rumienia wielopostaciowego surowicą antystreptokokową.	85
	J. FÉNYES. O stosowaniu Perkainy i Perkainalu w leczeniu chorób skórnych.	83
	ROSS. Wartość aerocystografji.	100

Str.		Str.
100	R. M. BOHNSTEDT. Badania nad wydalaniem prolanu A i follikuliny w moczu skórno chorych.	
100	L. M. PAUTRIER. Przewlekłe zliszajowacenie grudkowe ograniczone. Obecność neuroma.	
100	Paul RAVAUT, SALLER i BONS. Ustępowanie liszaja czerwonego płaskiego i opornej pokrzywki pod wpływem chloroformu, eteru i chlorku etylu.	
112	W. N. FIODOROW i H. GOLDSTERN. Specyficzne odczyny skórne w tularemji.	
112	G. KREHL. O oparzeniu we wczesnem dzieciństwie.	
112	YOUNG. Gruźlica narządów płciowych.	
115	GUILLET. Leczenie bólu w pólpaści pituitryną.	
115	CHARGIN, LEIFER i HYMAN. Zastosowanie kroplówek dożylnych w leczeniu wczesnej kily.	
115	Josef SELLEI. Dysfermentozy i terapia zaczynowa.	
115	CUMMING i BURHANS. Doświadczenia z przesączem gonokokowym Corbus - Ferry.	
123	ASCHNER B. i BUCH CASAMERA. Przyczynek do kliniki późnego eunuchoidyzmu i późnych objawów pokastracyjnych.	
123	PENTSCHO-FORTUNOFF i A. MALLER. Szerzenie się kily późnej.	
123	EPSTEIN i COHEN. Hyperpyrexia, uzyskana przez zastosowanie promieniującego ciepła w leczeniu wczesnej kily.	
123	DESJARDINS, STUHLER i POPP. Leczenie gorączką zakażeń rzeżączkowych.	
132	R. RENAUX. Bliznowce.	
132	Fr. MARHIEU. Leczenie świerzbu tiosiarczanem sodowym.	
132	N. J. SIMMONS. Świad odbytu — nowy sposób leczenia.	
132	G. MARANGOS. Przyczynek do kazuistyki przewlekłych zapalnych guzów powłok brzusznych.	
132	F. MANDL. O rzadszych postaciach raka piersi.	
140	E. URBACH i J. BLÖCK. Hydroa vacciniiformis, porphyriopathia, hepatopathia.	
140	W. GOLDSCHMIDT. Okaleczające czy nieokaleczające leczenie doszczętne raka piersi.	
140	SPIESS. Leczenie pellagry.	
140	TOURAINÉ i SAMBRION. Lichen planus zoniformis i odczyn oponowy.	
140	A. G. YATES. Kilka spostrzeżeń z zakresu leczenia wiądu rdzenia malarją.	
140	A. MITTERDORFER. Przyczynek do stosowania percainalu w chorobach skórnych.	
144	Fr. ERNST. Kila i gruźlica.	
144	GOUGEROT i BURNER. Przemijająca keratoza „en bandes” grzbietów dłoni i środkowych części twarzy.	
144	A. TZANCK i E. SIDI. Leczenie uporczywej i powracającej opryszczki wstrzykiwaniami miejscowymi novokainy.	
151	MASCHKILEJSON i ABRAMOWICZ. W sprawie mechanizmu działania niektórych t. zw. desensybilizujących środków w schorzeniach skórnych.	
151	GRÜTZ. Zagadnienie łuszczycy w świetle badań etjologicznych i doświadczeń kliniczno-djetetycznych.	
151	Egon KOHN. Zależność pryszczycy od klimatu, zawodu i wieku.	
151	R. BERNHARDT i K. POTRZOBOWSKI. Ażne bromata provocata.	
	URBACH i WOLFRAM. Studja doświadczalne i histologiczne w sprawie pochodzenia jadowego schorzeń pęcherzycowych.	159
	PAUTRIER. Nerwiak w przewlekłym zliszajowaceniu (w chorobie Hydea).	159
	KISSMEYER. Rola poprzedzającego urazu i „pamięć komórkowa” w łuszczycy.	160
	F. FRENZL. Skóra kręta ciemienia.	160
	24. Choroby kości i stawów.	
	M. I. PEWZNER, G. L. LEWIN, U. U. BURIN, A. U. ZACHAROWA. Kliniczne obserwacje nad rolą djety, jako czynnika odczułającego w przebiegu ostrego reumatyzmu stawowego.	19
	N. I. LEPORSKIJ. Próba djetetycznego leczenia gościca stawowego.	20
	C. W. WAINWRIGHT. Leczenie przewlekłego reumatyzmu stawowego szczepionką streptokokową.	20
	FARAH. Reumatyzm podostry wywołany przez pneumokoki.	24
	M. P. WEIL i G. van DAM. Lumbalizacja, sakralizacja.	32
	P. NOBÉCOURT. Choroba Bouillauda nie jest ostrym gościcem gruźliczym.	32
	BAUER Walter. Co powinien jeść chory na zapalenie stawów?	44
	G. ROEDERER i Ph. GRAFFIN. Zapalenia stawów, wywołane przez prątek okrężnicy.	44
	I. A. KURSZAŁOW, A. M. MARKOW. Przyczynek do leczenia przewlekłego reumatyzmu stawowego roztworami metali naświetlanych lampą kwarcową.	44
	N. A. KURSZAŁOW, A. M. MARKOW, I. M. GOLDBERG. Leczenie przewlekłego reumatyzmu stawowego roztworami metali, naświetlanych lampą kwarcową.	44
	A. BODANSKY i H. L. JAFFE. Fosfatoza surowicza w chorobach kości.	55
	ARGY. Arthritis. Porównanie zawartości cystyny w paznokciach z szybkością opadania krwinek.	56
	E. E. IRONS. Ogólne zasady leczenia przewlekłego artretyzmu.	56
	F. I. LANG. O przewlekłym zniekształcającym zapaleniu kręgosłupa.	80
	I. ZENOFF. Leczenie wapniowe choroby gościcowej.	80
	A. SAXL. Nerwobóle pochodzenia stawowego.	80
	A. GRUMBACH. Etjologia gościca.	80
	K. L. MUELLER. Zapalenie szpiku główki kości piszczelowej.	92
	Frances PASCHER. Odczyn tuberkulinowy w gościcu stawowym.	92
	J. SCHÜLLER. Leczenie zeszytnień stawowych wywołanych zmianami torebkowymi lub okołostawowymi zapomocą wstrzykiwań dostawowych lub okołostawowych.	92
	O. FRISCH. W sprawie wyścielania opatrunków gipsowych w leczeniu złamań kości.	108
	B. KEICHT. W sprawie znajomości podostrych ropnych zapaleń szpiku kostnego kręgu szczytowego.	108
	F. J. LANG. O przewlekłym zniekształcającym zapaleniu kręgosłupa.	108
	E. BAUER. Powstawanie i zapobieganie wrodzonemu zwicnięciu stawu biodrowego.	108

Str.		Str.
	L. v. BUDAY i S. v. FERNBACH. Stan roślinnego układu nerwowego w przewlekłym gościu stawowym.	
	II. FRIERTSCH. Przypadek ogólnego stwardnienia kości (osteosclerosis).	
	E. FREUND. Histopatologia przewlekłego gościa stawowego i jej znaczenie kliniczne.	
	Ludevit BILLES. Przyczynę do patologii i terapii przewlekłych zapaleń wielostawowych w wieku dziecięcym.	
	Francis C. HALL i Walter K. MAYERS. Dżeta w przewlekłym zapaleniu stawów.	
	H. ALDENHOFEN. Przyczynę do melorheostosis.	
25. Choroby nerwowe i psychiczne.		
	PASTEUR - VALLERY - RADOT i J. HAMBURGER. Czy napad migreny jest pochodzenia współczulnego.	
	Raissa GALAND - RATNER. Omamy motoryczno-werbalne w nagminnym zapaleniu mózgowia.	
	J. SCHEINKER. Przyczynę do symptomatologii nowotworów złośliwych układu ośrodkowego nerwowego.	
	P. OWCZARENKO Próba terapii wewnątrzwydzielniczej stanów schizofrenicznych.	
	Max KNOBLICH. Przyczynę do leczenia migreny cibalginą w postaci wstrzykiwań dożylnych.	
	S. M. WEINGROW. Nowy odruch patologiczny otrzymywany przy opukiwaniu pięty.	
	H. SCHLESINGER. O mało znanej postaci naczyniowego zapalenia nerwowego.	
	WEGMAN. Herpes zoster cephalicus.	
	Siegfried COHN. Życie jako współpraca (synuzja) i jego następstwa dla związku między gruźlicą i chorobami psychicznymi.	
	Harold W. RIGGS. Śmiertelność i niebezpieczeństwo wentrikulografji.	
	D. G. DICKERSON. Pomoc chirurgiczna w przebiegu bólu głowy.	
	D. PETIT-DUTAILLIS. Leczenie chirurgiczne zapaleń surowicznych opon mózgowych.	
	A. ŻŁATOWIEROW. Znaczenie ciśnienia podpajęczynówkowego dla kliniki.	
	URECHIA. Postać hipochondryczna kily mózgowej.	
	HASSIN. Zmiany w mózgu w przebiegu porażenia prądem elektrycznym.	
	K. HANG. Przyczynę do zaburzeń czynności wątroby w zespołach pozapiramidowych.	
	ESSEN. Przebieg odruchu skórno-galwanicznego przy stygmatyzacji neurovegetatywnej.	
	BENNETT i KEEGAN. Nowotwory mózgowia.	
	J. LHERMITTE. O wstrząsach rdzenia.	
	A. BARRÉ. Zapalenie pajęczynówki rdzeniowej i tylnej jamy czaszkowej.	
	MEHRTENS and NEWMAN. O alkoholu wstrzykniętym śródżylnie.	
	WECHSLER. Uraz i układ nerwowy.	
	H. CYMMERMANN i A. CZERNYSZEW. Znaczenie samoistnego oczopląsu przedsionkowego w guzach kąta mózdkowo-mostowego.	
	S. ERBEN. W sprawie symptomatologii rwy kuluszowej.	
	K. H. BAUER. Craniotomia circularis jako trepanacja odbarczająca w grożącej ślepotą i ośpieniem	
	czaszce wieżowej i w niedających się umiejscowić guzach mózgu.	84
108	L. HORN. Nowa metoda leczenia stwardnienia wielogniskowego.	84
131	KOLMER, KLUGH i RULE. Skuteczna metoda szczepienia przeciwko polyomyelitis anterior acuta.	95
131	E. H. RYNEARSON, F. P. MOERSCH. Objawy neurologiczne w przebiegu stanów hipoglikemicznych.	96
131	H. CLAUDE. Surowicze zapalenie opon mózgowych.	116
131	L. R. MÜLLER. Stosunek układu współczulnego do przywspółczulnego.	116
131	E. JEKELIUS. Prominal, pochodna kwasu barbiturowego bez działania nasennego, jako środek przeciw padaczce.	124
	G. STOCKERT. Stosowanie Evipanu sodowego w praktyce psychiatrycznej.	124
4	O. KAUDERS. O leczeniu gorączkowym.	124
	J. CATHALA, E. FRIEDMAN, R. LAPLANE. O rozpoznawaniu t. zw. reumatyzmu mózgowego.	127
4	W. R. JORDAN, L. O. RANDALL, W. R. BLOOR. Powikłania nerwowe w przebiegu cukrzycy.	127
	F. W. KROLL. Przyczynę do metody Försterowskiej leczenia myastenji weratryną.	132
20	K. RUPILIUS. Encefalografja w wieku dziecięcym.	132
20	M. LAESECKE. Złamanie kręgów szyjnych.	144
20	I. ZAPPERT. Uraz porodowy a padaczka.	144
20	L. BORCHARDT. Otluszczenie mózgowo - przysadkowe.	148
20	A. T. MILHORAT, F. TECHNER, K. THOMAS. Rola gliceryny w fizjologii mięśni.	148
32	K. THOMAS, A. MILHORAT, F. FECHNER. Badania nad pochodzeniem kreatyny. Przyczynę do leczenia postępujących zaników mięśni glikokolem.	148
32	KOSTAKOW S. i SLAUCK A. Leczenie dystrophiae musculorum progressivae glikokolem. Przyczynę do pochodzenia kreatyny.	148
40	A. MILHORAT. Leczenie dystrofji postępującej mięśni i pokrewnych myopatji glikokolem.	148
40	R. Z. LOPASIC. O t. zw. psychozach wjadowych.	155
40	ARIENS-KAPPERS. Wpływ różnych bodźców na budowę układu nerwowego.	156
51	W. SCHAEFFER. W sprawie leczenia postępującego zaniku mięśni.	156
51	Diogo FURTADO. Psychoza pochodzenia moczniczego.	156
52	SHARPE. Powtarzane nakłucia lędźwiowe przy dręniu kręgowym.	156
60	O. KANDERS, F. LIEBESNY i Fr. FINALY. Naświetlanie promieniami krótkofalowymi mózgu w porażeniu postępującym.	160
64	Dem. PAULIAN. Po 10 latach leczenia zimnicą. Przyczynki kliniczne i anatomiczne do badania kily narządu nerwowego.	160
64		
64		
76		
76		
83		
83		
84		
26. Choroby oczu.		
	LEHRFELD. Ograniczenie stosowania azotanu srebra dla zapobiegania zapaleniu oka noworodka.	96
	K. LINDNER. O powstawaniu samoistnych i urazowych odklejeń siatkówki i o pierwszej pomocy w rozpoczynającym się odklejaniu.	96
	WHITNEY. Sztuczna gorączka w leczeniu ulcus corneae i iritis acuta.	96

27. Radjologia.

HAKIS. Radjograficzne stwierdzenie urodzenia płodu żywym.	9
M. P. WEIL. Radjodjagnostyka dny.	9
COUTARD. Zasady leczenia nowotworów złośliwych energią promienistą.	9
M. SGALITZER. W sprawie badania rentgenowskiego naczyń krwionośnych.	84
M. MARTIN i L. MARTIN. Modyfikacja terapii rentgenowskiej Coutarda.	84
L. KRENN. Co daje badanie rentgenowskie wyrostka robaczkowego?	113
ALLEN i CAMP. O arterjografii.	113
W. HAUSMANN i F. M. KUCK. O biologicznym działaniu promieni pozafajolkowych, odbitych od rozmaitego rodzaju powierzchni.	114
P. PETRAS. Leczenie rentgenowskie nadczynności tarczycy.	114

28. Medycyna sądowa.

Vito CONSOLI. Trzy przypadki pęknięcia pochwy przy stosunku płciowym.	36
F. MARELLA. Przypadek śmierci przez utonięcie (przyczynę do dżagnozy różniczkowej między samobójstwem a zabójstwem).	36
T. BEDFORD. Patologia nagłej śmierci: przegląd 198 przypadków „przywiezionych martwemi“.	36
H. MULLER. Ślady strzału z broni krótkiej na rękę.	52
SEHWAN. Samobójstwo złożone.	52
WEYRICH. Grupy krwi, budowa ciała a samobójstwo.	52
SEHWAN. Śmierć przez przecięcie art. carot. communis.	52
J. FISHMAN. Zagadnienie płci w więzieniu.	127
G. GUARESCHI. Samobójstwo zapomocą 4-ch wystrzałów z pistoletu w głowę.	128
W. WINCKELMANN. Obserwacja 50 zabójczyń w zakładzie karnym w Jauer.	152
ORTH. Zabójstwo, czy samobójstwo?	152
MILOVANOVIC. Zatrucie przypadkowe, zabójstwo, czy samobójstwo?	152
HEILMAN. Późne wykrycie CO w zwłokach ekshumowanych.	152

c) Oceny książek

Prof. Kurt POHLISCH. Die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten.	20
Dr. E. THALHAMMER. Zahnheilkunde für den praktischen Arzt.	20
Prof. Dr. BENTHIN. Therapie der Frauenkrankheiten.	20
Rheumaprobleme. T. III. G. Thieme, Lipsk 1934. Rysunków 21. Zbiór wykładów o zagadnieniach reumatyzmu na kursach dla lekarzy w Akwizgranie.	21
H. BRAEUNING. Lungentuberkulose und Schwangerschaft.	39
E. ALTAVILLA. Samobójstwo (II suicidio) z punktu widzenia psychologii, medycyny sądowej i prawa.	40
Frederick HOFFMAN. Zagadnienie samobójstwa.	41
Die Werke des Hippokrates. Teil V. 1) Die Winde.	63
2) Die heilige Krankheit.	63
Die Werke des Hippokrates. Teil XIV. „Aphorismen“.	64

Prof. A. FRÖHLICH. Zweckmässige und Sparsame Arzneiverordnung.	64
Th. de MARTEL et J. GUILLAUME. Les tumeurs de la loge cérébelleuse. Diagnostic et traitement.	64
H. ASSMANN, H. BEITZKE, H. BRAUNING, St. ENGEL. Ergebnisse der ges. Tuberkuloseforschung.	82
Dr. J. KURER. Die Behandlung der Kinderzähnen mit einem Beitrag: Orthodontische Massnahmen (von Dr. C. Breiter).	105
Walter CREUTZ. Die Neurologie des I—VII Jahrhunderts.	105
J. JASENSKY i Fr. KOSTECKA. Nauka o wytahowaniu zuba.	128
L. ROEMHELD. Praktische Diätetik.	129
Hans SCHINZ und Franz BUSCHKE. Krebs und Vererbung.	129
Stanislaw LIEBHART. Klinika żeńskich hormonów płciowych.	130
Georges GUILLAIN. Etudes neurologiques.	130
Oeuvre scientifique de J. Babiński.	148
Pamięci Józefa Babińskiego, poświęcona „Neurologja“.	148
KLEIST Karl. Gehirnpathologie vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen.	149
H. GUENTHER. Die Variabilitaet der Organismen und ihre Normgrenzen.	166
R. DEGKWITZ. Klimatische Kuren im Kindesalter.	166
Herman KNAUS. Die periodische Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit des Weibes.	166
Ernst PREISSECKER. Lumbalanästhesie in der Geburtshilfe und Gynäkologie mit besonderer Berücksichtigung der Biochemie des Liquors und der Blutliquorschranke.	167
F. LUST. Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten.	167
Wissenschaftliche Woche zu Frankfurt am Main. Bd. I. Erbbiologie, herausgegeben von W. Kolle.	167
G. LEWIN. Ochrona zdrowia i eugenika w Biblii i Talmudzie.	187
J. FLIEDERBAUM. Przyczyny powstawania i sposoby leczenia stanów obrzękowych.	188
P. N. DESCHAMPS. Elektrokardjografja kliniczna. Kalendarz bezpieczeństwa i higiena pracy.	209
Dr. Bronisław HANDELSMAN, b. lekarz naczelny szpitala Św. Aleksandra w Łodzi. Choroby zawodowe. Część II.	210
Dr. M. A. SCHIRMANN. Die physikalisch-technischen Methoden der Elektromedizin.	210
Dr. Christian BOMSKOV. Methodik der Vitaminforschung.	210
WĘGLINSKI Zygmunt. Mój system leczenia ostrych zaburzeń psychicznych.	229
Prof. M. SCHWARZ. Ererbte Taubheit.	229
Die Hippokratischen Lehrsatze.	246
Doc. Dr. Adolf WOJCIECHOWSKI. Gruźlica chirurgiczna.	269
Doz. Dr. L. MOSZKOWICZ. Kleine chirurgie mit 164 Abb.	269
Prof. Dr. F. SIEBERT. Atlas der normalen Ossifikation der menschlichen Hand.	269
Prof. JAGIC und Dr. FLAUM. Therapie der Herzkrankheiten.	290
Prof. C. SEYFARTH. Der „Aerzte Knigge“, Ueber den	

Str.		Str.
	Umgang mit Kranken und ueber Pflichten, Kunst und Dienst der Krankenhausärzte.	
290	A. KAPPERS i W. PARR. An introduction of the anthropology of the near east.	584
291	J. P. PAWŁOW, Ch. S. SHERRINGTON. E. D. ADRIAN. Mózg i jego mechanizm.	584
309	Adolf BICKEL. Naturgemässe Ernährung und Eiweissstoffwechsel.	584
309	Ewald GERFELDT. Nahrungs und Genussmittel.	585
309	Prof. H. HOESSLIN. Vorlesungen über Erkrankungen des Respirationssystems mit Ausschluss der Tuberkulose.	585
336	M. LOEPER. Therapeutique médicale du système nerveux.	586
336	Rudolf THIELE. W walce ze śmiercią i djablem. Sylwetki wielkich lekarzy.	586
359	Prof. BÜCHNER, Prof. WEBER, Dr HAAGER. Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz.	587
378	LANDOIS. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Priv. Doz. Dr. Paul LIEBESNY. Kurz- und Ultrakurzwellen. Biologie und Therapie.	588
378	L. GALLAVARDIN et A. TOURNAIRE. Les nevroses tachycardiques.	608
378	Prof. Dr. F. SIEGLBAUER, Vorstand des anatomischen Institutes der Universität Innsbruck. Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen.	608
398	Prof. Dr. Karol KLECKI. Patologia ogólna.	608
462	Dr. Ernst MEYER, Berlin. Pflanzliche Therapie.	608
463	Priv. Doz. Dr. Heinrich KOGERER. Psychotherapie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte.	608
463	Walter MARLE. Lexikon der gesamten Therapie.	608
463	H. FRENKŁOWA i A. MARGOLISOWA, M. STOPNICKA, J. BOGDANOWICZ, T. WELFLE i T. WILAMOWICZ. M. SAIDMAN. 1450 przypadków ropniaków opłucnej u dzieci. Polskie Monografie i Wykłady Kliniczne z dziedziny pedjatrji. Redaktor M. Michałowicz.	628
487	A. ESSER. Pathologisch-anatomische u. klinische Untersuchungen von Kriegsverletzungen durch Schädelschüsse.	628
489	Prace Naukowo-Badawczego Zakładu Przemiany Materji i Zaburzeń Wewnątrzwydzielniczych Komisarjatu do spraw Zdrowia R. S. F. S. Tom I. Teorja i praktyka lizatoterapij metoda I. N. Kazakowa.	654
510	Lehrbuch der Krankenernährung. — Podręcznik żywienia chorych pod redakcją Prof. Schlayera i D-ra Prüfera.	671
510	Prof. Dr. Paul DIETRICH. Der Kindesmoord in der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit.	692
555	CURTIUS, ENGEL, MARX, SIEBECK. Ueber Erkrankungen des arteriellen Systems.	693
555	Polski Kalendarz Lekarski na r. 1035.	693
559	Wissenschaftliche Woche zu Frankfurt a. M. 2—9 September 1934.	693
560	Prof. Dr. Gustaw SINGER. Praxis der unspezifischen Diabetesbehandlung.	719
561	Witold ZAHORSKI. Wpływ hormonów na fagocytozę.	734
561	Dr. med. i fil. Wł. SZUMOWSKI. prof. Uniw. Jag. Historia medycyny filozoficznie ujęta. Podręcznik dla lekarzy i studentów. Część III. Medycyna nowożytna.	734
583	Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego.	735
584	Reichs-Medizinal-Kalender für Deutschland 1935.	735
584	PASTEUR VALLERY-RADOT et Lucien ROUQUÉS. Les phénomènes de choc dans l'urticaire. (Étude clinique et thérapeutique).	735
584	Dr. Fritz KÜHLMANN. Die Durchleuchtungstechnik z przedmową prof. Dr. F. Gutzeita.	735
584	Hans HELLMER. Röntgenologische Beobachtungen über die Ossifikation der Patella.	735
584	Józef ŁOBEL. Zbawcy ludzkości. Opowieści detektywistyczne z dziejów medycyny.	735
585	Dr. Fr. R. FELCHER (Chicago). Zahnärztliche Porzellanarbeiten.	735
585	A. E. WOLFGANG MAGNUSSON. Skin cancer with special reference to radium treatment.	735
586	Hugo E. AHLBOM. Mucous and salivary gland tumours.	735
586	Ergebnisse der ges. Tuberkuloseforschung. (T. VII, r. 1935, pod redakcją Assmanna, Beitzkego i Bräuninga).	735
587	K. TURBAN. Lebenskampf. Die Selbstbiographie eines Arztes.	735
588	M. LOEPER. Therapeutique médicale.	735
608	HIPPOKRATES Die altbewährte Heilkund. — Die Kunst.	735
608	Victor v. WEIZSACKER. Studien zur Pathogenese.	735
608	Die ansteckenden Krankheiten, ihre Epidemiologie, Bekämpfung und spezifische Therapie. Unter Mitarbeit von E. Boecker — Berlin, F. von Bormann — Würzburg, W. Engelhardt — Düsseldorf, H. A. Gins — Berlin, E. Gottschlich — Heidelberg, H. Gross — Hildesheim, H. Gutschmidt — Königsberg, H. Habs — Heidelberg, C. Hegler — Hamburg, W. Keller — Mainz, W. Kikuth — Wuppertal, F. Klose — Kiel, O. Lenz — Berlin, F. A. Lentze — Berlin, W. Löhr — Magdeburg, H. Nagell — Berlin, E. G. Nauck — Hamburg, K. Pape — Rostock, C. Sonnenschein — Hamburg, H. Schmidt — Marburg, R. Standfuss — Potsdam,	735
628	Herausgegeben von Prof. Dr. med. et phil. Max Gundel, Institut Robert Koch, Berlin.	735
628	O. F. MAŁKIN. Terapia zimnicza w chorobach nerwowych i psychicznych.	735
654	Dr. med., dr. fil. Tadeusz BILIKIEWICZ, Doc. U. J. Psychoanaliza w praktyce lekarskiej.	735
671	Doc. Dr. Jerzy RUTKOWSKI, adjunkt II Klin. Chir. U. W., kierownik Oddz. chir. Inst. Radow. w Warszawie. Chirurgja.	735
692	LYSHOLM Erik, BRENIUS Bertil, LINDBLOM Knut, SAHLSTEDT Hans. Das Ventriculogramm.	735
693	Dr. Adolf ZUPPINGER. Die theoretischen Grundlagen und Möglichkeiten der Röntgendiagnostischen Weichteiluntersuchung.	735
693	Dr. Walter JAENSCH, docent w Berlinie. Körperform, Wesensart und Rasse.	735
719	Prof. Dr. J. SUPNIEWSKI. Podręcznik farmakologii dla lekarzy i studentów.	735
734	F. KULBS. Gesundes Leben.	735
734	Die Konstitution. Wesen, Bedeutung und Umstimmung. III Aerztlicher Fortbildungskursus in Bad Salzuflen 4 u. 5 Mai 1935.	735
735	Prof. Dr. H. KURTZAHN. Kleine Chirurgie.	735
735	G. H. ROGER, Fernand WIDAL, P. J. TEISSIER. Pathologie du système nerveux. Bulbe, Nerfs crâniens, Méninges, Moelle.	735

Str.	Str.
P. NOBECOURT. Clinique médicale des enfants. La syphilis chez l'enfant.	22
P. A. MINOWICZ. Leczenie malarją przymiotu nerwowego i innych zachorzeń układu nerwowego.	83
Thérapeutique médicale. VIII. Système nerveux.	83
Prof. Dr. med. et phil. Carl CORI. Biologie der Tiere.	84
E. ARTWINSKI, Wł. MEDYNSKI, St. JANKOWSKI. Nerwica raktywna.	84
Prof. Dr. Joseph MAISIN. Krebsverhütung und Gesetzgebung.	84
Prof. Dr. Otto RIESSER u. Dr. Gert TAUBMANN. Arzneikunde und Arzneiverordnung.	211
J. MACKIEWICZ. Sen i jego zaburzenia.	211
Edmund MIKULASZEK. O wielocukrach bakteryjnych.	212
Dr. P. MARTYSZEWSKI. Leczenie zapadowo-uciskowe gruźlicy płuc.	310
E. URBACH. Klinik und Therapie der allergischen Krankheiten.	310
Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej na 1936 rok. Opracował Dr. Stanisław Konopka.	310
Dr. med. Jerzy MOKRZYCKI. Surowice lecznicze i ochronne w praktyce lekarskiej.	379
G. G. J. RADEMAKER. Réactions labyrinthiques et équilibre. Ataxie labyrinthique.	380
D. PAULIAN. Tumeurs de l'encéphale. Contributions à l'étude anatomo-clinique des tumeurs intracraniennees et du repérage ventriculaire.	380
Die Werke des Hippokrates. 75 hippokratische Bücher in neuer deutscher Uebersetzung.	399
Prof. F. KEHRER. Wach- und Wahrträumen bei Gesunden und Kranken.	464
H. G. SCHOLTZ. Die physikalische Behandlung innerer Krankheiten.	694
Dr. Gustaw Richard HEYER. Praktische Seelenheilkunde. Eine Einführung in die Psychotherapie für Aerzte und Studierende.	694
E. GLANZMANN. Die rheumatische Infektion im Kindesalter.	720
Dr. LEVY-LENZ und Dr. Hein. SCHMEIDLER. Diabetes. The malady of our time. A manuel.	821
M. PALAZZOLI. L'impuissance sexuelle chez l'homme.	822
Walter MARLE. Lexikon der gesamten Therapie.	823
W. WACHSMUTH und H. WOLK. Über Sportumfälle und Sportschäden.	842
J. STUR. Kleines Merkbuch zur Differentialdiagnose.	842
Carl BREITNER. Praktische Orthodontie.	842

d) Wskazówki praktyczne

22 — 42 — 64 — 83 — 109 — 130 — 150 — 168 — 189	
210 — 230 — 247 — 269 — 291 — 310 — 337 — 360 — 379	
398 — 464 — 490 — 511 — 536 — 561 — 588 — 609 — 629	
655 — 671 — 693 — 720 — 736 — 763 — 783 — 801 — 820	
842 — 859 — 881 — 899.	

III. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 5. 6.1934 r.	22
" " " 12. 6.1934 r.	22
" " " 19. 6.1934 r.	22

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 27. 9.1934 r.	169
" " " " 10.10.1934 r.	131
" " " " 15.11.1934 r.	270
" " " " 14.12.1934 r.	270
" " " " 17. 1.1935 r.	590
" " " " 28. 2.1935 r.	590
" " " " 14. 3.1935 r.	591
" " " " 11. 4.1935 r.	591
" " " " 23. 5.1935 r.	592
" " " " 19. 6.1935 r.	592
" " " " 26. 9.1935 r.	859
" " " " 24.10.1935 r.	860
" " " " 14.11.1935 r.	861

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. (Seksja kliniczna).

Posiedzenie z dnia 26. 3.1934 r.	150
" " " " 9. 4.1934 r.	150
" " " " 30. 4.1934 r.	150
" " " " 14. 5.1934 r.	151
" " " " 28. 5.1934 r.	151
" " " " 8.10.1934 r.	152
" " " " 22.10.1934 r.	230
" " " " 5.11.1934 r.	247
" " " " 19.11.1934 r.	249
" " " " 3.12.1934 r.	337
" " " " 17.12.1934 r.	337
" " " " 14. 1.1935 r.	588
" " " " 28. 1.1935 r.	589

Posiedzenia Lekarzy Szkolnych.

Posiedzenie z dnia 20. 9.1934 r.	84
" " " " 18.10.1934 r.	189
" " " " 22.11.1934 r.	189
" " " " 16.12.1934 r.	339
" " " " 17. 1.1935 r.	339
" " " " 21.11.1935 r.	339



	Str.		Str.
<i>Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.</i>			
Posiedzenie Naukowe z dnia 10. 1.1934 r.	42	" " " 20. 5.1935 r.	512, 536, 562
" " " " 17. 1.1934 r.	42	" " " 15. 4.1935 r.	736
" " " " 24. 1.1934 r. wspólnie z Kołem Wil. Tow. Internistów Polskich.	42	" " " 29. 6.1935 r.	736
Posiedzenie Naukowe z dnia 31. 1.1934 r.	42	<i>Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.</i>	
" " " " 7. 2.1934 r.	43	Posiedzenie z dnia 8. 3.1935 r.	490
" " " " 21. 2.1934 wspólnie z Polskim T-wem Przyrodników im. Kopernika (oddz. Wileński).	43	" " " 15. 3.1935 r.	629
Posiedzenie Naukowe z dnia 28. 2.1934 r.	43	" " " 22. 3.1935 r.	630
" " " " 7. 3.1934 r. wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich.	43	" " " 12. 4.1935 r.	783
Posiedzenie Naukowe z dnia 14. 3.1934 r. wspólnie z Wileńskim Towarzystwem Okulistycznym i Otolaryngologicznym.	43	" " " 10. 5.1935 r.	802
Posiedzenie Naukowe z dnia 21. 3.1934 r.	43	<i>Posiedzenia kliniczne oddziałów wewnętrznych im. Seweryna Sterlinga Szpitala fund. Poznańskich w Łodzi.</i>	
" " " " 11. 4.1934 r.	44	Posiedzenie z września 1934 r.	168
" " " " 18. 4.1934 r. wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich.	44	" " października 1934 r.	169
Posiedzenie Naukowe z dnia 25. 4.1934 r. wspólnie z Wileńskim Towarzystwem Ginekologicznym.	44	" " listopada 1934 r.	170
Posiedzenie Naukowe z dnia 2. 5.1934 r.	44	" " stycznia 1935 r.	655
" " " " 9. 5.1934 r.	44	" " lutego 1935 r.	656
" " " " 16. 5.1934 r.	65	" " marca 1935 r.	672
" " " " 30. 5.1934 r. wspólnie z Wileńskim T-wem Chirurgów.	65	" " kwietnia 1935 r.	672
Posiedzenie Naukowe z dnia 6. 6.1934 r. wspólnie z Wileńskim Oddziałem T-wa Pedjatrycznego.	190	" " maja 1935 r.	824
Posiedzenie Naukowe z dnia 13. 6.1934 r. wspólnie z Kołem Wileńskim T-wa Internistów Polskich.	190	<i>Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.</i>	
Posiedzenie Naukowe z dnia 10. 9.1934 r. na cześć lekarzy brazylijskich prof. A. Fontesa i dr. Valois Souto, członków IX Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie we wrześniu 1934 r.	190	23 — 44 — 65 — 84 — 111 — 132 — 152 — 170 — 192	
Posiedzenie Naukowe z dnia 3.10.1934 r.	191	212 — 232 — 250 — 271 — 292 — 310 — 340 — 361 — 380	
" " " " 10.10.1934 r.	191	400 — 465 — 492 — 514 — 537 — 563 — 593 — 610 — 631	
" " " " 17.10.1934 r. wspólnie z Oddz. Wileńskim T-wa Pedjatrycznego.	191	657 — 673 — 695 — 721 — 736 — 765 — 785 — 802 — 825	
Posiedzenie Naukowe z dnia 29.10.1934 r.	192	843 — 861 — 882 — 902.	
" " " " 12.11.1934 r. wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich.	291	IV. Zjazdy	
Posiedzenie Naukowe z dnia 19.11.1934 r. wspólnie z Wil. T-wem Pedjatrycznym.	292	IX Kongres Stowarzyszenia Ginekologów i Akuszerów francuskich. (Algier, dnia 15, 16 i 17 kwietnia 1935 r.).	
Posiedzenie Naukowe z dnia 26.11.1934 r.	292	Sprawozdanie z II Międzynarodowego Zjazdu Neurologów w Londynie.	
" " " " 3.12.1934 r.	292	Ze Zjazdu lekarzy powiatowych w Tarnopolu.	
" " " " 14. 1.1935 r.	609	Ze Zjazdu lekarzy powiatowych Województwa Lubelskiego w Lublinie.	
" " " " 21. 1.1935 r. wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich.	610	V. Krytyka lekarska	
Posiedzenie Naukowe z dnia 28. 1.1935 r. wspólnie z Oddziałem Wileńskim Polskiego T-wa Pedjatrycznego.	610	Emanuel EPSZTEJN. Geneza i istota idei wszechświatowego języka lekarskiego.	
Posiedzenie Naukowe z dnia 4. 2.1935 r.	610	Odo BUJWID. Pięćdziesięciolecie odkrycia szczepienia przeciw wodowstrętowi przez Pasteura i głośy przeciwny.	
" " " " 18. 2.1935 r.	763	VI. Korespondencja	
" " " " 25. 2.1935 r. wspólnie z Wil. Kołem Tow. Intern. Polskich.	764	W. GRZYWO-DĄBROWSKI. List otwarty.	
Posiedzenie Naukowe z dnia 11. 3.1935 r.	765	Leonard CHWATT. List z Paryża.	
" " " " 18. 3.1935 r. wspólnie z Wil. Tow. Chirurgicznym.	900	Z powodu feljetonu radjowego p. V.-Min. Jastrzębskiego.	
<i>Polska Akademia Umiejętności.</i>			
Posiedzenie z dnia 10.12.1934 r.	168	Leonard CHWATT. List z Paryża.	
" " " 11. 2.1935 r.	269	Benedykt GLAŚ. List otwarty.	
" " " 25. 3.1935 r.	360	St. NOWICKI. List otwarty.	
		Leonard CHWATT. List z Paryża.	
		Edward GLIKSMAN. List z New-Yorku.	
		Edward GLIKSMAN. List z New-Yorku.	
		Bronisław Krystyn WIERZEJSKI. Demeter faszy-stowska.	
		E. GLIKSMAN. List z New-Yorku.	

WI. STERLIGG. List otwarty.	737
Natalja ZANDOWA. List otwarty.	737
Edward GLIKSMAN. List z New-Yorku.	883

VII. Przegląd terapeutyczny

Henryk J. LANDAU. O leczeniu nawykowego zaparcia stolca Eupurgolem.	171
A. NADEL. O domięśniowym leczeniu kiły Acetylarsanem.	538
Maksymilian JURIM. W sprawie leczenia przewlekłych schorzeń stawów zapomocą nieswoistej terapii bodźcowej.	675
Edmund MARGIEL. Niemoc płciowa u mężczyzn. (Notatki terapeutyczne).	737
Artur KALISCH. Doświadczenia z Pulminem w leczeniu chorób płucnych.	802

VIII. Medycyna Społeczna

Al. SZCZYGIEL. Próchnica zębów — zagadnienie społeczne.	24, 45
Witold ODRZYWOLSKI. Pauperyzacja lekarzy. Z działalności Polskiego T-wa Eugenicznego.	66, 85 112
Halina SIEMIENSKA. Kongres Międzynarodowy Moralności Społecznej. (Budapeszt, październik 1934 r.).	133, 152
M. K. Dur płamisty w ostatnich latach.	173, 192, 212
Memoriał Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w sprawie t. zw. „domowych lekarzy“ w Ubezpieczalni Społecznej.	214
Benedykt GLASS. Z zagadnień leczenia gruźlicy płuc.	232, 251, 272
Stanisława ADAMOWICZOWA. Polityka ludnościowa państw Europejskich.	293, 313, 340, 361
Zofja ROSENBLUM. Higiena psychiczna w zastosowaniu do dziecka w Europie Zachodniej i w Polsce.	381, 400
Jan NELKEN. Z dziedziny psychoneurologji dziecięcej w Rosji Sowieckiej.	467, 492
Uodparnianie surowicą przeciw odrze (na podstawie doświadczeń w Leningradzie).	516
Emil PALUCH. Higiena pracy w Niemczech.	545, 566
Stanisław RUDZINSKI. Uwagi do pracy D-ra Franciszka Witaszka „Zarys Orzecznictwa Inwalidzkiego“.	594
M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA. Dalsze spostrzeżenia, dotyczące umieralności ogólnej dzieci, szczepionych przeciw gruźlicy (B. C. G.).	613, 633
K. Odżywianie i zdrowie publiczne	657, 677, 696, 721
Stanisława BAKALOWA. Umieralność z gruźlicy w Warszawie.	740, 766
W. ŁUNIEWSKI. Zagadnienie pozbawienia płodności w polskim projekcie ustawy eugenicznej.	785, 804
Stanisława ADAMOWICZOWA. Z zagadnień rasowych w Niemczech.	825, 846
W. GABEL. Wygląd spojówek u wychodźców.	865
Aleksander NAUMAN. Zakres opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką.	885, 904

IX. Odcinek

A. WIRSZUBSKI. 800-lecie urodzin Mojżesza Majmonidesa.	311
H. HIGIER. Poglądy lekarza polsko-żydowskiego z 17-go wieku (Tobjasza Kohena) na medycynę.	564

Michalina BIEHLER. Tytus Chałubiński i jego pogląd na życie, zdrowie i chorobę.	844, 861
---	----------

X. Życiorysy.

Dr. Zygmunt BYCHOWSKI. (Wspomnienie pośmiertne). Nap. Władysław Sterling.	69
Dr. Feliks SACHS. 1860—1935. Nap. M. Gantz.	406
Ś. p. Prof. Antoni GLUZINSKI. Wspomnienie pośmiertne. Nap. Jakób Węgierko.	473
Dr. Bronisław HANDELSMAN. Wspomnienie pośmiertne. Nap. Józef Marzyński	725
Ś. p. Dr. med. Dyonizy HELLIN. Nap. Mieczysław Goldbaum	789

XI. Wiadomości bieżące, Kalendarzyk Posiedzeń Towarzystw Lekarskich i Streszczenia francuskie

Na końcu każdego numeru.

Spis autorów prac oryginalnych

ADAMOWICZOWA Stanisława	293, 313, 340, 361, 825, 846
ALTER N.	182
ANIGSTEIN Ludwik	356
BAKALOWA Stanisława	740, 766
BARANOWSKI L.	554
BAU-PRUSSAKOWA S.	225, 244, 265, 288
BAUER Jakób	836
BIEHLER Michalina	844, 861
BIELENKI A.	260
BIRO Maksymilian	29, 297
BIRZOWSKI E.	557, 579
BORYSOWICZ J.	554
BRAUDE-HELLEROWA A.	422
BROKMAN H.	889
BUJWID Odo	902
BURON Alonso	57
BUSSEL M.	145, 162
CHWATT Leonard	84, 250, 465
DAWIDSON A.	425
DWORECKI A.	757
ENDELMAN Leon	507, 552
EPSTEIN Emanuel	673
FAJWLEWICZ J.	217
FEJGIN Mieczysław	237, 257
FESTENSZTAT A.	410, 427, 183, 889
FLASZEN Juliusz	285
FLEYSYNG Z.	281, 301
FRYSZMAN Aleksander	578
FRYSZMAN W.	449, 474, 33, 57, 202
GABEL W.	865
GANTZ Mieczysław	406, 407
GLASS Benedykt	340, 232, 251, 272
GLIKSMAN Edward	514, 538, 696
GLIKSMAN H.	142
GOLDBAUM Mieczysław	789
GOLIBORSKA T.	418
GORDON M.	89
GORDON Z.	260, 523
GRABER A.	663, 687
GRYNKRAUT B.	329
GRZYWO-DĄBROWSKI W.	23
HANDELSMAN Józef	387

	Str.		Str.
HELLER-HERMELINOWA B.	779	NOWICKI St.	361
HERMAN E.	204, 849, 892	ODRZYWOLSKI Witold	66, 85
HIGIER H.	490, 73, 564	OSSENDOWSKI A.	554
HIRSZFELD Ludwik	1	OWCZAREK A.	432
HOLCBERG B.	160	PALUCH Emil	545, 566
HUFNAGELÓWNA Jadwiga	442	PARADOWSKI J.	554
HURWICZ Z.	217	PETRYNOWSKA Hanna	375, 397
IBERBEIN M.	410, 17, 36, 59	PIANKO Natalja	441, 781, 798
ISSEKUTZ v. B.	452	PINCZEWSKI J.	521
ITELSON Jerzy	80, 105	PINES Ignacy	104, 501, 573, 597, 706
IWANTER Jerzy	874, 894	PŁONSKIER M.	429, 619
JANOWSKI I.	757, 851	POTOK A.	849
JASIEŃSKI Jerzy	791, 809	POZNANSKI L.	142
JOCHWEDS B.	704, 757, 876	PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA M.	613, 633
JOZ Halina	549	RADLIŃSKA J.	369
JURIM Maksymiljan	675	RAFAŁOWSKI Leopold	439
JUSTMAN Stanisław	78, 484, 576, 577, 812	RASOLT Henryk	345
K.	657, 677, 696, 721	REDEL D.	317
K. M.	173, 192, 212	ROSE J.	555
KACZYŃSKI Mieczysław	774	ROSENBERG I.	756
KALISCH Artur	802	ROSENBLUM Zofja	381, 400
KAPŁAN A. W.	449, 474, 33, 57, 202	ROZEN Felicja	458, 486
KARBOWSKI Bronisław	157, 177	RUBINROT S.	14
KIPMANOWA Iza	455	RUBINSZTEJN M.	373, 393, 640, 665, 834, 855
KLAPERZAK Jakób	351, 623	RUDZIŃSKI Stanisław	594
KOBRZYNER A.	869	SAIDMAN M.	435, 439
KOCEN Mieczysław	80, 105, 458, 486	SEYDEL Julja	126
KOENIGSTEIN Ludwik	684	SIEDLECKI Jakób	528
KOKOSZKO Michał	126, 456	SIEMIENSKA Halina	133, 152
KONORSKI J.	306, 335	SIERADZKA I.	851
KRAKOWSKI Aleksander	728	SOKOŁOWSKI Tadeusz	668
KRAMARZ J.	449, 474, 33, 57, 202	SREBRNY Jan	617, 637, 243
KRYŃSKI B.	410, 661	SREBRNY Zygmunt	416, 769
KRYSZEK H.	8	STEIN Józef	689, 726, 758, 878, 896
KUNICKI Adam	497	STEIN W.	521, 222, 829
KUPFERSTEIN A.	869	STERLING Władysław	101, 121, 69, 701, 726, 737
KURLANDSKI Z.	661	STRAUSS H.	365, 385
LANDAU H. J.	171	SZCZYGIEŁ A.	24, 45
LAWENDEL Ewelina	438	SZENICER St.	369
LEINZINGER Marja	452	SZTEJNBERG A.	704, 795, 876
LEJZEROWICZ Leopold	137, 606, 626	SZYFMAN L.	142
LEWENFISZ Marek	240	SZYMANOWSKI Z.	857
ŁUNIEWSKI W.	785, 804	TURYN Feliks	277
MACKIEWICZ J.	204	TYPOGRAF Józef	117
MAKOWER H.	184, 207	WACHTEL Henryk	285
MARGIEL Edmund	737	WANDER Leon	331, 353
MARZYŃSKI M.	554, 725	WĘGIERKO Jakób	473
MAZUR A.	756	WEINKIPER E.	429
MERENLENDER J.	197	WEINTAL M.	816, 839
MESZ N.	477	WIRSZUBSKI A.	311
MILLENBANDOWA J.	704	WIERZEJSKI Bronisław Krystyn	611
MILLER S.	306, 335	WITEK St.	554
MILLER W.	144	WOLFF M.	701, 726, 829
NADEL A.	538	WOLFSTEIN St.	443
NAUMAN Aleksander	885, 904	WOLKÓWNA Zofja	745
NELKEN Jan	387, 467, 402	ZAMENHOF Mieczysław	180
NEUMAN Alfred	480, 505	ZANDOWA N.	197, 287, 737
NEUMAN Aleksander	642	ZELDOWICZ H.	892
NOBLINÓWNA Halina	603		



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 XII

WARSZAWA, 3 STYCZNIA 1935 R.

Nr. 1

PRACE ORYGINALNE

Rozprawy

Motto:

Natura dąży do równowagi pomiędzy światem widzialnym i niewidzialnym.

L. Hirschfeld: *Prolegomena zur Immunitätslehre.*

O powstaniu i zaniku chorób zakaźnych*).

Podał

Prof. Ludwik HIRSZFELD (Warszawa).

Wstęp.

Choroby zakaźne są jedynie drobnym przejawem zjawisk, powstałych wskutek starcia świata widzialnego z niewidzialnym. Czy starcie to zawsze przejawiało się jednakowo? Czy choroby zakaźne istniały również w odległych okresach przedhistorycznych? Jakie schorzenia panować mogły kiedyś, gdy człowiek samotny wędrował po pustych bezdrożach świata, i gdy zakażenia kontaktowe i kropelkowe, które dominują we współczesnej epidemiologii, musiały należeć do rzadkości? Zagadnienia te wiążą się z pytaniem, czy charakter drobnoustrojów, symptomatologia chorób zakaźnych i prawa ich szerzenia się zależą również od pewnych okresów cywilizacyjnych. Rozmyślenia tego typu muszą opierać się częściowo na danych, zaczerpniętych z biologii ogólnej, częściowo z epidemiologii doświadczalnej. Ponieważ jednak nie znamy tajemnicy powstawania nowych gatunków, ani nabywania przez saprofity cech chorobotwórczości, wywody nasze muszą mieć do pewnego stopnia charakter hipotetyczny. A jednak myśl ludzka nie może pominąć zagadnienia historii naturalnej drobnoustrojów i dąży do odtworzenia chorób zakaźnych tak, jak one przebiegać musiały lub mogły przed milionami lat, tak jak przebiegać będą zapewne w przyszłych okresach historii człowieka.

Kilka przykładów niech uzasadni wartość rozważań tego typu:

*) Częściowo według odczytu, wygłoszonego dn. 3.XII.1934 r. w sekcji klin. Polsk. Tow. Med. Społ. w Warszawie.

Zarazek zimnicy rozwija się w ustroju człowieka drogą schizogonji. Postaci płciowe, które wytwarzają się w ustroju człowieka, mogą zakończyć swój cykl rozwojowy w komarze, w którym następuje zapłodnienie, wytworzenie się ookinety, sporocysty i t. p. Zaliczenie zarazków zimnicy do sporocyst wiąże się z pojęciem spory. Systematyk, zaliczając zatem zarazek zimnicy do sporocyst, wypowiada tem samem hipotezę o jego historii naturalnej. Spora u zarazków zimnicy stała się zbędna w warunkach życia pasorzytniczego, w komarze. Jeżeli zaś kiedyś istniała, to prawdopodobnie rozwój zarazka zimnicy, jak teraz zresztą i jego najbliższych krewnych, odbywać się musiał w naturze. Epidemjolog, któryby pragnął wyciągnąć wnioski z tych rozważań, musiałby nakreślić odmienny sposób szerzenia się zimnicy, niż to ma miejsce obecnie. Dzisiaj szerzenie się zimnicy jest zależne od współżycia widliszka i człowieka. Ongiś zarazek ten musiał inaczej wnikać do ustroju, możliwie, że drogą jelitową, jak *coccidia*. Nie jesteśmy naturalnie w stanie twierdzić z pewnością, że tak było istotnie, ponieważ nie wiemy, czy zarazek zimnicy nie przystosował się najpierw do komara, później zaś dopiero do człowieka.

Weźmy drugi przykład: zarazek śpiączki afrykańskiej człowieka (*Trypanosoma gambiense*) przenosi się przez muchę *Glossina*, czasami jednak udziela się drogą kontaktu płciowego. Inny gatunek świdrowców *Trypanosoma equiperdum*, przenosi się natomiast z konia na klacz jedynie drogą kontaktu płciowego. Widzimy zatem biologiczne przejścia pomiędzy chorobami tak napozór dalekimi, jak choroby przenoszone przez owady i choroby weneryczne. W oświetleniu tych faktów jak słuszną musi się wydać śmiała próba Nicolle'a odtworzenia historii naturalnej kiły. Pierwotnie, snuje swe rozważania Nicolle, krętki saprofityczne żyły w ciałach gnijących. Pierwotne zakażenie człowieka jakimś bliżej nieznanym pragatunkiem krętków odbyło się prawdopodobnie drogą jelitową. Krętki zaczęły później przenikać z jelit do krwiobiegu, i stały się pa-

sorzytami krwi. Pasożytństwo takie nie zabezpieczałoby ciągłości życia gatunku krętków bez przenosieli. Rolę pierwotnych przenosieli grały prawdopodobnie kleszcze, pasorzytujące na gryzoniach, żyjące w ziemi lub przyłączone do roślin. W tych okresach zakażenia krętkami związane były ze współżyciem człowieka z gryzoniami. Dopiero gdy zarazek dostosował się do wszy, mogły powstać epidemie durów powrotnych w ich dzisiejszej, w Europie spotykanej postaci. Nicolle uważa za możliwe, że pewne odmiany tych krętków zaczęły wywoływać objawy chorobowe podobne do kiły, a zatem kiła powstałaby przez przeobrażenia jakichś pragatunków krętków, pierwotnie przenoszonych przez owady. Nawiązując do śpiączki afrykańskiej, która mimo że przenoszona przez Glossiny, może w pewnych warunkach udzielać się również drogą płciową, sądzi Nicolle, że i kiła, nim stała się chorobą weneryczną, być może w ojczyźnie swojej przenosiła się z człowieka na człowieka za pomocą owadów. Nie potrzebuje podkreślać, że rozważania tego typu mają przede wszystkim wartość pytań, które stawiamy naturze. Są one uzasadnione, jak uzasadniona jest wszelka synteza, są one niezbędne, gdyż odtworzyć mogą szczegóły na mocy ogólnej koncepcji życia. Nauki przyrodnicze starają się przeciw nakreślić historię naturalną zwierząt i roślin i zobrazować formy życia przebrzmiałego. Czemużby bakterjologia miała się obawiać uogólnień, dopuszczalnych w naukach przyrodniczych? Dlaczegoż nie nakreślić obrazu ewolucji drobnoustrojów chorobotwórczych, powstania, kształtowania i dalszych losów chorób zakaźnych?

Postaramy się wysunąć kryteria, na których będziemy mogli się opierać. Pragnąłbym sformułować je w sposób następujący:

a) Jeżeli stwierdzimy narządy lub czynności u drobnoustrojów, które w obecnych warunkach bytowania są niepotrzebne, wnosić możemy, że dany gatunek, względnie gatunki, z których on powstał, żyć kiedyś musiały w warunkach odmiennych, gdzie dany narząd był niezbędny i dana funkcja korzystna.

b) Jeżeli drobnoustroje wywołują zakażenia śmiertelne u większości osobników pewnego gatunku, to drogą selekcji lub być może drogą dziedziczenia nabytej czynnie odporności indywidualnej wytworzą się rasy mniej wrażliwe, względnie całkowicie odporne na dany drobnoustrój.

Twierdzenie pierwsze jest podstawą wszelkiej systematyki. Niema motywów, ażeby nie stosować go do zagadnień mikrobiologii.

Twierdzenie drugie wynika nietylko ze spostrzeżeń epidemiologicznych. Zostało ono obecnie dowiedzione eksperymentalnie. Można było przez hodowanie zwierząt (względnie ich rodzeństwa), które przeżyły zakażenie, już w piątym, szóstym pokoleniu otrzymać rasy zwierząt znacznie bardziej odporne. Jeśli przeniesiemy te spostrzeżenia na człowieka, to musimy uznać, że już sto do dwustu lat panowania epidemii musi zmienić zapadalność społeczną. Patologja ludzka i zwierzęca daje nam liczne przykłady odporności rasowej lub osobniczej, których nie cytuję, powołując się na artykuł: „Rasa i od-

porność“, (opracowany wspólnie z dr. Hirszfeldową*). Odporność gatunków może być zatem wynikiem zetknięcia się makroorganizmu z drobnoustrojami, które doprowadza do pewnej równowagi i wzajemnego ich przyzwyczajania się do siebie.

Zagadnienie odporności gatunkowej, osobniczej lub rasowej może nam dać klucz do zrozumienia epidemiologii i symptomatologii poszczególnych chorób zakaźnych. Rozważania te znajdują wyraz w drugiej części tej pracy. W pierwszej pragnąłbym odtworzyć życie drobnoustrojów w odległych okresach geologicznych.

I. Rozważania nad własnościami drobnoustrojów w dawnych okresach geologicznych.

Rozpatrzmy drobnoustroje pasorzytnicze, dostosowane jednocześnie do warunków życia w glebie. Są to np. pałeczki tężca lub zgorzeli gazowej. Posiadają one dwie charakterystyczne cechy wspólne: przetrwalniki i gramodatność, a zatem cechy, które warunkują większą odporność na warunki zewnętrzne i które umożliwiają przetrwanie w naturze. Dlaczego jednak niektóre z tych zarazków posiadają rzęski a zatem narządy ruchu? Wszak dla przebywania w glebie nie są one niezbędne, obojętne są one również w zakażonym ustroju. Jeżeli wspomniane w części ogólnej kryterjum pierwsze jest słuszne, wnioskować musimy (Nicolle), że zarazki te ongiś żyć musiały w warunkach takich, gdzie rzęski były niezbędne, gdyż umożliwiały ruch, a zatem w wodach. Możemy zatem przypuścić, że te drobnoustroje żyć już musiały, gdy morza i jeziora pokrywały obecne lądy, że mamy zatem tutaj do czynienia z tworamı pierwotnie wodnemi. Widzimy, jak daleko idące wnioski wysnuć musimy, stosując do bakterjologii metody anatomji porównawczej oraz ogólnie uznane przesłanki nauk przyrodniczych.

Ponieważ w artykule tym chciałbym nawiązać znane fakty do ogólnych koncepcji biologicznych, pragnąłbym podkreślić zjawisko być może wskazujące na dostosowanie się bakterji do podwójnego życia, w wodzie i na lądzie, być może dowodzące, że bakterje znajdują się niejako pomiędzy dwoma geologicznymi okresami. Wiemy dzięki pracom Weila i Felixa, że obecność rzęsek nie jest koniecznym atrybutem bakterji urzęsionych: przy wszelkiem pogarszaniu warunków zewnętrznych, przy wysuszeniu, działaniu środków dezynfekcyjnych i t. p. bakterje odrzucają rzęski. Mówimy wtenczas, że postać H przeobraża się w postać O. Jakież jest biologiczne wytłumaczenie tego zjawiska? Jak zrozumieć, że drobnoustroje mogą pozbawiać się narządów ruchu bez najmniejszych zmian swojej witalności, bez osłabienia szans życiowych, bez kalectwa? Gdybyśmy doszukiwali się analogji w życiu innych gatunków, moglibyśmy zacytować chyba ziemnowodne, które też potrafią zastosować się do warunków życia w wodzie i na lądzie, które mogą oddychać skrzelami lub płucami. Czyż nie należałoby w podobny sposób tłumaczyć zjawiska przemiany postaci H w O, jako zdolność dostosowania się gatunków do warunków wodnych i lądowych?

*) w druku.

Inny jeszcze szczegół, choć może mniej charakterystyczny grać może większą rolę: postać H urzęsiona wykazuje większe bogactwo postaci antygenowych, niż postać O. Mówimy w sposób banalizujący całą głębię przemian, że postać H zdolna jest do „faz nieswoistych”. Powiedzmy raczej, że warunki umożliwiające życie w wodach, lub przynajmniej zbliżone do nich (postać H wytwarza się na niezbyt suchym agarze) warunkują większe bogactwo form biologicznych. Tak samo, jak w pewnych okresach natura jest niejako bujniejszą, więcej zdolną do wytwarzania nowych odmian, tak samo i bakterje w swojej postaci urzęsionej, a zatem w praformie, przypominającej życie w morzach i jeziorach, skrzą się niejako od nowych form i odmian, które zanikają w postaci lądowej, gdy bakterje znajdują się w ciężkich nienaturalnych warunkach bytu. Gdybyśmy chcieli, kontynuując te rozważania, nakreślić niejako ewolucję zarazków chorobotwórczych, dopatrywalibyśmy się w fakcie wielofazowości postaci urzęsionych zjawisk nieodróżniczkowanych, niezakończonych jeszcze faz rozwojowych. Biologia uznaje, że gatunki filogenetyczne i starsze są mniej zdolne do mutacji, niż gatunki młodsze. *M o n o f a z o w o ś ć*, jaka cechuje praktyki duru brzuszego, byłaby już wyrazem pewnego zubożenia i zacieśnienia możliwości rozwojowych, które przy dalszej ewolucji, być może, doprowadziłyby do drobnoustrojów o mniejszej liczbie rzęsek wzgl. pozbawionych ruchu.

Dlatego, uogólniając zjawiska wspomniane, wysunę hipotezę, że istnienie postaci urzęsionych i nieurzęsionych w poszczególnych gatunkach bakteryjnych przemawia za odwieczną ewolucją drobnoustrojów, dostosowujących się na naszych oczach do zmieniających się warunków geologicznych.

Ale i inne jeszcze dane mogły by wskazywać na to, że zarazki urzęsione w dawniejszych okresach biologicznych zamieszkiwały wody. Widzieliśmy, że epidemie, szerzące się wśród zwierząt, doprowadzają do wytworzenia się gatunków i ras odpornych. Niewrażliwość gatunków możemy zatem rozpatrywać jako skutek walk przebytych z zarazkiem chorobotwórczym.*)

Otóż ryby są niewrażliwe na zarazek tężca, groźny dla ssaków. Czy nie możnaby tutaj dopatrywać się wskazówki, że zwierzęta zimnokrwiste dawniej były narażone na zarażenie tężcem i że zjawiska odporności ryb w stosunku do jadów tężca wnioskować o długotrwałej walce w dawniejszych okresach geologicznych?

Pragnąłbym zwrócić w związku z temi rozważaniami uwagę na szczegół następujący. Zarazki

*) Naturalnie, zagadnienie odporności jest złożone. Niektóre postaci odporności, które bym nazwał odpornością podstawową, mogą mieć za przyczynę niemożność rozwoju zarazka w danym ustroju, nieprzystosowanie do makroorganizmu. Niezjadliwość bakterji i niewrażliwość ustroju może być zatem zarówno wyrazem walki końcowej, jak i jeszcze niezapoczątkowanej. Tam jednak, gdzie zarazek wywołuje zakażenie utajone lub bezobjawowe, gdzie zatem zarazek dał dowód, że żyć w makroorganizmie potrafi, tłumaczenie niewrażliwości jako skutku selekcji, jak to wysunął *N i c o l l e*, ma wszelkie cechy prawdopodobieństwa. W naszym przypadku rozważania mają charakter hipotetyczny, gdyż nie znamy patologji bezobjawowej zimnokrwistych.

chorobotwórcze nie są bynajmniej zainteresowane w śmierci makroorganizmu. Zwycięstwo nad zwierzęciem bakterji, niezdolnych do życia saprofitycznego, jest dla nich w wielu wypadkach wyrokiem śmierci. Przypuszczenie, że zarazki tężca pierwotnie zamieszkiwały wody, być może daje klucz do zrozumienia jednego mechanizmu chorobotwórczości, mianowicie wytwarzania jadów. Jedynie martwe komórki podlegają działaniu zaczynów proteolitycznych, tak potężnych u beztlenowców. Być może zdolność wytwarzania egzotoksyn, bezcelowa w glebie, jest niezbędna w warunkach bytowania w wodzie, umożliwiając drobnoustrojom przez zabijanie zwierząt zdobycie pokarmu. Gdybyśmy chcieli zatem odtworzyć hipotetyczny obraz życia pałeczek tężca lub zgorzeli gazowej, ujrzełybyśmy pływające ruchliwe twory, otoczone jak gdyby obłokiem trucizny, wywołującej śmierć z odali. Rozważania te mogłyby zatem wskazywać, że zarazki zamieszkujące obecnie glebę, zaludniały dawniej wody, że istniały wtenczas wielkie epidemie tężca, które doprowadziły do powstania odpornych gatunków zimnokrwistych, póki przeobrażenia geologiczne nie przykuły zarazków tych do gleby. Jedynie obecność rzęsek i zdolność wytwarzania egzotoksyn wskazywałaby na dawne życie w jeziorach i morzach.

Nicolle w książce swej poświęca cały rozdział zagadnieniu ewolucji bakterji i kończy następującymi, pełnymi finezji słowami krytyki:

„Ce serait tout aussi bien méconnaître l'illogisme des phénomènes biologiques que de supposer qu'une évolution, quelle qu'elle soit, a pu se faire en ligne droite et en lignes parallèles. La ligne droite, les lignes parallèles sont des créations de notre esprit. L'illogique, nature ne les connaît pas. Et voilà, peut-être, de ce que nous venons d'exposer, la critique la plus sévère“.

Podobne słowa krytyki pragnąłbym zastosować do tego rozdziału. Piszę go w przeświadczeniu, że bakterjologia jest przecież częścią nauk biologicznych. Metody myślenia, rzuty i dążenia biologji do nakreślenia dróg ewolucji drobnoustrojów chorobotwórczych nie mogą być obce bakterjologii.

II.

Rozważania nad epidemiologją i symptomatologją chorób zakaźnych w okresach historycznych.

Przejdźmy obecnie do okresów historycznych i zastanówmy się, czy objawy chorobowe, wywoływane przez poszczególne drobnoustroje, są jednakowe we wszystkich okresach historycznych, i czy prawa epidemiczne są niezmiennie, czy też zależne od sposobów bytowania ludzi, od częstości kontaktu, od warunków społecznych. Ażeby odpowiedzieć na te pytania, należy uprzednio rozpatrzyć, w jakim stopniu objawy chorobowe są skutkiem bezpośredniego zadziałania drobnoustrojów, a w jakim zależą od pewnych typów *o d c z y n o w o ś c i o d p o r n o ś c i o w e j*, a zatem od zjawisk określonych przez *Groera* jako *h i g j o g e n e z a*, jako dążenie do zdrowia.

Za pierwszy odczyn obronny ze strony makroorganizmu musi być uważana niemożliwość dostarczenia bakterjom odpowiedniego pożywienia lub zapewnienia drobnoustrojom warunków rozwoju. Jest niezmiernie ciekawe, że te punkty widzenia

przyświecały nieśmiertelnemu twórcy bakterjologii Pasteurowi, który dopatrywał się w zjawiskach odporności przede wszystkim spraw odżywiania. Należałoby ująć sprawę szerzej, chodzi nie tylko o sprawę odżywiania, ale o całokształt warunków, umożliwiających rozwój drobnoustrojów w makroorganizmie (ciepłota, Ph i t. p.). Wydaje się wprost dziwnym, że ta postać nie ma w nauce odporności swojego określenia. Nazwijmy ją odpornością podstawową. Jej obecność wyklucza rozwój zarazka; jej brak stwarza warunki bezgranicznego rozwoju tak długo, póki odczyny odpornościowe nie przeciwstawia się rozwojowi zarazka. Naturalnym przebiegiem choroby zakaźnej, niezahamowanej przez odczyny odpornościowe, jest posocznica. Jest ona pierwotną i naturalną formą wszelkiego ciężkiego zakażenia i przekształca się pod wpływem dynamiki obronnej, która nakłada piętno na przebieg schorzenia i tworzy swoistą symptomatologję choroby zakaźnej. Nie wszędzie znamy związek pomiędzy typem higjogenezy i objawem chorobowym. Czasami jest on jednak wyraźny. Rozpatrzmy niektóre typy odczynowości obronnej.

Objawy chorobowe, wywoływane przez drobnoustroje, są dwójakiego rodzaju: Z jednej strony cierpienie bierne, stan który byśmy mogli określić z Bordetem jako *παθος*, z drugiej—objawy chorobowe, które zależą od typu odczynowości ustroju, od mechanizmów higjogenezy. Postaramy się odtworzyć z tych ostatnich symptomatologję niektórych chorób zakaźnych.

Co to jest ropa? Dla czego pewne zarazki nazywamy ropotwórczymi? Miecznikow i jego szkoła w klasycznych badaniach nad rolą fagocytozy wyświetlił mechanizm tego odczynu. Bardzo zjadliwe szczepy wąglika nie wywołują objawów miejscowych, lecz posocznice i śmierć. Jeżeli natomiast wstrzykniemy osłabione prątki wąglika, albo, co na jedno wychodzi, zjadliwe prątki zwierzęciu uodpornionemu, to wystąpią miejscowe odczyny zapalne i ropa. To samo spostrzegamy i przy wstrzykiwaniu zarazków ropotwórczych jak np. paciorkowców o różnej zjadliwości: zapalenie i ropa są zawsze odpowiedzią ustroju na zarazek średniej zjadliwości. Mało zjadliwy zarazek nie wywołałby objawów żadnych, lub znikome. Zarazek bardzo zjadliwy wnika odrazu, wywołując objawy posocznicy, której kres położyć może dobrze funkcjonujący aparat siateczkowo-śródbłonkowy. Wytworzenie się ropy zatem musimy uważać jako typ reakcji ustrojów częściowo lub absolutnie odpornych i z faktu ropotwórczości pewnych drobnoustrojów nie należy wnioskować, że one pierwotnie musiały posiadać tę zdolność, a jedynie że stan odporności makroorganizmu warunkuje ten typ odczynowości. Zobaczmy później, że zależy to od długootrwałości współżycia drobnoustroju z człowiekiem, a co zatem idzie, ropotwórczość ziarniaków może być uważana za cechę charakterystyczną

dla pewnego okresu współżycia człowieka z temi drobnoustrojami.

Identyczne rozważania tyczą się i gruźelka, który podług Bordeta powinien być uważany za odczyn ochronny. Nacieczenie komórkowe i komórki olbrzymie umiejscawiają zarazki, otaczając je martwą zserowaciałą tkanką, doprowadzają drobnoustroje do zagłady, drogą zaś osadzania soli wapniowych niejako zamurują wroga. Dlaczego w stosunku do jednych zarazków odczyny obronne polegają na przyciąganiu komórek wielojądrzastych, a w stosunku do innych na nacieczeniu limfocytów — nie wiemy, w obydwóch przypadkach jednak mamy do czynienia z pewnym objawem chorobowym, charakteryzującym pewien obecnie istniejący stan odporności na dany zarazek chorobotwórczy.

Rozpatrzmy umiejscowienia niektórych zarazków chorobotwórczych; np. pneumokoki są w przeważającej większości przypadków przyczyną płatowego zapalenia płuc u człowieka. U zwierząt bardzo wrażliwych, jak np. u myszki białej, lub u małp pneumokoki wytwarzają posocznice. Jeżeli jednak zwiększymy stan odporności przez uodparnianie, (Cecil, Stillman i inni) pneumokoki nie wywołują posocznicy, lecz jedynie płatowe zapalenie płuc. Pneumokoki mniej zjadliwe grupy IV, nie wywołują płatowego zapalenia płuc, tylko zapalenie płuc zrazikowe, a to głównie w tych przypadkach, gdy pod wpływem innego schorzenia załamują się siły odpornościowe.

Mamy zatem wszelkie przejścia od posocznicy poprzez zapalenie płatowe, zapalenie zrazikowe płuc, umiejscowienie w poszczególnych śluzówkach, aż do zupełnej odporności. Jak się przedstawia przebieg zakażenia pneumokokowego u rozmaitych ludów? Mieszkańcy krajów tropikalnych, jak malaje, murzyni i t. p. chorują na zakażenie pneumokokowe w sposób odmienny niż biali, mianowicie zakażenie przebiega, jako posocznica. Widzimy zatem w miarę uodparniania się rasy lub osobnika tendencję do umiejscowienia się zarazka. Dla tego też powinniśmy objawy chorobowe, wywołwane przez pneumokoki, rozpatrywać dynamicznie, jako zespół objawów zależny od pewnego okresu cywilizacji i kontaktu, jako skutek nasilenia zakażenia bądź to pokoleń poprzednich, bądź obecnych. Zbytecznym jest podkreślać, że podobne rozważania dotyczą wszystkich schorzeń o określonej lokalizacji, mimo że nie potrafimy wytłomaczyć sobie, dlaczego pneumokoki łatwiej przenikają do tkanki płucnej, meningokoki do opon mózgowych, gonokoki do śluzówki narządów płciowych. Istota powinowactwa do poszczególnych tkanek jest nieznaną.

Nauka odporności daje nam wskazówki, jak wytłomaczyć sobie poszczególne objawy chorobowe, napozór nic wspólnego nie mające ze zjawiskami odpornościowymi. Prątek duru brzuszego wnika spoczątku do tkanki limfatycznej, następnie do krwiobiegu, wytwarzając posocznice, gdy zaś drobnoustroje pod wpływem sił odpornościowych zaczynają znikać z krwiobiegu, ukrywają się niejako często w woreczku żółciowym, powodując objawy wtórne, nietypowe. Widzimy tutaj umiejscowienie

wienie zarazka, przypominające do pewnego stopnia zjawiska w durze powrotnym, lub wielorzędowości w kile.

Dwoinki zapalenia płuc wywołują u osobników wrażliwych posocznice, u osobników średnio odpornych umiejscawiają się w płucach. Krętki duru powrotnego uciekają niejako przed przeciwciałami i środkami chemoterapeutycznymi do mózgu, gdzie można je stwierdzić w okresach bezgorączkowych. Zarazki duru brzuszego umiejscawiają się w końcu w woreczku żółciowym, gdzie są zabezpieczone przed działaniem sił odpornościowych. Zjawisko umiejscowienia zarazków powinno być uważane jako dalszy etap wzrastającej odporności gatunkowej lub osobniczej*). Nie uważam za wyłączone, że wielorzędowość, którą spostrzegamy w całym szeregu schorzeń, jest podobnym wyrazem chroniczności, dążeniem do umiejscowienia, i że w istocie zapalenie płuc płatowe lub umiejscowienie krętków Obermayera w mózgu, prątków Ebertha w woreczku żółciowym są zjawiskiem immunobiologicznie pokrewnym, choć naturalnie nie identycznym z objawami trzeciorzędowości w kile.

Wszelkie odchylenia od czystej posocznicy, wszelkie umiejscowienia, wytworzenia ognisk, wielorzędowość i chroniczność schorzenia możemy uważać za wyraz dostosowywania się makroorganizmu do zarazków chorobotwórczych. Stopień odczynowości zależy zarówno od odporności fizjologicznej, uwarunkowanej selekcją gatunków i ras, jak też i od odporności czynnej, nabytej przez osobnika wskutek zakażeń jawnych lub utajonych.

Ale jak przebiega dalszy stopień dostosowywania się? Nicolle zwraca uwagę, że dostosowywanie się makroorganizmów doprowadza do stanu, w którym ustrój przestaje reagować objawami typowymi, mimo, że drobnoustroje krążą w danym okresie we krwi. Ich możliwość przetrwania i rozwoju w zakażonym ustroju nie załamała się, one wnikają — jedynie organizm przestał na nie chorować.

Ten rodzaj zakażeń nazwał Nicolle bezobjawowym. Ale i ono niezawsze jest zakończeniem zmagania się świata widzialnego i niewidzialnego. Makroorganizm często umiejscawia zarazki w miejscu ich wniknięcia, nie wpuszcza ich do krwioobiegu, doprowadzając do stanu, który nazywamy, zakażeniem utajonym. Wszystkie te stopniowania odporności stwierdzamy w naturze, i one doprowadzają do wytworzenia nosicielstwa i rezerwuarów zarazka w odpornych gatunkach, rasach i osobnikach. Drobnoustrój przestaje być w tych warunkach pasorzytem, wytwarza się pokojowe współzycie, które moglibyśmy określić jako komensalizm. W ten sposób otrzymujemy następujące przejścia, które możemy niejednokrotnie otrzymać doświadczalnie, czy to drogą osłabiania zarazka, czy też drogą selekcji osobników mniej wrażliwych lub niewrażliwych.

Posocznica → ropa lub gruźlica → lub umiejscowienie w narządach i wielobjawowość → zaka-

żenie bezobjawowe — lekkie zapalenie miejscowe, wreszcie zakażenie utajone. Wszystkie te objawy są wyrazem odczynowości ustroju,

Czy w naturze spotykamy ten ostateczny stan pokoju z zarazkami chorobotwórczymi? Czy te wszystkie wyżej wymienione stopnie odporności muszą być zdobyte czynnie przez każde pokolenie, czy też drogą selekcji, a, być może, nawet drogą dziedziczenia cech nabytych, wytworzy się stan odporności fizjologicznej, warunkujący taką, a nie inną odczynowość gatunków lub ras? A jeśli tak, to jaki jest mechanizm tej odporności fizjologicznej?

Jeżeli potrafimy wykazać, że z biegiem czasu wytworzyły się pewne stany odporności, zależne od kontaktu uprzednich pokoleń, to tem samem stwierdzimy, że symptomatologia chorób zakaźnych i zasadnicze prawa epidemiczne muszą być w rozmaitych okresach geologicznych lub historycznych odmienne.

Postarajmy się odnaleźć w historii chorób zakaźnych przykłady odmiennej odczynowości ustroju.

Wspominaliśmy już, że drogą selekcji można doświadczalnie otrzymać rasy odporne na dany zarazek. Osobniki takie mogą być nosicielami zarazków, zawierając je nawet we krwi, nie wykazując objawów chorobowych.

Pomiędzy zakażeniem bezobjawowym i utajonym będziemy mieli wszelkie możliwe przejścia, zaś zakażenie bezobjawowe pod wpływem załamania się sił odpornościowych lub zwiększenia się powinowactwa tkanki do jadu, może zamienić się w zakażenie objawowe. Patologia bezobjawowa jest już obecnie podstawą współczesnej epidemjologii.

Zobaczymy do jakiego stopnia patologia bezobjawowa dominuje nad patologią objawową.

Infekcja objawowa była spostrzegana w następujących schorzeniach i u następujących gatunków zwierzęcych:

Dur plamisty europejski — u ludzi, szczurów i myszy.
Dur plamisty szczurzy — u świnek, małąp, myszy i szczurów.

Fièvre boutonneuse — u spermofilów i psów.

Choroba Weila — u gryzoni i u świnek.

Kiła — u myszy (u ludzi?).

Denga — u człowieka, małąpy i świnki.

Febra żółta — " " "

Paraliż dziecięcy — u człowieka.

Szkarlatyna — u człowieka.

Opryszczka, zapalenie mózgu — u człowieka.

Gorączka maltańska i zakażenie pał. Banga — czasem u człowieka, zawsze u kozy.

Anemja złośliwa koni — u świni i kur.

Dżuma bydła — u królika, często u cieląt.

Dżuma ptasia — u gęsi.

Nosówka psów — u ludzi.

Dżuma prosiąt — u ludzi.

Dżuma — u pcheł.

Zimnica — czasem u ludzi i u komarów.

Dur powrotny — u wszy i u kleszczy.

Zestawienie to, zaczerpnięte głównie z pięknej książki Nicolle'a, wykazuje niezbicie, że świat załany jest morzem drobnoustrojów. W gospodarce natury chorobotwórczość jest zjawiskiem rzadszem, niż komensalizm. Zwrócenie

*) Na podobnym stanowisku stoi też Nicolle.

uwagi na patologię objawową, na tragedję choroby, przyćmiło zupełnie wgląd w patologię bezobjawową

W epidemiologii zakażenia bezobjawowe związane czy to z odpornością czynną pod wpływem zakażeń utajonych, czy z odpornością fizjologiczną, zaczynają grać coraz większą rolę. Nie będę omawiał tak znanych przykładów, jak wpływ zakażenia utajonego na odporność w przypadkach gruźlicy, błonicy, paraliżu dziecięcego, duru plamistego i t. p. Z tych zjawisk powinien sobie zdawać sprawę epidemiolog. Znaczenie patologji bezobjawowej jest dlatego tak ogromne, ponieważ tłumaczy i uzasadnia ona nosicielstwo.

W miarę zmiany symptomatologii chorób zakaźnych, człowiek, dostosowując się do współżycia z zarazkiem, wciąż rzadziej choruje na ostre objawy posocznicy, wciąż częściej wykazuje objawy umiejscowienia, albo zakażenie bezobjawowe. Na naszych oczach zmienia się symptomatologia niektórych zakażeń. Jak wspomniano, u malajów przebiega zakażenie pneumokokowe w postaci posocznicy, u rasy białej częściej w postaci płatowego zapalenia płuc, które zresztą podług Nicolle'a spotyka się wciąż rzadziej. Gorączka maltańska wciąż częściej umiejscawia się w kościach, zakażenie kiłowe wciąż rzadziej w skórze (być może pod wpływem leczenia). Nie będę cytował dalszych przykładów, ale przekonany jestem, że symptomatologia porównawcza chorób zakaźnych dałaby dla klinicysty obfity plon. Pragnąłbym natomiast omówić kilka faktów, związanych z mechanizmem odpornościowym ras i gatunków.

Zwrócę uwagę na fakt, że niewrażliwość gatunków na jady bakteryjne związana jest zwykle z niewrażliwością tkanki, z anergją. Odnosi się wrażenie, że wysiłek odpornościowy, wyrażający się w wytwarzaniu przeciwciał, nie jest widocznie tym biologicznie najkorzystniejszym zabiegiem odpornościowym, i że natura woli operować mechanizmem prostszym: obojętnością biochemiczną. Jednym z potężnych mechanizmów gatunkowej odporności fizjologicznej jest anergia tkankowa. Ciekawem jest, że u dzieci małych, niezdolnych jeszcze do wysiłków odpornościowych, występuje podobny mechanizm obronny. U dorosłych, jak wiemy, przeważają odczyny hiperreaktywne (antytoksyny fizjologiczne lub odpornościowe i t. p.). Kilka prac wskazuje na to, że i w dostosowaniu się ras zjawiska anergji grają rolę. Tak np. podług Swellengrebla murzyni Bantu mają wysoki wskaźnik pasorzytnicy, chorują jednak lekko na zimnicę, i wskaźnik śledzionowy jest niewielki.

W Indjach Holenderskich malaje, przeciwnie, wykazują mniejszy wskaźnik pasorzytnicy i większy śledzionowy. Widzimy więc, że Bantu chorują łagodniej niż Malaje, zaś zarazek w nich krąży, nie wywołując wielkich odczynów obronnych. Ciekawa jest tutaj oszczędność natury, która nie uruchamia silnych odczynów odpornościowych wobec drobnoustrojów mniej szkodliwych.

Zjawiska epidemiologii nie mogą być zrozumiane bez uwzględnienia czynnika konstytucji i istoty zakażeń utajonych. Na przykładzie chciałbym to uzasadnić. Zakażenia jelitowe np. związane są z zakażeniem mięsa, mleka i t. p. przez pałeczki

paratyfusowe i pałeczki Gärtnera. Nosicielstwo tych pałeczek jest u bydła bardzo rozpowszechnione, i epidemiolog nieraz nie może zdecydować, czy mięso zdrowego nosiciela może być użyte do odżywiania człowieka. Widzimy tymczasem, że mamy do czynienia z szeroko występującym zjawiskiem zakażeń utajonych i nierównomierną wrażliwością ustroju. Przy wielkiej wrażliwości ustroju zarazek wywołuje schorzenie i epidemje, przy małej zarazek jest obecny, wnika jednak do krwi dopiero gdy zwierzę jest osłabione lub pada od innej choroby. Pasorzytnictwo lub komensalizm zależą od konstytucji ustroju, a wpływ warunków zewnętrznych przełamujących odporność jest niejednokrotnie równie ważny, jak wnikięcie zarazka. Następujący schemat umożliwia zrozumienie epidemiologii i etjologii paratyfusów zwierzęcych.

Typy bakterij paratyfusowych	Wrażliwość ustroju zwierzęcego (konstytucja)			
	wielka	średnia	mała	
	Wpływ czynników zewnętrznych (kondycja)			
	mały	średni	wielki	
	Zarazek wnikając wywołuje zachorowania			
	Epidemiczne Sporadyczne			
	zawsze (pasorzyt)	w ustroju osłabionym	lub nie wywołuje chor. (komensal)	
B. Gärtner	Parat. bydła Dur cieląt	Tyfus szczurzy	Zaburzenia jelitowe u bydła	Zarazek obecny we krwi zwierząt padłych od innej choroby
" Wrocław		Tyfus myszy		
" Paratyfus B.				
" Suipestif Kurzendorf Voldagsen	Parat. świń	Tyfus prosiąt.		

Rezerwuary zarazków i zakażenia bezobjawowe są, podług Nicolle'a, skutkiem szeroko występującej selekcji w naturze. Zjawiska odporności odzwierciedlają nam być może lata zamierchle i pierwsze zetknięcie się zarazka i zwierzęcia. Zarazek duru plamistego jest dla człowieka groźnym niebezpieczeństwem, u gryzoniów, szczególnie u szczura może się znajdować, nie wywołując choroby. Trypanosoma Levisi, której krewny wywołuje śmiertelną śpiączkę afrykańską, jest komensalem szczura szarego: widliszek nie choruje, a przynajmniej nie umiera od zarazka zimnicy. Pchła nie ginie od zarazka duru plamistego, podczas gdy wesz, najpewniej późniejszy przenosiciel zarazka, ginie. W większej wrażliwości wшы na zarazek duru plamistego szczurze, niż europejskiego (podług Weigla) dopatruje się Nicolle późniejszego zetknięcia się z tym zarazkiem. Nicolle sądzi, że wszystkie te różnice odpornościowe są wyrazem głębokich przeobrażeń, zależnych od długoletności współżycia z zarazkiem: że w czasach zamierchłych szczur był pierwszą ofiarą i poniósł groźę pierwszego niebezpieczeństwa przy zetknięciu się z zarazkiem duru plamistego, zaś drogą selekcji wytworzyły się rasy niewrażliwe, mogące współżyć z zarazkiem. „W myśl tego ujęcia łańcuch epidemiczny nie urywa się, gdyż

zarazek jakgdyby kryje się w gatunkach zwierzęcych, którym nie szkodzi, i które go nie niszczą. Nosicielem zarazka w naturze, umożliwiającym jego przetrwanie w świecie zewnętrznym, mimo ciągłej, na śmierć i życie prowadzonej walki z ustrojami wrażliwymi, byłyby te gatunki, które się nie bronią, bronić nie muszą, gdyż... nie cierpią.*)

W ten sposób zakażenia bezobjawowe z natury rzeczy muszą prowadzić do wytworzenia nosicielstwa i rezerwuarów zarazka. Epidemjolog i klinicysta, nastawiony jedynie na patologię objawową, nie zauważy olbrzymiego ogniska zakaźnego w gatunkach i osobnikach niewrażliwych, z którego powstaje zarzewie epidemji.

Symptomatologia chorób zakaźnych w zależności od stanu odporności, od zakażeń utajonych, od rozsiania zarazków zmieniać się musi. Przy pierwszym zetknięciu makroorganizmu z zarazkiem, przy najwyższej wrażliwości osobniczej, choruje prawie każdy. Chory i nosiciel zarazków — są to synonimy. Prawa Henlego-Kocha, głoszące, że zarazek zawsze znajduje się w ustroju chorym, nigdy w zdrowym, rządzą w tym okresie bez zastrzeżeń. Walka świata widzialnego z niewidzialnym, po przez krwawe ofiary i epidemie, kończy się selekcją gatunków, ras lub osobników mniej wrażliwych. Powstają osobniki bez powinowactwa do jądów lub z odpornością podstawową lub też tacy, którzy wytwarzają szybko ciała odpornościowe pod wpływem drobnych zakażeń utajonych. U takich wyselekcjonowanych osobników lub ras prawdopodobnym jest również powstanie samoistne przeciwciał, występujące w związku z wiekiem, a zatem proces, który nazwałem serogenezą. W ten sposób mimo zarazków rozsianych występują niewielkie epidemie, ponieważ chorują jedynie wrażliwi. Zakażenia utajone zaczynają dominować w epidemjologii i prawa Henlego-Kocha, w oderwaniu tak logiczne, stają się bezprzedmiotowe w stosunku do zarazków rozsianych i osobników odpornych. Powstają niewrażliwe gatunki, które są rezerwuarom zarazków w naturze. Rozsianie zarazka zatem i względna niewrażliwość ustroju wysuwają się jako czynnik epidemiczny na plan pierwszy. Powstaje pojęcie zapadalności społecznej: „Herd-Immunity“. Zagadnienia konstytucyjne, odporność rasowa, warunki społeczne, od których zależy odporność mas, zaczynają dominować przy powstaniu epidemji. Już nie tylko bakterjolog, poszukujący źródła zakażenia, stoi na straży bezpieczeństwa przeciwko epidemjom, ale również i higienista społeczny. Takie są podstawy biologiczne opieki społecznej.

Koch jest teoretykiem okresu cywilizacji, który przechodzi, ustępując miejsca cywilizacji nowej, którą charakteryzują szybkie przesunięcia wielkich mas ludności, ułatwiony kontakt i rozsianie zarazka. Jeżeli mówię o okresach epidemicznych, to nie chciałbym wiązać tego z żadnym określonym okresem historycznym. W stosunku do zarazka błonicy lub szkarlatyny, ludzkość znajduje się już w stanie częściowo zdobytej odporności fizjologicznej,

*) L. Hirsfeld. Zagadnienia współżycia drobnoustrojów i człowieka. Referat programowy na posiedzeniu plenarnym w Poznaniu na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy. 1933 r.

potęgowanej jedynie przez zakażenie utajone. Ale każdy nowy zarazek może zapoczątkować nowy okres epidemiczny, napotykając ustroje wrażliwe, będzie się szerzył w myśl postulatów Kocha. Z temi zastrzeżeniami pragnąłbym nakreślić następujący schemat, w którym symptomatologia zakażeń, wrażliwość ustroju i prawa epidemiczne powiązane są jedną nicią logiczną.

Prawa szerzenia się epidemji.

	Okres epidemiczne			Przyszły dla zarazków rozsianych i zwalczonych
	Dawny	Współczesny	Przyszły dla zarazków rozsianych	
Wrażliwość ustroju	wielka	średnia	mała	wielka
Przeważające objawy chorobowe	Posocznica	Ropa względnie gruźliki, lub umiejscowienia w narządach	zakażenie bezobjawowe utajone	ew. posocznica
Występowanie zarazków	Wyłącznie u chorych	U chorych i nosicieli	Wyłącznie u nosicieli	
Charakter zarazków	Pasorzyty	Pasorzyty lub komensale	Komensale względnie symbionty	Pasorzyty
Prawa epidemiczne	Henlego-Kocha. Zarazek wyłącznie w ustroju chorych	Nicolle'a. Zarazek w ustroju zakaźnych bezobjawowo, w gatunkach odpornych i t. d.		ew. Henlego-Kocha

Ku jakim okresom idziemy? Jak zmieniać się będą objawy chorobowe naskutek ciągle zwiększającej się rozsiewalności zarazka, dostosowywania się wzajemnego makro i mikroorganizmów i związanego z tem występowania zakażeń utajonych. Jest prawdopodobnym, i tablica wykazuje to w sposób schematyzowany, że wraz ze zmianą wrażliwości ustroju zmieniać się będzie symptomatologia chorób zakaźnych, że wciąż częściej będą występowały objawy umiejscowienia i wielorzędowości, zaś w miarę zbliżania się do okresu patologii bezobjawowej wciąż niksze a mniej charakterystyczne będą objawy chorobowe. Czy jednak ten stan współżycia będzie ostatecznym zakończeniem zmagania naszych z zarazkiem, zależeć będzie od kierunku naszej cywilizacji. Być może potęga umysłu człowieka i sprawności organizacji sanitarnej doprowadzą do usunięcia zarazków chorobotwórczych. Wells opisuje w swojej książce „Ludzie jak bogowie“ ludzkość w tym stanie błogosławionego pokoju. Człowiek opanował całkowicie technikę życia, jest szczęśliwszy i zdrowszy, niż człowiek współczesny. Przy spotkaniu się z tym ostatnim jednak natychmiast — dostaje kataru, ponieważ najprostsze komensale człowieka współczesnego drażnią jamę nosowo-gardzielową człowieka-boga, nieprzyzwyczajonego do współżycia z dawno już zwalczonymi drobnoustrojami. Być może, jak pisze Nicolle, szaleństwo człowieka zniszczy obecną cywilizację, ludzkość, żyjąca w małych środowiskach, nie komunikujących się z sobą, utraci korzyści, zdobyte krwawą ofiarą w walce ze światem niewidzialnym w poprzednich okresach cywilizacji. Wróci ona wtenczas do okresu dziewiczego, gdy każdy zarazek, lub też zarazek obcego klanu, niepomahowany niczem innym, jak odpornością podstawową, wywoływać będzie ciężkie epidemie okresów przedhistorycznych. Ale nawet jeżeli okres cywilizacji kontaktowej trwać będzie i nie doprowadzi do nowej izolacji narodów — to przyszłość

chorób zakaźnych zależeć będzie od mechanizmów odpornościowych. O ile współżycie z drobnoustrojami opierać się będzie na większej prężności naszych sił odpornościowych, podtrzymywanych sztucznie przez uodpornienie lub naturalnie przez zakażenia utajone, na większym zapasie przeciwciał fizjologicznych, ruchliwych fagocytach, to stworzymy, być może, gatunek człowieka, zawsze gotowego do zwycięskiej szermierki z zarazkami chorobotwórczymi. Kto wie jednak, czy zwiększenie odporności fizjologicznej nie będzie polegało jedynie na niewrażliwości tkanki, na areaktywności, tak, jak to widzimy w odporności zimnokrwistych na jad tężca, w częściowej odporności murzynów na zarazek malarji, w odporności myszek białych na krętki blade. Kto wie, czy ta tak skuteczna

obrona, polegająca na obojętności biologicznej tkanki, nie wywoła degeneracji naszego układu siateczkowo-śródbłonkowego i nie osłabi napięcia odpornościowego ustroju. Ufna w potęgę swojej anergji, być może, ludzkość nie będzie zdolna do walki ze światem niewidzialnych wrogów, dopóki świeżo zmutowany zarazek chorobotwórczy lub też zarazek dostosowany do ras odległych nie wniesie nowego zarzewia epidemicznego, zmuszając ludzkość do nowych wysiłków intelektualnych i odpornościowych.

PISMIENICTWO.

L. Hirszfeld. Prologomena zur Immunitätslehre. Klin. Woch. 1931, 47. Prawa Henlego-Kocha. W. Cz. Lek. 1932, Ni-colle. Destin des maladies infectieuses, książka, którą cechuje genialna śmiałość w rozpatrywaniu zagadnień.

Wykłady kliniczne

Z Oddziału Wewn. B. Szpitala Małż. Poznańskich.
(Ordynator: Dr. H. K r y s z e k).

O autoregulacji krążenia*).

Podał
Dr. H. KRYSZEK (Łódź).

Zagadnienie autoregulacji krążenia posiada dla kliniki znaczenie pierwszorzędne. I choć praktyczne korzyści, wynikające z tego zagadnienia są dotąd niewielkie, mimo to podstawy fizjologiczne, zbadane w ostatnich latach głównie przez Herringa, Kocha i Kahna, zasługują na omówienie dla dwóch względów:

- 1) niektóre zjawiska zostały dopiero w ostatnich kilku latach odsłonięte nauce,
- 2) w żadnej może dziedzinie przejście z fizjologii do patofizjologii nie jest tak przejrzyste i interesujące, jak w dziedzinie krążenia.

Zestawiając *a posteriori* kliniczne spostrzeżenia przypadków sercowych zastawkowych i ciśnieniowych wolno zaryzykować twierdzenie, że rokowanie w spostrzeżonych przypadkach nie wydaje się nam dziś tak ciężkim jak przypuszczaliśmy dotąd. Przyczyna stawiania pomyślniejszego rokowania tkwi właśnie w poznaniu mechanizmu autoregulacyjnego krążenia.

Krążenie dla swych celów regulacyjnych posługuje się czynnikami:

- 1) mechanicznymi, 2) chemicznymi, 3) hormonalnymi i 4) nerwowymi.

Ad 1) Dzięki wykryciu t. z. „dynamicznych praw” czynności serca rozumiemy dziś zjawisko, na pierwszy rzut niezrozumiałe, że serca duże, tak zwane „olbrzymie”, przez długi czas potrafią zachować swą wydolność. Prawa te wykryli Starub i Starlinger niezależnie od siebie. Sprawdzają się one do tego, że serce w okresie niewyrównania kurczy się powolniej i niecałkowicie. Na skutek tego zawartość serca zostaje niecałkowicie i z opóźnieniem wypchnięta. Powstaje zaległość w komorze. W tym jednak momencie zaległości tkwi już moment kompensacyjny. Zwiększone rozkurczowe wypełnienie wzmacnia napięcie ścian, zaś napięcie ścian wywołuje wzmożone kurczenie się

danych odcinków. Widzimy zatem, że rozszerzenie serca naskutek osłabienia mięśnia sercowego mieści w sobie — w pewnym stopniu oczywiście — możliwość automatycznego wyrównania.

W dynamice krążeniowej praca serca uzależniona jest od czynności obwodu. Nie należy sobie jednak wyobrażać serca, jako będącego zawsze w walce z oporami, stawianymi przez naczynia (Wenckebach). Naczynia w pewnych wypadkach kompensują serce, wspomagają je. Wystarczy przypatrzeć się mechanizmowi ciśnieniowemu w przypadkach zwężenia ujścia żylnego, by ocenić kompensacyjne znaczenie naczyń. Należałoby teoretycznie przyjąć, że przypadkom zwężenia lewego ujścia żylnego towarzyszy stale, naskutek zmniejszonej ilości wyrzutowej krwi, zmniejszone parcie tętnicze. W pewnej ilości przypadków, jak to oddawna spostrzegamy na oddziale, bynajmniej tak nie jest. W jednej grupie przypadków serce naskutek tak zwanego „odruchu odżywczego” tkanek, odruchu nutrycyjnego Hessa, stara się podnieść ciśnienie. W dalszym rozwoju odbija się to niekorzystnie na wydolności mięśnia sercowego.

W drugiej grupie przypadków mięsień sercowy nie przewycięża stawianych oporów, i występuje obraz dekompensacji.

W trzeciej wreszcie grupie przypadków, a te interesują nas w tym związku najbardziej, naczynia same dopomagają sercu: następuje odruchowe zwężenie naczyń, odpływ krwi z obwodu zostaje zahamowany, tętnica główna lepiej wypełniona, co równa się utrzymaniu ciśnienia na większym poziomie. Ten mechanizm regulacyjny doprowadzić może niekiedy do zjawisk dziwnych, znanych skądinąd i w innych dziedzinach fizjologii, do t. z. hiperkompensacji.

Przykład: Chora I W., lat 41, demonstrowana w Łódzkim Tow. Lek.

Przed 6-ciu laty, po przebytej anginie, zwężenie lewego ujścia żylnego; klinicznie—zmer przedskurczowy z rozdwojeniem II tonu. W Rentgenie mitralna konfiguracja z wybitnym rozszerzeniem lewego przedsionka, czemu klinicznie odpowiada przykręgowe przytłumienie. Ani klinicznie, ani rentgenologicznie żadnych danych dla współistniejącej hipertenzji samostnej, względnie miażdżycy naczyń. Mimo to ciśnienie w ciągu 6-ciu lat obserwacji stopniowo podnosiło się ze 140/80 do 245/150, przy całkowitej zresztą wydolności nerkowej. Nie

*) Według odczytu wygłoszonego w dn. 20.11.1932 r. w Tow. Lek. Łódzkim.

jest prawdopodobnie przypadkowe, że dwukrotnie w ciągu ostatnich dwóch lat zalecony upust krwi chora zniosła podmiotowo zdecydowanie źle. Był to, widać, zabieg, który przeciwdziałał jej automatyzmowi regulacyjnemu. Przypadki niereczadkie, które niejednokrotnie, jak już zaznaczyłem, obserwo- wałem na oddziale, na które specjalną uwagę zwracał zmarły nasz szef Dr. Seweryn S t e r l i n g.

Nietylko ze strony układu tętniczego otrzymuje serce posiłki w przypadkach, gdy siła jego za- wodzi, lecz i ze strony układu żylnego. Stworzony termin „czynność żylna ruchowa” ma być tego wy- razem. Przykładem automatycznej regulacji ze stro- ny układu żylnego jest odruch B a i n b r i d g e a. Zjawisko polega na tem, że, pod wpływem prze- pełnienia układu żylnego przez dopływającą krew, występuje przyspieszenie tętna. Mechanizm wysoce pożądanym, ułatwiający prawemu sercu wypchnięcie dopływającej krwi. B a i n b r i d g e dowiódł tego odruchu w następujący sposób: wpuszczał on do żyły czczej górnej i dolnej roztwór Ringera, lub krew, przez co zwiększał wypełnienie żylnie; bez- pośrednio potem stwierdzał skrócenie czasu skur- czu serca i przyspieszenie tętna. Że mamy tu do czynienia istotnie z odruchem, dowodzi fakt, że po przecięciu nerwu błędnego zjawisko to nie wystę- puje. Następne badania, wykonane przez S a s s a i M i a s a k i, określiły bliżej pole recepcyjne tego odruchu. Dzięki pociąganiu ścian i nadmuchi- waniu balonu, włączonego w układ żylny, stwier- dzili oni, że żyły odległe od serca nie wchodzą w rachubę, jako miejsca powstawania odruchów; natomiast miejscem powstawania ich są ściany żył bliskie sercu i ściany przedsionków.

Ad. 2) Nietylko jednak rury odprowadzające i doprowadzające do serca biorą udział w autore- gulacji krążenia. Bierze w niej udział i sama ilość krwi. Odróżniamy, jak wiadomo, krew bieżącą i krew magazynowaną. W schorzeniach zastawko- wych ilość krwi wyrzutowej serca jest naogół zmniej- szona. Zmniejszenie to może wyrównać organizm, dbający o utrzymanie na wysokości przemiany ma- terji w dwojaki sposób: bądź przez wyrównawczą hiperglobulję, bądź przez zwiększenie ilości krwi bieżącej; zazwyczaj występują jednocześnie obydwa momenty kompensacyjne.

Zwiększenie ilości krwi bieżącej w przypad- kach wad serca w okresie wyrównania, jak i w mniejszym stopniu w okresie niewyrównania, przy- mujemy, jako kompensacyjne powiększenie po- wierzchni oddechowej pod wpływem CO₂. Mamy tu więc przykład regulacji chemicznej. Od tego zjawiska do obręzków, jako analogicznego urządze- nia dla tkanek, przyczem ilość krwi bieżącej zmniejsza się wówczas, pozostaje jednak powyżej normy, już tylko jeden krok. Przestrzeń dostarczana przez krew nie wystarcza, gdyż zastój kwasu wę- glowego postępuje naprzód. Możliwość wytworze- nia obręzków jest jednym z potężnych patofizjolo- gicznych zjawisk autoregulacyjnych, służących przedłużeniu życia w przypadkach niedomogi krą- żenia.

W nieograniczony prawie sposób może się w żywym organizmie dzięki specjalnym właściwo- ścią tkanki łącznej, tego tak bardzo różnorodnie czynnego organu, na który pierwszy zwrócił uwagę S c h a d e, wytworzyć martwe depot — przestrzeń, podlegająca jedynie prawom fizyczno-chemicznym,

pośrednio tylko biologicznym. Zmieszczenie 30, a nawet 50 litrów płynu z wszystkimi moderato- rami, wyłączając hemoglobinę, jest zjawiskiem da- jącym się wymierzyć. Duże ilości soli, chloru, a na- dewszystko CO₂ są tam umieszczone. Jest to kom- pensata za niebędącą już do dyspozycji organizmu przestrzeń pęcherzykową płuc i oznacza dla cho- rego organizmu to samo, „co butla zapasowa tlenu dla nurka” (K ü l b s).

Ad. 3. Tkanki organizmu nie tylko pod tym względem kompensują krążenie; są one siedzibą hormonów, których liczba z miesiąca na miesiąc się powiększa, że wymienię Lacarnol, Myotrat, Myol i krajowy Miostratol z jednej strony; Eutonon, Padutinę (dawniej pod nazwą Kallikreiny), Angio- xyl z drugiej strony. Nauka o hormonach i ich wpływie regulacyjnym na krążenie staje się nie- wątpliwie jednym z bardziej interesującym dzia- łów fizjologii krążenia; zaś klinicznie otworzyć może nowe horoskopy lecznicze, jakże trudne już obecnie w ocenie wartości.

Ad. 4. Poza wymienionymi czynnikami i układ nerwowy centralny wkracza w wybitny sposób w dynamikę krążeniową. Nie potrafimy na szczę- cie sami bezpośrednio wpłynąć na serce i krążenie, tak jak potrafimy wpłynąć na oddychanie; czynią to jednak za nas w stopniu dostatecznym, a nie- kiedy nadmiernym, nasze afekty — powiada W e n- c k e b a c h. Wiemy przecież, że eksperymentalne zbadanie przez W u n d t a i jego szkołę stanów nastrojowych przeprowadzone zostało metodą plety- zmograficzną. Wiemy, że od wpływów psychicz- nych zależne jest rozmięszczenie krwi; uczucie zadowolenia powoduje dopływ krwi do mózgu i do obwodu; uczucie niezadowolenia — do jamy brzusz- nej. Nastroj panuje zatem nad napięciem naszych naczyń i serca. Praca fizyczna i umysłowa wzma- gają parcie krwi; w roztargnieniu występuje nie- miarowość oddechowa węzłowego pochodzenia. Co więcej, nietylko wykonywana praca, lecz jej zasug- estjonowanie w hipnozie wzmacnia ciśnienie (K l e m- p e r e r). Emocje wpływają również na wysokość ciśnienia krwi. Głównie strach je podnosi, choć u innych, rzadziej, je obniża. Ujawniają się w tem już różnice typów konstytucyjnych.

Widzimy więc, że nie wszystko, co się dzieje pod wpływem centralnego układu nerwowego, idzie po linie pomyslniej dla regulacji; niektóre mecha- nizmy jej przeciwdziałają. Tembardziej istnieć mu- szą pewne urządzenia regulacyjne, które gwaran- towałyby większą stałość naszemu krążeniu. Ta- kiej urządzeniem jest układ „pressoreceptorów”, wykryty w ostatnich latach (1924 i 1926) przez H e r i n g a i K o c h a. Ten układ dba o stały poziom ciśnienia i tętna, jak u zwierząt, tak i u lu- dzi, i sprawia, że zmiany ciśnienia i tętna wystę- pujące po ruchach, zmianie pozycji, zmianie roz- mieszczenia krwi, zmianie wypełnienia krwi, wra- cają szybko do pierwotnej normy. Układ ten, co jest jego cechą najistotniejszą, działa na drodze odruchowej.

Układ ten stanowią dwie pary nerwowe: jedna para nerwów aortalnych, inaczej zwanych nerwami hamującymi, „depressorami” i druga para nerwów zatoki szyjnej, Anatomicznie, pierwsza para to — rami aortici nervi vagi, zaś druga — rami carotici nervi glossopharyngei.

Już od czasu wykrycia nerwów depressorów przez C y o n a i L u d w i g a w roku 1866 wiadano, że nerw ten jest nerwem centrypetalnym czyli dośrodkowym; to znaczy, że drażnienie jego obwodowego odcinka nie wywołuje efektu, natomiast efekt otrzymuje się przy drażnieniu jego odcinka ośrodkowego. Wiedzano też o nim, że działa on odruchowo poprzez nerw błędny. Wszystkie jednak badania, wykonywane od tego czasu nad wpływem depressorów na ciśnienie i tętno, muszą dziś zostać skorygowane ze względu na to, że nie wiadano wówczas o istnieniu drugiej równorzędnej pary nerwów, świeżo wykrytych „nerwów zatoki szyjnej”. Obie pary stanowią bowiem jedną całość fizjologiczną, a co jest tego podstawą — i całość morfologiczną.

Na pierwszy rzut oka nie wydaje się być twierdzenie o całości morfologicznej przekonywające. Tak dziwne i niezrozumiałe jest w pierwszej chwili ich rozmieszczenie. Pomocną pod tym względem staje się embriologia. Ona wyjaśnia,*) w jaki sposób lewy depressor jest dłuższy i mocniej rozwinięty, niż prawy. Ona też wyjaśnia długość depressorów i krótkość nerwów zatoki szyjnej. Dzięki tej ostatniej okoliczności spotykamy tu jedyne w fizjologii zjawisko, że pomiędzy sercem a zatoką szyjną istnieje długi odcinek tętniczy, w niezrównany sposób dający się wyzyskać dla celów fizjologicznych.

Wobec tego, że obie pary nerwów, stanowiące całość morfologiczną, są nerwami centrypetalnymi, musimy się nieco bardziej zatrzymać nad budową ich pola recepcyjnego, czyli odbierającego wrażenia. Polem recepcyjnym dla depressorów jest łuk tętnicy głównej, a więc odcinek dużej tętnicy o typie elastycznym. Receptory te nie dochodzą do serca. Sprawie tej poświęcono w zeszłym dziesięcioleciu wiele czasu i uwagi. Zagadnienie było aktualne w związku z panującym poglądem E p p i n g e r a, że depressory są nerwami czuciowymi dla serca i że można je przecinać w przypadkach dusznicy bolesnej, co zresztą wykonywał z polecenia E p p i n g e r a H o f f e r. W obecnym ujęciu zabieg traci swą teoretyczną podstawę.

Podobną budowę jak dla depressorów wykazuje i pole recepcyjne nerwów zatok szyjnych. Jest niem butelkowane zgrubienie tętnicy szyjnej wewnętrznej. Badania H e r i n g a i d e C a s t r o z 1924 r. wykazały, że w zatoce tej warstwa środkowa jest wyjątkowo ścięcała, włókna mięsne zastąpione przez tkankę elastyczną; a więc znów typ odcinka tętniczego o budowie elastycznej, jakich nigdzie więcej, poza łukiem tętniczym, nie spotykamy w krążeniu. O istnieniu tej zatoki wiedzieli już dawno anatomowie i zoologowie. Nie zwracano na nią jednak żadnej uwagi, mimo że budziła ona embriologiczne zainteresowanie. W latach siedemdziesiątych zeszłego stulecia zastanawiano się nad znaczeniem tego rozszerzenia, jako spotykanego w przypadkach chorób psychicznych. Dopiero B i n s w a n g e r obalił ten nieuzasadniony przesąd. W r. 1924 H e r i n g i d e C a s t r o wykazali, że miejsce to jest miejscem powstawania

bodźców dla nerwów zatokowych, zupełnie analogicznie do łuku tętnicy głównej dla depressorów.

Kilka słów o samych receptorach. Leżą one w zatoce szyjnej, w głębokiej warstwie błony zewnętrznej, jako zakończenia tak rozgałęzionej sieci nerwowej, której podobnej nigdzie w układzie krążeniowym, poza łukiem tętniczym, również nie spotykamy więcej. Receptory te występują bądź w postaci drzewkowatej, bądź w postaci węzłowej, przyczem włókna klejodajne przebiegają równolegle i koncentrycznie do osi naczynia. Receptory zaś rozlokowane są równolegle pomiędzy włóknami, lub obejmują je spiralnie. Dzięki rozpychaniu ściany przez wewnątrznaczyniowe, ściślej w danym przypadku, wewnątrzzatokowe — endosinualne — ciśnienie, zostają receptory przez rozpychające się włókna uciśnięte i w ten sposób drażnione. Mamy tu więc dzięki badaniom d e C a s t r o jeden z rzadkich, a pięknych przykładów morfologicznego substratu fizjologicznego zjawiska drażnienia zakończeń nerwowych.

Obydwie te pary nerwowe, o których morfologii dotąd była mowa, są nerwami, które przewodzą odruchy: 1) odruch naczyniowy, 2) odruch sercowy. Pod wpływem drażnienia tych nerwów występuje spadek ciśnienia naskutek podrażnienia nerwów rozszerzających naczynia i zahamowania nerwów zwężających naczynia; w ten sposób powstaje odruch naczyniowy. Zaś odruch sercowy powstaje dzięki temu, że drażnione zostają nerwy hamujące i hamowane nerwy przyspieszające. W ten sposób powstaje zwolnienie tętna. Bodźcem, tak zwanym bodźcem adekwatnym, dla powstania podrażnienia jest ciśnienie tętnicze, panujące w łuku tętnicy głównej i w zatoce szyjnej. Przyczem wielkość podrażnieniowa wzrasta ze zwiększeniem pobudzenia. Lecz, co jest niezmiernie ważne, i normalne ciśnienie wywołuje już podrażnienie. Posiadają więc te nerwy swój własny tonus, swoje własne napięcie. Liczbowo podniesienie ciśnienia u królików po przecięciu obydwu nerwów aortalnych wynosi 20 mm. Hg.

Ze względu na omówioną funkcję tych nerwów nazywamy je obecnie pressoreceptorami, co znaczy nerwami odbierającymi wrażenie ciśnieniowe. H e r i n g zaproponował dla tych nerwów nazwę „Blutdruckzügler”, czyli cugli krążeniowych. Termin ten oznaczał jednak tylko, że hamują one nadmierny wzrost ciśnienia. Wiemy obecnie, że przeciwdziałają one nietylko nadmiernemu wzrostowi ciśnienia, ale i nadmiernemu spadkowi. Gdyż w momencie obniżenia ciśnienia wielkość pobudzeniowa pressoreceptorów staje się mniejsza, naczynia obwodowe nie rozszerzają się więcej; odwrotnie, powstaje tendencja do ich skurczu i ciśnienie się podnosi. To też pojęcie hamulców lub cugli krążeniowych, — M a r e y mówił już o depressorach, jako o „frein de la circulation”, — jest niedostateczne.

W roku 1929 K a h n zaproponował nazwę „regulatorów ciśnienia”. Nazwa również niedostateczna, gdyż obejmuje tylko zjawiska ciśnienia, a nie uwzględnia zjawiska zwolnienia tętna. Zresztą i pojęciu regulatorów i hamulców zarzucić można, że tkwi w tych pojęciach coś dynamicznego. W istocie zaś ani nerwy aortalne, ani nerwy zatok szyjnych same przez się ani nie hamują, ani nie regulują; są one tylko nerwami dośrodkowymi,

*) E. K o c h — Reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes, Drezno, 1931, str. 7.

odprowadzającymi bodźce do ośrodków naczyniowych i sercowych. Najściślej wydaje się więc terinin nic nie przesądzający — „pressoreceptory” — wprowadzony przez Kocha (1931), byłego asystenta Heringa, obecnie kierownika instytutu sercowego w zdrojowisku Nauheim. Bodźcem adekwatnym dla receptorów obu omawianych par nerwów jest, jak już wspomniałem, ciśnienie tętnicze, to znaczy ciśnienie aortalne w łuku tętnicy głównej i ciśnienie endosinualne w zatoce szyjnej.

Przechodzimy obecnie do samego wywoływania odruchów. Odruchów depressorów ze względu na ich anatomiczne położenie i zawiły związek, zachodzący pomiędzy włóknami pressoreceptyjnymi, przebiegającymi w depressorach i w samym nerwie błędnym, u człowieka wywołać nie możemy. Odwrotnie z odruchem zatoki szyjnej. Tu dzięki szczęśliwemu anatomicznemu położeniu możemy odruch ten wywołać, uciskając palcem zatokę szyjną t. zw. „sinus caroticus”. Możemy również uciskając tętnicę szyjną wspólną wyłączyć działanie odpowiedniej zatoki. Nie we wszystkich przypadkach jest to metoda pewna i precyzyjna.

Na materiale szpitalnym udawało się nam wywoływać odruch podrażnienia zatoki szyjnej zaledwie w połowie przypadków chorych miażdżycowych.

Wyłączenie zaś zatoki szyjnej — obustronnie — natrafia wciąż na niedające się przezwyciężyć trudności techniczne.

Pewna i precyzyjna jest metoda drażnienia i wyłączania zatoki w doświadczeniu zwierzęcem. Stąd czerpiemy zasadnicze nasze o tem wiadomości. W wyjątkowych przypadkach próbowano tego samego i podczas operacji szyjnych (Enderle i Tilmann).

Odmienne i pouczające dla historii medycyny były różne drogi, które do wykrycia obydwu odruchów prowadziły. Podczas gdy cytowani już Cyon i Ludwig wychodzili z przesłanek teoretycznych, postulując istnienie nerwów centropetalnych i istotnie znaleźli *ramus aorticus nervi vagi*, który, jak później się okazało, odruchowo obniża ciśnienie i zwalnia tętno, — odwrotne zupełnie zjawisko miało miejsce, przed niewielu zaledwie laty, z odruchem zatoki szyjnej. Oddawna znane już były doświadczenia dotyczące tego odruchu, a dopiero niedawno odkryto anatomiczne jego podłoże. Za asumpt posłużyły Heringowi, który jest odkrywcą tego odruchu, badania nad analizą odruchu Czermaka, tak zwanego „ucisku na nerw błędny” (*Vagusdruckversuch*), figurującego pod tą nazwą niesłusznie jeszcze do dziś dnia w niektórych niemieckich podręcznikach (Wenckebach, Bergmann). Czermak w latach sześćdziesiątych ubiegłego stulecia, wówczas profesor w Jenie, spostrzegł, że przy ucisku tętnicy szyjnej, powyżej górnego brzegu mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego, występuje zwolnienie tętna. Przypisywał on to bezpośredniemu mechanicznemu drażnieniu nerwu błędnego, stąd i nazwa, utrzymująca się w literaturze i w klinice przeszło lat pięćdziesiąt. Hering już przed laty powątpiewał o słuszności tego twierdzenia. Spostrzegął on bowiem pewną starszą panią, u której już najłżejsze dotknięcie tętnicy szyjnej wywołało zwolnienie tętna. Wydawało mu się nieprawdopodobnym, by tak

lekkie powierzchowne drażnienie mogło wywołać mechaniczne podrażnienie nerwu błędnego.

Zajął się tem zagadnieniem i stwierdził początkowo na zwierzętach, psach i królikach, że najsilniejszy ucisk obnażonego nawet nerwu błędnego nie wywołuje takiego zwolnienia tętna, jak w odruchu Czermaka. Wtedy już wypowiedział przypuszczenie, że zjawisko to powstaje odruchowo i zaproponował termin „ucisku tętnicy szyjnej”. Dalsze jego spostrzeżenia zwróciły uwagę, że zwolnienie tętna powstaje najłatwiej, gdy się uciska pulsujące rozrzerzenie tętnicy szyjnej, a więc zatokę tętnicy szyjnej. Dzięki temu rozpoczął studia anatomiczne nad tą zatoką, wykrył nerw zatokowy i ustalił dziś obowiązujący termin „ucisku zatoki szyjnej” (*Carotissinusversuch*). Klasycznym doświadczeniem dokonanym w roku 1926 sprawa została ostatecznie wyjaśniona: najłżejsze dotknięcie krzyżowym zaciskiem zatoki szyjnej wywołało nagły spadek ciśnienia i nagłe zwolnienia tętna. Przy przecięciu nerwów błędnych pozostawał tylko objaw spadku ciśnienia, a zatem odruchowa geneza została stwierdzona.

Technika wywołania odruchu w przypadkach sprzyjających jest stosunkowo prosta. Uciska się tętnicę szyjną na wysokości krtani w tem miejscu, gdzie tętnica występuje z pod górnego brzegu mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego. Odruch ten wypada precyzyjnie wtedy tylko, gdy się trafia na wyczuwalną ścianę zatoki szyjnej. U ludzi z krótką szyją punkt uciskowy leży zazwyczaj nieco wyżej, niż u ludzi z długą szyją; poza tem po stronie lewej o jeden krąg niżej, niż po prawej stronie. Ucisk wywołany poniżej zatoki przy dostatecznie silnym ucisku zamknąć może światło tętnicy szyjnej i w ten sposób wywołać zjawisko odwrotne — zniesienie odruchu. Możliwe, że w ten sposób tłumaczą się nieliczne zresztą przypadki, opisane przez Wenckebacha, jako „paradoksalny wynik ucisku na nerw błędny”, a przejawiające się początkowo przyspieszeniem tętna z następczem dopiero nagłym zwolnieniem. Ze względu na techniczne trudności, które niekiedy nastęrczają się przy wywoływaniu odruchu, zaznaczyć już tu należy, że niewywoływanie odruchu u człowieka, nie świadczy bynajmniej o tem, że odruch ten nie istnieje. Dowiedli tego Bohnenkamp, Enderle i Budge, wywołując odruch na stole operacyjnym u ludzi w przypadkach, w których wywołanie odruchu przez skórę nie doprowadzało do wyniku.

Dwie krzywe tonoscillograficzne (kol. A. Jokiszówna) chorego z miażdżycą tętnicy głównej, naciśnięciem tętniczym i skłonnością do dyshawicy sercowej wykazują zachowanie się ciśnienia i tętna przed i podczas ucisku na zatokę szyjną.

Obie pary „pressoreceptorów” stanowią, jak już zaznaczyliśmy, jedną całość fizjologiczną i jest w wysokim stopniu nieprawdopodobne (Koch), by poza niemi istniały jeszcze inne pressoreceptory. Ich wykrycie zmusza do rewizji dotychczasowych poglądów i doświadczeń przeprowadzonych nad ciśnieniem. Tak więc niedawno dopiero Koch i Izquierdo zajęli się badaniem wpływu nerwów trzewnych jamy brzusznej na ciśnienie. Przećniali oni nagle pozaotrzewnowo obydwie nerwy współczulne jamy brzusznej u królików. Stwierdzili,



że ciśnienie nie opada podczas tego, jak pouczają dotychczasowe podręczniki, do wielkości tak zwanych paralitycznych, lecz przeciętnie o 30%; stopniowo jednak ciśnienie się podnosi i w pół godziny dosięga normy. Mechanizm tego zjawiska polega na tem, że dzięki obniżeniu ciśnienia i mniejszemu podrażnieniu pressoreceptory zaczynają kurczyć regulacyjnie naczynia i podnoszą ciśnienie. Że następuje to jedynie dzięki pressoreceptorom świadczy dodatkowy fakt, że po ich przecięciu ciśnienie spada nie o 30%, lecz o 70% i nie wraca więcej do normy.

Drugie zagadnienie o dużej wadze dla kliniki, a mianowicie, zależność tętna od wzmożonego ciśnienia otrzymuje również nowe ujście. Marey był pierwszym, który studiował zależność pomiędzy ciśnieniem a liczbą uderzeń serca. Stwierdził on, że po przecięciu obu stron nerwów pozasercowych liczba tętna nie zmienia się przy podniesieniu ciśnienia. Stwierdził zatem zależność liczby tętna od napięcia nerwu błędnego. Dwie zachodzą tu jednak możliwości:

1. Ciśnienie pobudza ośrodkowo nerw błędny, lub

2. ciśnienie pobudza nerw błędny odruchowo przez jeden z jego odcinków.

François-Frank był pierwszym, który eksperymentalnie starał się udowodnić, że ciśnienie działa bezpośrednio na ośrodek nerwu błędnego. Przyjmował on, a zanim i badacze jak Fo a, Anreps i Starling, że ciśnienie panujące w naczyniach mózgowych bezpośrednio drażni ośrodek nerwu błędnego. Obecnie wiemy, że tak nie jest. Wiemy, że wzmożone ciśnienie krwi, przepływającej przez tętnicę szyjną, drażni zatokę szyjną i w ten sposób zwalnia tętno przez odruchowe zadziaływanie nerwów zatokowych na nerw błędny. Dowodem jest, że w przypadkach odnerwienia zatoki szyjnej najwyższe nawet wzmożenie ciśnienia nie zwalnia tętna. Postawić dziś więc wolno tezę, że w normalnych warunkach ciśnienie naczyń mózgowych nie wywiera wpływu na ośrodek nerwu błędnego. W normalnych warunkach; gdyż w patologicznych, a więc w pierwszym rzędzie w przypadku asfiksji i anemii mózgu, działanie na ośrodek bezpośrednio wystąpić może. Mechanizm tego podrażnienia jest jednak całkowicie inny: podrażnione tu zostają wszystkie ośrodki, zaś następstwem wyższego tonusu nerwu błędnego nad tonusem nerwu współczulnego dominować może pobudzenie nerwu błędnego.

Już ten przykład dowodzi, jak ciekawe i trudne zarazem są przejścia z normalnej fizjologii do patofizjologii, a więc do kliniki.

Na pierwszy plan wysuwa się zagadnienie stosunku pressoreceptorów do stałego wysokiego ciśnienia, a więc i do miażdżycy. Stwierdzono na zwierzętach, że stałe wyłączenie wszystkich pressoreceptorów prowadzi do stałego wysokiego ciśnienia. Towarzyszy temu początkowo rozszerzenie serca, następnie i jego przerost i zmiany miażdżycowe w aorcie. W ten sposób otrzymane wysokie ciśnienie utrzymuje się stale. Organizm został bowiem pozbawiony wszelkich regulatorów ciśnienia. Jednocześnie z wysokim ciśnieniem występuje u zwierząt i przyspieszenie tętna. Odpadł bowiem odruchowo podtrzymywany przez pressoreceptory wpływ hamujący nerwu błędnego na serce. W przeniesieniu na klinikę ludzką zagadnienie to nabiera tem większej wagi. Dwie istnieją tu możliwości: 1) łuk tętnicy głównej i rozgałęzienie tętnicy szyjnej są miejscami predylekcyjnymi dla zmian sklerotycznych. Możliwą więc jest rzeczą, że pod wpływem zmian sklerotycznych i zmniejszonej elastyczności ściany naczyniowej ustaje działanie pressoreceptorów. B i t t o r f stwierdził zmiany zwyrodnieniowe we włóknach nerwowych błony zewnętrznej, jak również zwyrodnienie w gałązkach nerwów depressorów. Doświadczenia te nie są jednak, jak dotychczas, dostatecznie przekonujące, gdyż mogą to być zjawiska starcze. 2) Drugą możliwość zachodzi w przypadkach, w których klinicznie przyjmujemy hipertonię na tle podrażnień ośrodkowych (np. hipertonię wagotoniczną K y l i n a). Na tle wysokiego ciśnienia o charakterze chwiejnym powstaćby mogły zmiany sklerotyczne w dużych pniach naczyniowych, które przy odpowiedniej lokalizacji uszkodzić mogą pressoreceptory i w ten sposób zamienić hipertonię przejściową w hipertonię stałą. Nie przemawiałoby przeciwko zniesieniu odruchów receptorów w przy-

padkach miażdżycy znane zjawisko, spostrzegane i na nielicznym dotąd badanym w tym kierunku naszym materiale klinicznym, że w przypadkach tych ucisk mechaniczny wywołuje właśnie najsilniejszą reakcję. *Sunder* w roku ubiegłym stwierdził w ścianie tętnicy szyjnej zmiany stwardnienia takiego stopnia, że nie sposób przypuścić, by pod wpływem przepływającej krwi ściana naczyńowa rozszerzać się mogła. Za życia odruch był jednak do wykonania i zachodzi możliwość, że powstał on dzięki przyciskaniu receptorów do stwardniałej ściany. W jednym z naszych przypadków (p. wyżej) ciśnienie spadło z 260 do 110, liczba zaś tętna zwolniła się z 80 do 36. Przypadek dotyczył osobnika sklerotycznego z napadami dychawicy sercowej.

Hering na podstawie obniżenia ciśnienia przyjmuje, że conajmniej ta część ciśnienia, o którą ciśnienie daje się obniżyć, jest pochodzenia neurogennego. Wyciąganie jednak dalej idących wniosków celem odróżnienia hipertensji samoistnej od hipertensji miażdżycowej jest obecnie jeszcze przedwczesne. Widzimy jednak, jakie możliwości i to nietylko spekulatywne, otwierają się przed nauką o miażdżycy.

Specjalną uwagę należy zwrócić na przypadki nadciśnienia, którym towarzyszy tachikardja, oczywiście, nie dekomensacyjna. Przyjmując bowiem możliwość powstawania nadciśnienia naskutek zniesienia działania receptorów należy to już i teoretycznie postulować. *Mannaberg* na materiale swym z wiedeńskiej polikliniki oblicza liczbę przypadków nadciśnienia z tachikardją na 50%. Przypisuje tę tachikardję tyreotoksykozie. Przypadki te stanowiące duży odsetek miażdżycowego materiału szpitalnego wymagają sprawdzenia klinicznego i sekcyjnego — pod kątem wpływu pressoreceptorów.

Inne jeszcze czynniki wpłynąć mogą na pobudliwość pressoreceptorów — czynniki termiczne. Stwierdzono, że ochłodzenie zatoki szyjnej podnosi ciśnienie, podgrzanie zaś — obniża. Możliwe jest, że w stanach gorączkowych ta zwiększona pobudliwość przyczynia się do obniżenia ciśnienia.

Działanie pressoreceptorów sprowadza się nietylko do wpływu na szybkość tętna, lecz i na rytm serca. Przez wywołanie odruchu szyjnego można usunąć nadskurcze i przerwać napad częstoskurczu napadowego. Próbowaliśmy zadziałać tym odruchem leczniczo i na schorzenie tak ciężkie, jak dychawica sercowa. Przez spowodowanie obniżenia ciśnienia i rozszerzenia światła naczyń obwodowych udaje się nam to niekiedy.

Znaczenie terapeutyczne posiada w obecnej nawet fazie wywoływanie odruchów i w chirurgji. Nagłe spadki ciśnienia podczas podwiązania tętnicy szyjnej lub przy pociąganiu przez wole tętnicy szyjnej mogą być usunięte przez przecięcie nerwu szyjnego, co już wykonał *Budde*.

Nietylko chirurgja, ale i pewne odległe od niej dziedziny, jak medycyna sądowa i wysoko w pewnych sferach ceniona dziś nauka o boksie zabiegają się o naukę o odruchach pressoreceptorów.

Śmierć przez powieszenie następuje, według *Haberdy* i *Reinera*, naskutek ucisku na tętnicę szyjną, co wywołuje utratę przytomności i naskutek ucisku na nerw błędny, powodującego zatrzymanie serca. Zajmujące doświadczenia wykazują, że zadziałanie na nerw błędny nie jest czysto mechaniczne, lecz następuje odruchowo przez podrażnienie nerwów zatoki szyjnej.

Znany objaw utraty przytomności przy uderzeniu boksem, tak zwanym knock-outem, sprowadza się dziś również do odruchowego zadziałania na zatokę szyjną.

W końcu słów kilka o wpływie pressoreceptorów na działanie leków farmakologicznych. Wiemy o morfinie, że jest ona lekiem wagtropowym głównie u psów, częstokroć i u ludzi, co ma specjalne znaczenie wobec stosowania jej w przypadkach dławicy piersiowej. Wzmoczenie napięcia nerwu błędnego sprowadzało się dotąd do zadziałania morfiny na ośrodek nerwu błędnego. I ten pogląd wymaga rewizji. Stwierdzono bowiem w doświadczeniu, że przy przecięciu pressoreceptorów szyjnych a przy zachowanych nerwach błędnych bradykardja morfinowa nie występuje. A więc powstaje ona odruchowo dzięki działaniu pressoreceptorów.

To samo dotyczy i mechanizmu powstawania bradykardji naparstnicowej. Opierano się dotąd na tem, że bradykardja naparstnicowa ustaje po przecięciu nerwów błędnych lub po zadziałaniu na nerw błędny za pomocą atropiny i że występuje ona bez wzmożonego ciśnienia. Doświadczenia *Heymansa* wykazały, że bradykardja nie występuje po odnerwieniu zatok i dodaniu do krwi przepływającej naparstnicy. A więc znów odruchowe powstanie dzięki pressoreceptorom.

Na szczycie działania adrenalinowego drażnienie jak nerwów aortalnych, tak i nerwów szyjnych nie wywiera efektu. Tłumaczy się to tem, że obwodowe zakończenia nerwów współczulnych są silnie pobudzone, zaś nerwów błędnych — porażone.

Strychnina jest jedynym dotąd lekiem, przy którego podawaniu, w dawkach zresztą trujących, występuje odwrócenie reakcji, to znaczy, że adekwatne drażnienie nerwów zatokowych wywołuje podniesienie ciśnienia, a nie jego obniżenie.

Wiele zagadnień klinicznych i teoretycznych wiąże się z omawianem zagadnieniem pressoreceptorów.

Praktyczne korzyści zarysowują się dopiero, zachęcając tem bardziej do dalszych poszukiwań.

PISMIENNICTWO:

Bittorf — Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 81 (1904). *Hering* — Z. Kreislaufforsch. 22 (1930). *Hering* — Die Karotissinusreflexe, Drezno (1927). *Hering* — Z. Kreislaufforsch. 19 (1927). *Hering* — Wien. Arch. für innere Med. 10 (1925). *Danielopolu* — 'L'angine de poitrine' (Paris 1927). *Eppinger* i *Hofer* — Th. d. Gegenwart 25, (1923). *Koch* — Z. Kreislaufforsch. 19 (1927). *Koch* — Die reflectorische Selbststeuerung des Kreislaufes (Lipsk 1931). *Külbs* — Handbuch d. inneren. Med. (1928). *Nordman* — Z. Kreislaufforsch. 20 (1928). *Wenckebach* — Die unregelmässige Herztätigkeit (1927).

Z praktyki prywatnej

Przyczynki do rentgenoterapii białaczki¹⁾.

Podał

S. RUBINROT (Warszawa).

Różne postacie białaczki są to schorzenia utkania krwiotwórczego, a mianowicie: utkania chłonnego (głównie śledziona i gruczoły chłonne), które wytwarzają duże i małe limfocyty, oraz utkania szpikowego (głównie szpik kostny), który wytwarza krwinki czerwone oraz białe jednojądrzaste, ziarniste czyli myelocyty (Ehrlich). W związku z tem odróżniamy zwykle dwie postacie tego schorzenia, mianowicie: białaczkę chłonną i szpikową. Powiększenie śledziona powstaje głównie przez bujanie utkania szpikowego.

Rentgenoterapia białaczki została zapoczątkowana przez Puseyego (w roku 1902) i Senna, którzy pierwsi ogłosili pomyślne wyniki napromieniania białaczki szpikowej. Z czasem jednak przekonano się, że działanie promieni jest tylko objawowe, przemijające, nie chroniące od nawrotu choroby. Pomimo to korzystne działanie rentgenoterapii w leczeniu białaczki jest niezaprzeczalne, a mianowicie następujące. Przedewszystkiem zwykle spostrzega się zmniejszenie śledziona, względnie gruczołów oraz znikanie dolegliwości podmiotowych. Wybitna ilościowa i jakościowa poprawa składu krwi następuje już najczęściej po pierwszej serii naświetlań; liczba leukocytów spada przeważnie do normy, a nawet niżej (leukopenja). W późniejszym okresie nawroty schorzenia oddziałują słabiej na promienie R., aż wreszcie stają się zupełnie odporne, i następuje zejście śmiertelne.

Podstawą pomyślnego wyniku w białaczce jest bezpośrednio niszczące działanie promieni na tkanki krwiotwórcze; jest ono jednak tylko pierwszym ogniwem w całym szeregu bliżej nieznanych odczynów, które powodują zmniejszenie się lub znikanie guzów białaczkowych, niekiedy nawet w miejscach odległych od naświetlanego pola. Takie pośrednie działanie promieni jest jednak bardzo słabe i niepewne.

Zwykła metodyka promienioleczenia białaczki polega na napromienianiu śledziona, wzgl. guzów białaczkowych (czyli powiększonych gruczołów). W białaczce szpikowej naświetla się również wątrobę oraz poszczególne części kośćca, mianowicie, nasady kości długich, kręgosłup, mostek, żebra. Parrisius, Kienböck i inni nie stosują napromieniania kości, które natomiast zalecają Wetterer, Arneht i inni, zaś Upson radzi nawet rozpocząć od tego leczenia.

Wychodząc z założenia, że pomimo napromieniania wymienionych mnogich pól pozostaje jeszcze wiele ognisk poza obrębem bezpośredniego działania promieni, Teschendorff²⁾ rozpoczął od r. 1925 naświetlanie całego ciała, analogicznie do zaproponowanego przez Dessauera w r. 1905

jednorodnego napromieniania ciała w nowotworach złośliwych. To napromienianie ogólne daje się skutecznie technicznie zapomocą powiększenia odległości ogniskowej od ciała chorego. Teschendorff naświetla z odległości 150-160 cm. od górnej powierzchni ciała, przyczem zadaje połowę dawki od przodu, połowę od tyłu; stosuje się promieniowanie twarde 180 kV, F 0,5 Zn + 2Al. bez nasady.

W tych warunkach dawka, mierzona na skórze pacjenta, wynosi 0,5 — 2% DSR, którą osiąga się zapomocą aparatów nowoczesnych, służących do napromieniania nowotworów, w kilkanaście minut. Przy mniejszej liczbie leukocytów wystarcza dawka jeszcze mniejsza. Zależnie od liczby białych ciałek napromienianie powtarza się mniej lub więcej często i prowadzi się przez czas dłuższy, przyczem poszczególne dawki zależne są od obrazu mikroskopowego krwi. Niezależnie od naświetlań ogólnych stosować można przy bardzo dużej śledzionie jeszcze i naświetlania miejscowe.

Przy postępowaniu podobnym następował zawsze stopniowy spadek liczby białych ciałek, którą udawało się później utrzymać na poziomie, zbliżonym do normy. W ten sposób zdołał T. uniknąć nawrotu w ciągu kilku lat, przyczem pacjenci przez cały czas nie tracili zdolności do pracy. Powiększona śledziona zmniejszała się, jakkolwiek wolniej, niż przy naświetlaniu bezpośrednim.

Do naświetlania ogólnego nadaje się według T. zarówno białaczka szpikowa jak i chłonna, a także i różne postacie białaczki rzekomej. Natomiast w białaczce ostrej wyniki nie były pomyślne.

Główną zaletą napromieniania ogólnego jest według T. ta okoliczność, że nie zdarzyło mu się napotkać przypadków opornych. Nawet te przypadki, które już nie oddziaływały na zwykłe naświetlania miejscowe, odpowiadały znowu, jak naświetlane poraz pierwszy.

W r. 1931 ogłosił Teschendorff na zjeździe Radiologicznym w Paryżu dalsze swoje spostrzeżenia, przyczem podaje pewne zmiany techniki, mianowicie. obok zmniejszonej jeszcze dawki — systematyczne naświetlanie raz na tydzień.³⁾

Pomyślne wyniki napromieniania ogólnego ogłosili później Holzknecht, Sgalitzer, Sluys, Kohlman.

Metodę napromieniania ogólnego stosował również Devois,⁴⁾ który nazywa ją „la teleröntgentherapie totale“. D. zadaje ogółem 800 R. fr. na każdą powierzchnię ciała po 200 R. na posiedzeniu, codziennie lub co drugi dzień, przyczem posiedzenie trwa u niego około 1 1/2 godziny. D. twierdzi, że wyniki są conajmniej również pomyślne, jak przy naświetlaniu śledziona i długich kości. W przypadkach, które już nie reagowały na naświetlanie śledziona, nastąpił poważny spadek liczby białych ciałek.

¹⁾ Referat na Zjazd Przyrodników i Lekarzy w Poznaniu w r. 1933.

²⁾ W. Teschendorff. Ueber Bestrahlung des ganzen menschlichen Körpers bei Blutkrankheiten. Strahlentherapie. T. 26. Z. 4, 1927.

³⁾ W. Teschendorff. III-e Congrès International de Radiologie. Résumés des Communications.

⁴⁾ A. Devois. La teleröntgentherapie totale du corps humain. L. C.

Streszczenia pojedyncze.

Farmakologia i toksykologia.

RODGERS, PECK i JUPE. **Zatrucie ołowiem u dzieci.** (The Lancet, Nr. 3/II, 1934).

Autor podkreśla znaczenie rozpoznawcze zmian radiologicznych w nasadach długich kości u dzieci. Źródłem zatrucia w warunkach domowych mogą być farby. Ołów zostaje magazynowany w kościach i tak długo, jak zostaje tylko w nich, żadne objawy nie wskazują na zatrucie; objawy toksyczne zjawiają się tylko w chwili absorpcji i wydalania. O możliwości zatrucia ołowiem u dzieci należy myśleć w przypadkach drgawek niewiadomej etiologii, przy obrzękach powiek i objawach porażennych ze strony oczu i w przypadkach niedokrewności z bólami spastycznymi i objawach porażennych ze strony kończyn.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

M. KASAHARA. **W sprawie rozpoznawania ołowicy u dzieci.** (Klin. Wschr. Nr. 46/1934).

W ołowicy dorosłych występuje na końcach kości długich cień w kształcie wstęgi. U dzieci cień ten stwierdza się bardzo często nie tylko na końcach kości długich, lecz również krótkich. Wobec tego badanie rentgenologiczne kości długich należy uważać za najprostszą i najpewniejszą metodę w rozpoznawaniu ołowicy u niemowląt i u dzieci. Skórna próba z siarczkiem sodowym stanowi bardzo nadającą się do użytku w praktyce metodę pomocniczą. Wykonywa się ją w następujący sposób. Na powierzchnię zgłęcia, oczyszczoną uprzednio alkoholem, nalewa się kroplę 25% roztworu siarczku sodowego. Następnie wyjalowioną igłą do szczepień robi się zupełnie powierzchowne nacięcie skóry w kształcie krzyża długości 0.5 — 1 cm. W razie dodatniego wyniku już po kilku godzinach występuje czarny lub czarno-bronzy krzyż na skórze (wskutek zawartości w niej ołowiu wytwarza się czarny siarczek ołowiu). Odsetek czerwonych ciałek krwi z ziarnistościami zasadochłonnościami we krwi pozostaje w ścisłym związku ze stężeniem jonów wodorowych płynu, użytego do barwienia. Najlepiej nadaje się np. do tego celu przy barwieniu starą metodą M a n s o n a $Ph = 5,54$. H. L.

M. LOEPER, A. MOUGEOT, V. AUBERTOT. **O wpływie środków obniżających ciśnienie krwi na mięsień sercowy.** (La Pr. Méd. Nr. 42—1934).

Zdaniem autorów, stosowanie leków, obniżających ciśnienie krwi, jest bezwzględnie wskazane we wszystkich przypadkach nadciśnienia tętniczego; leki te jednak w pierwszym rzędzie nie powinny uszkadzać mięśnia sercowego, a zwłaszcza lewej komory, która stanowi fortecę, broniącą życia hipertonia. Autorzy badali wpływ dziesięciu środków hipotensyjnych na mięsień serca żaby i na ścianę tętnicy szyjnej. Okazało się, że acetylcholina, chelidonina i cholelat sodu są szkodliwe dla mięśnia serca żaby; acetylcholina winna być ostrożnie dawkowana, gdyż wywołuje nieomogę lewego serca oraz pogarsza krążenie wieńcowe. Natomiast wyciągi trzustki, wagotonina oraz kwas węglowy wpływają dobroczynnie na mięsień sercowy. Pozostałe środki, jak papaweryna, alkohol oktylowy, azotyny nie wywierają żadnego wpływu na mięsień sercowy. Jakób P e n s o n.

H. A. HEINSEN. **Działające na krwiobieg substancje w wyciągu wątrobowym „Eutonon”.** (Klin. Wschr. Nr. 45/1934).

Jako substancje, działające na krwiobieg, wyodrębnił autor z wyciągu wątrobowego Z u e l z e r a „Eutonon” tyraminę i cholinę. Histaminy z wyciągu tego nie udało się otrzymać, aczkolwiek możliwym jest, że zawiera on ją w małych ilościach. Zmienne działanie wyciągu tłumaczy się właśnie występowaniem obu tych ciał w niejednakowych ilościach:

jeżeli przeważa zawartość tyraminy, na pierwszy plan występuje podniesienie ciśnienia krwi, większa zawartość choliny powoduje znaczny spadek ciśnienia jako efekt ze strony układu krążenia. Dla praktyki byłoby ważnym, ażeby preparat zawierał stale jednakową zawartość określonych składników. Poza tym niewłaściwą wydaje się autorowi nazwa „hormonu sercowego” dla preparatu, zawierającego tak ściśle określone chemicznie ciała, jak tyraminę i cholinę. H.L.

Gruźlica.

GRIFFITH. **Typus humanus i bovinus lasecznika gruźlicy w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych.** (The Lancet, Nr. 26/1, 1934).

Badania zostały przeprowadzone na materiale 188 przypadków w ciągu okresu 2-letniego. *B. bovinus* wykryto w 25,5% przypadków, *humanus* — w 74,5%. Przypadki pochodziły z oddalonych od siebie okolic w Anglii i Szkocji. Częstość infekcji *t. bovinus* w różnym wieku była następująca: 0 — 4 lat 31,3%; 5 — 14 lat 23,3; 15 — 24 lat 26,3; powyżej 25 lat 10%. Typ *bovinus* częściej znajdowano na wsi, niż w mieście. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

B. MAZUR i Z. KUTUJEWA. **Alergia skórna a wielopostaciowość zarazka gruźlicy.** (Kaz. Med. Żurn. Nr. 9/1934).

Materiał autorów obejmuje 102 przypadki, które podzielono na dwie grupy. W pierwszej grupie, obejmującej 52 przypadki, wykonywano jednocześnie próbę z tuberkuliną z czerwonych prątków i zarazkiem przesączalnym; w drugiej, składającej się z 50 przypadków, wykonywano próbę z tuberkuliną z czerwonych i tuberkuliną z niebieskich prątków. W pierwszej grupie liczba dodatnio odpowiadających na tuberkulinę z czerwonych prątków wynosiła 44 przypadki (84,6%), na zarazek przesączalny — 31 przypadków (59,9%). W drugiej grupie liczba dodatnio odpowiadających na tuberkulinę z czerwonych prątków wynosiła 41 przypadków (82%), zaś na tuberkulinę z niebieskich prątków — 46 przypadków (92%). Z reguły odczyn na tuberkulinę K o c h a jest wybitniej wyrażony, niż na tuberkulinę niebieską. Odczyn skórny na zarazek przesączalny cechuje się bolesnością nacisku i lekkim zaczerwienieniem. Jak widać z powyższego, obok dodatnich odczynów na tuberkulinę z czerwonych prątków mamy znaczny odsetek dodatnich odczynów na tuberkulinę z „niebieskich” prątków. A zatem, jeżeli dodatni odczyn skórny na tuberkulinę stanowi dowód zakażenia ustroju prątkiem gruźliczym, to dane autorów dowodzą tego, że czerwony prątek nie jest jedynym źródłem zakażenia, lecz istnieją przynajmniej jeszcze dwa: zarazek przesączalny i prątek niebieski. Jaki jest stopień pokrewieństwa między nimi a klasycznym zarazkiem, jaka jest kolejność zakażenia — oto zagadnienia, oczekujące rozwiązania. H. L.

N. SOKOŁOWA. **W sprawie odmy urazowej w pierwszorazowym wprowadzeniu gazu.** (Kaz. Med. Żurn. Nr. 9/1934).

W pierwszorazowym zakładaniu odmy sztucznej przy niewielkiej ilości wprowadzanego powietrza spostrzega się w szeregu przypadków szybkie powstawanie dużego pęcherza gazowego. W tych przypadkach powstawaniu dużego pęcherza gazowego nie towarzyszą żadne zaburzenia podmiotowe (zwykle występujące w odmie samoistnej). Takie szybkie zapadanie się płuca tłumaczy się w jednych przypadkach pierwotną odmą urazową, w innych przyczyna szybkiego zapadania się płuca polega na dobrej sprężystości płuca. To ostatnie zjawisko spostrzegła autorka w świeżych procesach typu nacisku wczesnego, *tobitis* górnego płatu lub w świeżych wysiewach krwiopochodnych. W starych procesach z długotrwałym zatruciem, z rozwojem tkanki łącznej w mięszu płucnym spo-

strzeżę się powolne powstawanie pęcherza gazowego pomimo braku procesów zrostowych. H. L.

Choroby płuc.

NELSON i DUCKWORTH. Nieswoista terapia proteino-wa dychawicy oskrzelowej. (The Lancet, No 5795, r. 1934).

Stosowano wiele rozmaitych ciał, a mianowicie: szczepionki bakteryjne, tuberkulinę, preparat buljonowy „B.B.W.“, pepton, mleko krowie, siarkę (1 ccm. 0.5 — 1.0% zawiesiny w *ol. olivarum* domięśniowo), autochemo- i autoseroterapię, proteozę (O r i e l). Autor na podstawie własnego materiału przychodzi do wniosku, że zastrzykiwania proteinowe wywierają dodatni wpływ leczniczy na przebieg dychawicy oskrzelowej. Siarka koloidalna również w sensie dodatnim wzbogaca nasz arsenał leczniczy w tem schorzeniu. Najlepsze wyniki dawał wyciąg mięsny „B.B.W.“. Leczenie to prawdopodobnie pobudza odnośne tkanki do zwiększonego wytwarzania przeciwciał. Autor uważa za prawdopodobne, że nadwrażliwość, względnie tendencja do rozwoju nadwrażliwości w dychawicy oskrzelowej może być odziedziczona, jako czynnik dominujący według teorii M e n d l a.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

LEVIN. Leczenie dychawicy oskrzelowej wstrzykiwaniami alkoholu absolutnego dokoła grzbietowych gałązek nerwu spółczulnego. (The Lancet, Nr. 5/II, 1934).

Technika. Chory w pozycji siedzącej nachylony do przodu trzyma ręce na kolanach. Kręgosłup zostaje wypuklony ku tyłowi, a szczyty barkowe zostają jaknajbardziej zwrócone do wewnątrz dla osiągnięcia maksymalnego oddalenia obu łopatek od siebie. Nakłucie dokonywa się najlepiej w 3, 4 lub 5 przestrzeni międzyżebrowej 4 cm. nazewnątrz linii kręgosłupa. Znieczulenie doskonałe nowokainą. Igła zostaje wprowadzona prostopadle tuż ponad obranem międzyżebrem wgłąb do dolnego brzegu żebra, potem odchyła się igłę ku dołowi i ku wewnątrz pod kątem 45° na głębokość około 2 cm. Ostrze igły znajduje się teraz pomiędzy zewnętrznym i wewnętrznym mięśniami międzyżebrowymi. Popycha się teraz lekko igłę głębiej ku wewnątrz w kierunku kręgosłupa i wstrzykuje się powoli około 2.5 ccm. alkoholu absolutnego, zmieniając wciąż nieznacznie położenie igły. Zwykle chory odczuwa przytem ostry ból poniżej miejsca iniekcji. Na jednym posiedzeniu można to przeprowadzić dla 2 — 3 nerwów międzyżebrowych. Grzbietowe gałązki nerwu spółczulnego zawierają gałązki dla oskrzeli, które leżą dość powierzchownie właśnie w miejscu, w którym łączą się z odpowiednim nerwem międzyżebrowym, są więc one w tem miejscu najbardziej dostępne zarówno dla noża jak i dla alkoholu absolutnego. W ¾ przypadków leczonych podług tej metody wyniki były bardzo dobre mimo, że przedtem stosowano różne środki lecznicze bez efektu. Do leczenia opisaną metodą nadają się przypadki zastarzałej długotrwałej uporczywej dychawicy oskrzelowej. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

WILSON. Obustronna samoistna odma sztuczna. (The Lancet, Nr. 3/II, 1934).

Odma samoistna obustronna jest zjawiskiem niezmiernie rzadkiem, przyczem z pośród 2 grup tego schorzenia, następczej i równoczesnej, grupa druga zdarza się o wiele rzadziej od pierwszej. Z opisanych ogółem w piśmiennictwie 50 przypadków etiologia była różna: pęknięcie gruzelków na powierzchni płuc; pęknięcie pęcherzyków rozedmowych; przetoka śródpiersia, łącząca obie jamy opłucnowe; anomalia rozwojowa, spostrzegana u normalnych zwierząt, znajdujących się na niskim szczeblu drabiny rozwojowej, u których obie jamy opłucnowe komunikują ze sobą; wreszcie nagły wysięk przy kaszlu, kichnięciu oraz moment urazowy. Z przypadków opisanych w 58% obustronna odma samoistna wystąpiła u lu-

dzi ze zmianami gruzliczemi w płucach; w 16% znajdowano zmiany rozedmowe w płucach; w kilku przypadkach znajdowano rozrost mas rakowych w mięszu płucnym. We wszystkich tych przypadkach zejście było niepomysłne; poprawa zanotowana została jedynie w kilku przypadkach, w których etiologicznie w rachubę wchodził moment urazowy. Autor podaje opis własnego przypadku u kobiety z gruźlicą płuc. Zdaniem autora w przypadkach mniej ciężkich należy w celach leczniczych dążyć do sztucznego wytworzenia zrostów opłucnowych; brak tej tendencji wszyscy w opisanych przypadkach podkreślają. Osiągnąć to można drogą kauteryzacji lub przez wprowadzenie płynów drażniących do jam opłucnowych.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

GERBERAS. Przyczynek do nauki o dnie. (Thèse présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève, rok 1934).

U dnawych mechanizm wytwarzania i wydalania kwasu moczowego jest wyraźnie zachwiany. Już przy urodzeniu istnieje zarodek dny, nieprawidłowa higiena odżywiania rozwija go w następstwie. Należy uwypuklić trzy momenty: 1) mechanizm regulujący kwas moczowy i moczan jest wadliwy; 2) nadprodukcja kwasu moczowego i moczanów jest zależna od wadliwego żywienia, szczególnie bogatego w nukleiny; 3) nagromadzenie kwasu moczowego i jego pochodnych w krwi i tkankach. Leczenie dny będzie miało na celu w pierwszym rzędzie uregulowanie funkcji, które uległy zachwianiu oraz wydalaniu kwasu moczowego. Postępowanie uwzględnić będzie: 1) dobrą higienę ogólną; 2) higienę żywienia; 3) pobudzenie czynności wątroby i nerek; 4) leczenie farmaceutyczne wydalające kwas moczowy. Środki farmaceutyczne uwzględniane w leczeniu dny są liczne. Atochinol „Ciba“ jest najwybitniejszy z pośród leków stosowanych w terapii dny.

W. K u r o w s k i.

G. ETIENNE, P. L. DROUET. Leczenie choroby Basedowa przez zadziałanie na przysadkę mózgową. (Bull. de l'Académie de Médecine T. 112, Nr. 26, 1934)

Badania autorów, prowadzone od szeregu lat, dowodzą udziału przysadki mózgowej w chorobie B a s e d o w a, zwłaszcza w t. zw. zespole neuro-sympatycznym, który nie poddaje się leczeniu, pomimo cofnięcia się objawów hipertyreoidyzmu. Autorzy dowiedli, że w wielu przypadkach choroby B a s e d o w a występuje ograniczenie pola widzenia o typie przysadkowym; w moczu tych chorych udaje się wykryć czynnik przysadkowy zapomocą odczynu na melanofarach; wyżej opisane objawy nie cofają się po wycięciu tarczycy i poprawie klinicznej. Pozatem w przysadce wykryto hormon, pobudzający czynność tarczycy; wreszcie w chorobie B a s e d o w a anatomopatologiczne badanie przysadki wykazuje jej przerost. Wychodząc z opisanych spostrzeżeń, autorzy przystąpili do leczenia 6 przypadków choroby B a s e d o w a a jedynie zapomocą głębokich naświetlań przysadki promieniami R o e n t g e n a. Zaobserwowano znakomitą poprawę ogólną oraz poprawę objawów zespołu neurosympatycznego, a więc zanik nerwowości, bicia serca, wytrzeszczu galek. Autorzy sądzą, że prócz zwykle stosowanych metod leczenia choroby B a s e d o w a, należy naświetlać promieniami R o e n t g e n a przysadkę mózgową, aby w ten sposób zadziałać na szereg objawów, mających swe źródło w nadczynności przysadki.

Jakób P e n s o n.

M. LABBÉ, BERTRAND, RADAIS. O roli sorbitu w odżywianiu djabetyków. (Bulletin de l'Acad. de Médecine T. 112, Nr. 25, 1934).

Praca powyższa stanowi raport Komisji, wyłonioncj w

sprawie orzeczenia wartości dla chorych na cukrzycę czekolady, „Bayera“. B e r t r a n d robił doświadczenia na królikach; po 3 dniach głodu wpuszczono do żołądka sondą pewną ilość glukozy, sorbitu lub siononu; po 14 godzinach sekowano zwierzęta i badano wątrobę i mięśnie na zawartość glikogenu. Okazało się, że asymilacja sorbitu i siononu jest gorsza, niż glukozy. L a b b é badał wpływ porównawczy tych samych dawek glukozy i siononu na glikemję chorych na cukrzycę; pozatem w ciągu pewnego czasu do diety dodawano codziennie 50 gr. sorbitu lub zastępowano kartofle odpowiednią ilością sorbitu i badano wpływ tak zmienionej diety na glikemję i dobową zawartość cukru w moczu. Próby te nie wykazały żadnej wyższości siononu nad glukozą lub jakimkolwiek innymi węglowodanami. Krzywe hiperglikemiczne po obciążeniu sorbitem pozornie przemawiały za lepszą tolerancją, gdyż wzrost glikemji był niższy, natomiast czas trwania fazy hiperglikemicznej był dłuższy. Autorzy sądzą, że tego rodzaju krzywa nie dowodzi pierwszeństwa sorbitu nad glukozą; charakter krzywej glikemji między zależy od szybkości wchłaniania się glukozy do krwiobiegu; glukoza wchłania się szybko, stąd znaczna hiperglikemja; sionon natomiast musi ulec pewnym przemianom, stąd niższy poziom glikemji, lecz wydłużona krzywa. Obciążenie kartofłami daje taki sam typ krzywej glikemji, jak sionon, a jednak kartofle dodane do diety działają na cukromocz, jak odpowiednia dawka glukozy. Wziąwszy pod uwagę, że niekiedy sionon wywołuje bóle brzucha i biegunki, że jest bardzo drogi, Komisja uznała, że niema żadnych podstaw do propagowania czekolady z siononem w djeicie chorych na cukrzycę. J a k ó b P e n s o n.

Choroby kobiet i położnictwo.

L. EDEIKEN. **Leczenie braku miesiączki i bezpłodności małymi dawkami promieni Roentgena.** (Amer. J. Obst. a Gyn. Nr. 4/1933).

Małe dawki promieni R o e n t g e n a, zastosowane na przysadkę mózgową i jajniki wywierają skuteczny wpływ na pacjentki, cierpiące na czynnościowy brak miesiączki. Posiadają one także określone działanie, jeżeli chodzi o odpowiednio dobrane przypadki bezpłodności kobiecej. Przed stosowaniem naświetlań promieniami R o e n t g e n a wyłączyć należy zapomocą dokładnego badania ginekologicznego wszelkie zmiany patologiczne narządów miednicy małej, któreby mogły ewentualnie wchodzić w rachubę jako przyczyna braku miesiączki lub bezpłodności. Ta metoda lecznicza nie wywołuje żadnego odczynu i wolna jest od wszelkich przykrości dla pacjentek. przy odpowiednim stosowaniu nie wywołuje żadnych zaburzeń, ani następnych powikłań. Dla uzyskania bardziej zadawalających wyników konieczna jest współpraca ginekologa i radiologa. H. L.

J. S. LAWRENCE. **Śmiertelność płodu w czasie ciąży.** (Amer. J. Obst. and Gyn. Nr. 5/1933).

Istnieje pewien typ wewnątrzmacicznego obumierania płodu w czasie ciąży, wynikający wyłącznie z zagłodzenia płodu, a nie będący następstwem przymiotu, zapalenia nerek, niedokrewności, choroby serca, zatrucia ołowiem. Zagłodzenie wynika z wzrastających trudności, na jakie napotyka zwiększająca się ilość pożywienia, niezbędna dla wyżywienia dziecka, przy przechodzeniu przez łożysko określonego typu. Łożyska tego typu cechują się rozrostem tkanki łącznej i zgrubieniem elementów tkankowych matki i płodu. Węglowodany mogą przenikać przez takie łożyska, jeżeli są podawane w dostatecznych ilościach i odpowiedniej formie. Podawanie dostatecznych ilości węglowodanów w najbardziej zdolnej do dyfuzji postaci łągodzi czasowo cierpienie i bogata w węglowodany, lecz bynajmniej nie wyłącznie węglowodanowa dieta

zapobiega nawrotom choroby. Obserwacja napięcia i rytmu serca płodu i zwracanie uwagi na sprawozdania odpowiednio pouczonych matek, dotyczące okresowości i rodzaju ruchów płodu, często mogą wykazać początek choroby płodu i zapobiec obumieraniu wewnątrzmacicznemu. H. L.

Norwin KISSLING. **Rola trichomonas kolpitis w ginekologii.** (Gyn. et Obst. Nr. 2 T. XXIX 1934 r.)

H o e h n e pierwszy opisał zapalenie pochwy z powodu tego pasorzytu. Po skrupulatnem badaniu obecnie znajduje się ten pasorzyt u 40% kobiet, cierpiących na upławy. Autor podaje sposoby jego wykrycia i barwienia. Pasorzyt ten najlepiej się rozwija na zapalnym podłożu, a sam przez się nie wywołuje objawów zapalenia ostrego. Leczenie polega na wytępieniu tego pasorzyta. Wyciera się pochwę 1% sublimatem, a po wysuszeniu wyciera się 5% borną gliceryną. Po dwóch takich seansach poprawa już jest widoczna. Ażeby otrzymać trwałe wyleczenie, trzeba wycierać pochwę 5% borną gliceryną codziennie a następnie co drugi dzień w przeciągu miesiąca. Jeżeli pochwa jest wrażliwa na sublimat, to można użyć 5% mercurochromu, który jednakże brudzi bieliznę, i trzeba o tem uprzedzić chorą. R o d e c u r t proponuje sposób niezawodny zapomocą niemieckiego preparatu Pigulki Yatren 105, które są używane w dzyenterji, wywołanej przez *trichomonas intestinalis*. Chora kładzie sobie dwa razy dziennie do pochwy po jednej pigułce, następnie jeden raz dziennie, dwa razy tygodniowo, a w końcu dwa dni przed i po perjodzie. Jest to środek, który może być oddany do rąk chorej, łatwy w użyciu, możliwy nawet dla kobiet z nienaruszoną błoną dziewiczą. Leczenie musi być prowadzone systematycznie w przeciągu kilku tygodni, gdyż choroba ta daje często nawroty ze zrozumiałych powodów. L. E b i n.

E. JAMESON. **Zaburzenia miesiączkowania u gruźliczek.** (Amer. J. of Obst. and Gyn. N. 1/1933).

Autor uważa, że nie może wprawdzie wyciągać rozstrzygających wniosków na podstawie swego niezbyt bogatego materiału (200 przypadków), w każdym jednak razie uważa, że istnieje konieczność poddania gruntownej rewizji wielu z naszych dawnych poglądów na wpływ gruźlicy na miesiączkowanie. Szczególnie dotyczy to braku miesiączki i wpływu leczenia uciskowego na miesiączkowanie. Należy przeprowadzić badania nad zagadnieniem, czy miesiączkowanie przy jednoczesnej zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych uspasabia do krwiopłucia. Niewątpliwym jest fakt, że gruźlica wywiera doniosły wpływ dzięki pewnemu nieznanemu dotąd mechanizmowi na cykl miesiączkowy, i że dopiero obecnie zaczynamy oceniać jej prawdziwy zasięg. J.

A. CHALLAMEL. **O podobieństwie posocznicy, wywołanej przez prątek okrężnicy, i zakażenia połogowego.** (Monde méd. N. 981).

Autor podaje opis przypadku, w którym 10 godzin przed porodem wystąpiła wysoka gorączka (39,2°), dreszcze, mocz zaś był przejrzysty. Poród miał przebieg najzupełniej normalny. W okresie pomiędzy podniesieniami ciepłoty, którym towarzyszyły dreszcze, stan ogólny chorej był zupełnie dobry. Wykonany posiew ze krwi dał wynik ujemny, natomiast mocz, otrzymany zapomocą cewnikowania, wykazywał w ogromnej ilości prątki okrężnicy. Przygotowano z nich autoszczepionkę do podawania doustnego; w 24 godziny po przyjęciu szczepionki wszystkie objawy ustąpiły. Przypadek ten dowodzi, jak łatwe mogą być pomyłki między kolibacilozą, występującą po porodzie, a zakażeniem połogowym. W przypadku tym prawdopodobną przyczyną przejścia prątki okrężnicy do krwiobiegu była glistnica robaczkowa (*Oxyuris vermicularis*), którą była zakażona chora. Lecz powodem zwiększenia się zjadliwości prątki okrężnicy musiało być zmęczenie chorej,

spowodowane przez poród. Obok zespołu jelitowo-nerkowego, opisanego przez H e i t z - B o y' e r a, znamy częstość innych postaci kolibacillozy. Odróżniamy dwa rodzaje kolibacilurji: jeden, cechujący się zakażeniem dróg moczowych, drugi, będący następstwem i dowodem przenikania prątka okrężnicy do krwi i wydalania go przez nerki. W tych przypadkach kolibacillurja świadczy o kolibacillozie lub kolibacilemji, która zależnie od objawów ogólnych może być ostra, podostra, utajona, przewlekła, miejscowa i uogólniona. Skoro po porodzie nastąpi podniesienie ciepłoty, mamy tyleż praw do podejrzenia gorączki płożowej, co do przypuszczenia kolibacillozy. Wątpliwości rozstrzyga bakteriologiczne badanie moczu, pobranego jałowo. Jeżeli w czasie ciąży kobieta gorączkuje, co możnaby kłaść na karb grypy, jeżeli jest ona nosicielką takich pasorzytów jelitowych, jak glistnica robaczkowa, jeśli cierpi ona na uporczywe zaparcie stolca i uskarża się na bóle po prawej stronie brzucha, należy wykonać bakteriologiczne badanie moczu. Kolibacilurja jest dowodem kolibacillozy tak, że niema potrzeby wyczekiwać z leczeniem, aż wystąpią groźne objawy kolibacilemji, ropomoczu, zapalenia miedniczek nerkowych i nerek, zapalenie pęcherzyka żółciowego lub posocznicy.

H. L.

Choroby nerwowe i psychiczne.

PASTEUR — VALLERY — RADOT i J. HAMBURGER. **Czy napad migreny jest pochodzenia współczulnego.** (Presse méd. Nr. 86/1934).

Ani poszukiwania doświadczalne, ani prace kliniczne, ani lecznicze nie pozwalają stwierdzić rozstrzygającej roli układu współczulnego dla migreny wskutek bezpośredniego działania na układ współczulny. Migrena, przynajmniej jeżeli chodzi o migrenę oczną lub migrenę towarzyszącą, pozostaje, jak się zdaje, w związku z kurczem tętnicy mózgowej, lecz w rozważaniach patogenetycznych nie można się dalej posunąć.

H. L.

Raissa GALANT - RATNER. **Omamy motoryczno-werbalne w nagminnym zapaleniu mózgowia.** (L'Encephale Nr.7/1934 r).

Autorka opisuje przypadek dotyczący 27-letniej pacjentki, cierpiącej od lat 4-eh na *encephalitis epidemica*, u której od 1929 r. pojawiają się często napady wejrzeniowe, a która od roku 1930 cierpi na odczuwania dwojakięgo rodzaju: pacjentce zdaje się chwilami, że znajduje się w ruchu, że podróżuje koleją, że przechadza się po jarmarku, że bierze udział w pracy na roli. Innego rodzaju sensacje poczęły trapić pacjentkę od 18 miesięcy. „Język jej począł sam śpiewać, grać i mówić”. Zarówno jedne, jak i drugie z tych objawów są ściśle związane z napadami wejrzeniowymi i albo je poprzedzają, albo im towarzyszą. Język chorej sam śpiewa i mówi rzeczy dla pacjentki nieprzyjemne, śpiewa, rozmawia i klóci się z nią. Pacjentka nigdy nie identyfikuje swoich myśli z temi, które wypowiada język i stale uważa swoje omamy za coś obcego, narzuconego z zewnątrz, odnosząc się do nich krytycznie. W istocie zaś język wcale się nie rusza, i pacjentka nie mówi. Słowa języka nie mają dźwięku, chora ich nie słyszy, tylko czuje je w języku i głowie. Język częstokroć wyprzedza jej myśli i spiera się z nią, często osoby z jej otoczenia „używają jej języka i mówią nim”. Objaw powyższy opisywany jest poraz pierwszy. Posiada on, zdaniem autorki, wszelkie cechy, wymagane przez S c h r o e d e r a dla definicji prawdziwego omamu, a polegające na obecności zmysłowego zabarwienia w odbieranem wrażeniu, „związanego specjalnie silnie z poczuciem cielesności, a różnie zabarwio-

nego w zależności od punktu podrażnienia”. Omamom tym towarzyszy poczucie obcości, stanowiące podstawę dla rozróżnienia pomiędzy myślami własnymi pacjentki a myślami, stanowiącemi treść omamów. Autorka zastanawia się nad różnicą pomiędzy opisanemi wyżej objawami a typowemi omamami schizofrenicznymi. Większość dotychczasowych autorów przy opisywaniu zespołów omamowych i omamowo-paranoidalnych u chorych na nagminne zapalenie mózgowia i schizofrenję kładła głównie nacisk na ogólny charakter osobowości obu rodzajów chorych, podnosząc u chorych na *encephalitis epidemica* ich niezmienną osobowość psychiczną, dobry kontakt z otoczeniem, charakterystyczny odcień afektywności i poczucia podlegania sile zewnętrznej. Co dotyczy samych zespołów omamowych, to niektórzy autorowie podnosili tu brak wiary pacjentów w istotność omamów oraz ich charakter przeważnie marzeniowo-senny. Aby wykazać różnicę między omamami u schizofreników i w *encephalitis epidemica*, opisuje autorka przypadek 44-letniej schizofreniczki, u której również występowały w związku z pogorszeniem się jej stanu omamy, dotyczące rzekomych ruchów i samoistnej mowy języka. Kiedy pacjentce przychodziły do głowy złe myśli, zdawało się jej, że język sam się poruszał i wymawiał głośno brzydkie słowa, słyszalne przez otoczenie. Pacjentka sama swoich słów nie słyszy, ale jest przekonana, że inni je słyszą i poznają w ten sposób jej myśli; zawiązuje sobie usta, aby temu przeszkodzić, gdyż język się rusza, co nie jest prawdą; język nie porusza się w istocie wcale. Pacjentka ta pozatem znosi swoje omamy obojętnie, nie reaguje na nie zupełnie. Jest to t. zwany objaw ugłosnienia myśli. Objaw ten stale towarzyszy pogarszaniu się stanu pacjentki. W pierwszym opisanym przypadku autorka uważa za objaw pierwotny omamy, dotyczące rzekomych ruchów języka; jest to skomplikowany omam, dotyczący uczucia mięśniowego i zmysłu słuchu bez projekcji na zewnątrz: (chora czuje i słyszy w głowie ruchy własnego języka i słowa, przez te ruchy wywołane). Omamów swoich chora nie interpretuje zupełnie. W drugim przypadku omamy są tylko zmysłowem potwierdzeniem urojeń: złe myśli powstają pod wpływem sił zewnętrznych, a powstałe pod wpływem tych urojeń omamy, dotyczące rzekomych ruchów języka wywołują ze swej strony urojeniowe interpretacje: otoczenie słyszy to, co chora mówi i potępia ją. W pierwszym przypadku te objawy odczuwane są, jako coś obcego, jako gwałt z zewnątrz nad istotą chorej, a na życie psychiczne chorej w istocie nie wpływają zupełnie, jako objawy, od jej całego życia zupełnie izolowane. W drugim przypadku mamy tu tylko niezwykle epizod skomplikowanego paranoidalnego biegu myślenia. W *encephalitis epidemica* w czasie pojawiania się omamów pole świadomości jest zwężone. Chora w czasie napadów omamowych nie potrafi dobrze opisać swego stanu, jest w mocy swoich omamów. W schizofrenji tego niema zupełnie. W zapaleniu mózgowia pacjentka uważa swoje omamy za objaw chorobliwy, w schizofrenji wierzy w nie. Autorka definiuje objawy opisane przez siebie w przypadku schizofrenji, jako halucynozę werbalną, a objaw, opisany w zapaleniu mózgowia, jako częściowy stan majaczeniowy. Co się tyczy poczucia podlegania gwałtowi, sile zewnętrznej, (która stale towarzyszy opisanym objawom), to widocznie takie poczucie towarzyszy każdemu objawowi psychicznemu, o ile objaw ten odczuwamy w całkowitem wyodrębnieniu od tych percepcyj, które przyzwyczailiśmy się w normalnych warunkach razem z nim odczuwać, i z którymi w tychże normalnych warunkach stanowi on powiązany jednolity układ psychiczny.

J. K e m p n e r.

D a l e⁵⁾ ogłosił w r. 1931 swoje wyniki naświetlania ogólnego, przyczem ujmuje korzyści, wynikające z napromieniania całego ciała, w sposób następujący: W tak pomyślanej „kąpeli promiennej“ będzie osiągniętych promieniami znacznie więcej białych ciałek krwi, niż przy napromienianiu miejscowych. Jednocześnie może wystąpić pewne podrażnienie szpiku kostnego w kierunku wzmożonego wytwarzania krwinek. Odczyn ogólny popromienny jest według D. łagodniejszy. Wreszcie można przypuścić, że zapomocą ogólnego napromieniania trafimy te narządy, w których leży przyczyna choroby. Technika D a l e g o jest nieco odmienna, niż poprzednie, mianowicie: odległość ogniskowa 1 m, osłona na głowę, szyję i narządy płciowe, seanse codzienne po 12-18 minut w ciągu 5 tygodni. Dawka ogólna wynosiła 4/5 DSR. Wyniki D a l e g o były niezłe, zwłaszcza w przypadkach, w których stosowano wyłącznie tylko napromienianie ogólne ciała. Odczyn ogólny nie występował wcale; zdolność do pracy trwała dłużej, niż przy napromienianiu miejscowych.

Jak widzimy, wymienione tutaj metody napromieniania ogólnego różnią się znacznie pomiędzy sobą co do metodyki i dawkowania; do tego tematu powrócimy jeszcze w końcu niniejszego referatu.

Osobiście stosuję metodę naświetlenia ogólnego od r. 1931, a zatem od przeszło 3 lat. W tym okresie czasu miałem w leczeniu 27 chorych białaczkowych, a mianowicie:

Mężczyźni	lat
a) Białaczka szpikowa 9	26—75 (przec. 35)
b) „ chłonna 10	13—62 „ 48)
c) „ rzekoma 1	50

Razem 20

Kobiety	lat
a) Białaczka szpikowa 3	33—52 (przec. 40)
b) „ chłonna 3	32—49 („ 36)
c) „ rzekoma 1	60

Razem 7

Przeciętny wiek mężczyzn wynosił 1.40, kobiet 39; liczba kobiet stanowiła około 25% ogólnej liczby chorych. W liczbie tych przypadków były 2 przypadki białaczki ostrej chłonnej oraz jeden przyp. przewlekłej białaczki szpikowej, która przeszła w stan ostry. Pod względem klinicznym większość przypadków spostrzegana była przezemnie wspólnie z wybitnym polskim hematologiem, doc. K l e i n e m.

Z ogólnej liczby 27 chorych białaczkowych przeprowadziłem metodę napromieniania ogólnego w 18 przypadkach, z których w 12 leczenie było mieszane t. j. naświetlanie ogólne i miejscowe, w 6 zaś leczenie było tylko ogólne. Niektórzy chorzy byli już uprzednio naświetlani w innych zakładach metodą zwykłą i znajdowali się w okresie promien-

nioodporności. Do takich należy przypadek 1-szy, w którym poraż pierwszy zastosowałem metodę napromieniania ogólnego.

P r z y p a d e k 1-szy. Mężczyzna W., żonaty, l. 35, bezdzietny. Chory od 2 lat; kiedy rozpoznano chorobę, miał 118,000 białych ciałek krwi i dużą śledzionę. W tym okresie przeprowadził kilka serji rentgenoterapii, przyczem liczba leukocytów wahała się od 260,000 do 5,000. Chory przybył do mego zakładu w marcu r. 1931 w stanie bardzo ciężkim, nie podnosił się z łóżka, źle się odżywał. T° 38; wybroczyny krwawe na skórze; śledziona twarda, bolesna, sięgała do spojenia łonowego; obraz krwi w dniu przybycia następujący:

1.III.1931 r. Hb. 45%, E. 3,704,000, L. 574,000, neutr. 47,5% (myeloc. 45%, myelobl. 1%). Rozpoczęto napromienianie ogólne w warunkach następujących: 180 kV, 6 mA, f. 0,5 Zn. — 4 A., odległość ogniskowa od pow. ciała 160 cm. bez nasady; naświetlanie od przodu i od tyłu, dawka 24 r. na pole, po 12 min. z każdej strony; po 4 seansach, stosowanych codziennie, przerwa 5 dni.

9.III. (po 4 naświetlaniach) Hb. 45%, E. 3,416,000, L. 210,000 (neutr. 62%, myeloc. 25%, myelobl. 1%). Po dalszych 2 naświetlaniach ogólnych (10 i 12.III.) obraz krwi był następujący:

13.III. Hb. 45%, E. 3,656,000, L. 112,000, neutr. 66%, (myeloc. 17%, myeloblast. 0,5%).

Dnia 13 i 16.III. dokonano 2 naświetlań miejscowych śledziony po 130 r. na seans.

17.III. Hb. 50%, E. 4,456,000, L. 42,000, n. 67%, (myeloc. 21%, myeloblast. 0%).

W następstwie chory pobral naświetlania ogólne 18 i 19.III; naświetlania miejscowe śledziony 21 i 25.III i wypisał się po 4 tygodniach z liczbą białych ciałek L 14,000.

W tym czasie śledziona nie była macalna; stan ogólny chorego znacznie się poprawił, wrócił sen i łaknienie. Chory wyjechał na wieś, gdzie w krótkim czasie przybrał znacznie na wadze i czuł się tak dobrze, że mógł odbywać piesze wycieczki.

Po 6 tygodniach chory znów przybył, zaniepokojony wzrostem liczby białych ciałek krwi.

20.V. Hb. 71%, E. 5,216,000, L. 23,400, śledziona wystaje na jeden palec z pod łuku żebrowego. Zadano 4 miejscowe naświetlania śledziony (dnia 20, 21, 28, 29.V).

11.VI. Hb. 81%, E. 5,520,000, L. 43,400.

12 i 13.VI. — naśw. śledziony miejscowe; 20, 22, 23, 24.VI. naświetlania ogólne.

30.VI. Hb. 74%, E. 4,900,000, L. 14,200.

Raptem stan chorego zaczął się pogarszać, śledziona powiększyła się, liczba białych ciałek w dniu 8.VII. — 70,000.

20.VII. — Hb. 55%, E. 3,312,000, L. 227,200.

Zastosowano naświetlanie długich kości, kręgosłupa i miednicy. Dnia 20.VII. L. 61,000. Po miesiącu w czasie mojej nieobecności, chory wyjechał zagranicę, gdzie zmarł.

Zwraca uwagę okoliczność, że naświetlania ogólne wywołują jednocześnie ze spadkiem liczby leukocytów korzystną zmianę erytropojezy, mianowicie, wzrastanie hemoglobiny i liczby krwinek.

Jak silnie działa nawet jednorazowa dawka ogólna, dowodzi przypadek następujący:

P r z y p a d e k 2-i. E. mężczyzna, l. 75, chory od roku, leczony uprzednio w zakładach obcych metodą zwykłą. Skład krwi w 10 dni po ukończonej serji naświetlań miejscowych był następujący:

24.XI.31 r. Hb. 52%, E. 2,750,000, L. 80,000 (myeloc. 39%). Po jednym naświetlaniu ogólnym w dniu 2.XII.

11.XII. Hb. 39%, E. 3,220,000, L. 24,900, (myeloc. 3%).

⁵⁾ T. D a l e. Nowa metoda leczenia promieniami X białaczki. Acta Radiologica, 1931, T. XII, Z. 3. p. Przegl. Radiolog. T. VII, Z. 1 — 2.

Z pomiędzy innych przypadków białaczki szpikowej przytoczę jeszcze jeden, ciekawy ze względu na raptowne obostrzenie sprawy pomysłowego stanu zdrowia.

P r z y p a d e k 3-ci. M. mężczyzna, l. 28, kawaler, zachorował przed 3 laty jakoby na gruźlicę płuc; w tym czasie przebywał w Otwocku, gdzie miał również zaburzenia żołądkowo-kiszkowe. W kwietniu 1931 r. rozpoznano białaczkę, poczem został skierowany do mego Zakładu; uprzednio naświetlany nie był. Bezpośrednio przed rozpoczęciem rentgenoterapii obraz krwi był nast:

24.IV.1931. Hb. 70%, E. 5,040,000, L. 143,200, (myelocyt. 10,5%, myelobl. 1%). Stan ogólny stosunkowo niezły. Śledziona występuje na szerokość dłoni poniżej łuku żebrowego, bolesna na ucisk. W okresie od 24.IV. do 30.VI. czyli w ciągu 2 miesięcy chory pobrał 12 naświetlań miejscowych śledziony w warunkach następujących: 130 kV. 3 mA, F. 3 Al., odl. 30 cm. Pola naświetl.: śledziona przód i bok, przerwa pomiędzy scansami 1 dzień; powtórzenie po 7 — 10 dniach; dawka na pole 130 r. Wkrótce stan chorego znacznie się poprawił, śledziona schowała się pod łuk żebrowy, po ukończeniu serji skład krwi był następujący:

2.VI. Hb. 83%, E. 6,200,000, L. 14,000 (myeloc. 3%, myeloblast. 0%).

Chory przerwał leczenie i pojechał do domu, gdzie pracował z nateżeniem umysłowo, przygotowując się do egzaminów. Stan jego wkrótce znów się pogorszył, i chory powrócił do mnie. Śledziona znów była macalna. Obraz krwi po 6 tygodniach po ukończeniu 1-ej serji naświetlań miejscowych był następujący:

18.VIII. Hb. 78%, E. 6,280,000, L. 77,800, (myeloc. 25%, myeloblast. 1%).

Wobec nietrwałych wyników naświetlania miejscowego śledziony, przystąpiłem w dniu 18.VIII. do teleregentoterapii ogólnej. Chory pobierał po jednym napromienianiu ogólnym w odstępach co 2 — 3 tygodnie. Zmiany charakterystyczne we krwi po każdym napromienianiu ogólnym uwydatniają następujące analizy:

30.VIII. Hb. 95%, E. 4,960,000, L. 33,000 (myeloc. 15%).

10.IX. (po 2 naśw.), Hb. 100%, E. 5,100,000, L. 9,000 (myeloc. 1%).

6.X. (po 3-em naśw.). Hb. 102%, E. 5,640,000, L. 6,800 (myeloc. 0%).

14.XI. (miesiąc po 4 naśw.). Hb. 110%, E. 5,840,000, L. 13,800, (myeloc. 3%).

W takim mniej więcej stanie skład krwi utrzymywał się w ciągu pół roku bez dalszych naświetlań. W maju, czerwcu i lipcu r. 1932 wskutek wzrostu liczby leukocytów do 19,000 chory pobrał po jednym napromienianiu. We wrześniu po 2 miesięcznej przerwie stan chorego raptownie się pogorszył. T° podniosła się do 39°, wystąpiły krwawienia z dziąseł. Chorego przewieziono do Warszawy do Zakładu. Obraz krwi był następujący:

3.XII.1932. Hb. 28%, E. 1,520,000, L. 2,400, neutrof. 53,5%, myeloc. 1%, myelobl. 0,5%, limfoc. 37,5. Brak płytek.

Rozpoznano niedokrewność bezpostaciową (*anaemia aplastica*). Po dokonaniu transfuzji krwi 300 cm.³, stan chorego czasowo poprawił się. Jednakże niebawem nastąpiło zejście śmiertelne.

Przechodzę teraz do białaczki chłonnej, przy czym z ogólnej liczby 8 przypadków, leczonych przeze mnie zapomocą teleregentoterapii ogólnej, przytoczę tylko historię choroby 2 ciekawszych.

P r z y p a d e k 4-y. Ch. mężczyzna l. 70, chory od pół roku. Po rozpoznaniu cierpienia pobrał w obcym zakładzie 6 serji naświetlań po 4 naświetlania co 2-i dzień w serji,

przerwa tydzień pomiędzy serjami. Stan chorego nie poprawiał się i w chwili zgłoszenia się do mnie był następujący: Chory osłabiony, narzeka na mdłości. Na szyi, pod pachami i w pachwinach są powiększone gruczoły. Śledziona olbrzymia zajmuje całą lewą stronę brzucha do grzebienia kości biodrowej, twarda, bolesna na ucisk. Obraz krwi w dniu rozpoczęcia napromieniania był następujący:

10.XII.1931. Hb. 70%, E. 3,400,000, L. 46,000, (limfocyt. 96%).

Chory pobierał napromieniania ogólne co 10 dni, w związku z czem stan krwi był następujący:

19.XII.31. Hb. 80%, E. 3,900,000, L. 31,000 (limfoc. 89%).

20.I.32. Hb. 60%, E. 3,860,000, L. 27,800.

17.II. Hb. 60%, E. 3,500,000, L. 19,800 (limfocyt. 90%).

W ciągu 4 miesięcy chory pobrał 9 naświetlań ogólnych. Stan jego poprawił się; gruczoły zmniejszyły się lub poginęły, śledziona była powyżej pępka. Chory przerwał leczenie i wyjechał.

Ciekawy jest również przypadek 5-y, naświetlany w zakładzie obcym metodą zwykłą bez powodzenia, a w którym teleregentoteraja ogólna spowodowała stopniowy spadek leukocytów i poprawę stanu ogólnego

P r z y p a d e k 5-y: M. mężczyzna, l. 59. Chory od 2½ lat. W chwili ustalenia rozpoznania obraz krwi był następujący:

1.XI.1930. Hb. 55%, E. 2,800,000, L. 400,000 (limfoc. 98%).

Chory pobierał w obcym zakładzie naświetlania miejscowe codziennie, później co 2 dzień, później co 3 dzień, ogółem do 30 naświetlań w serji; po 4 tygodniowym pobycie w Otwocku pobrał drugą taką samą serję. Jednakże stan ogólny nie uległ poprawie, i obraz krwi był następujący:

6.I.1931. Hb. 58%, E. 2,850,000, L. 250,000, limfoc. 96%.

28.V. Hb. 50%, E. 2,600,000, L. 500,000, limfoc. 96%.

21.VII. Hb. 38%, E. 2,700,000, L. 400,000, limfoc. 96%.

W chwili rozpoczęcia leczenia w moim Zakładzie w dniu 29.VII.31 r. stan jego był następujący: Chory był bardzo osłabiony, błąd; śledziona duża, twarda, dochodząca do pępka, na ucisk tkliwa. Rozpoczęto teleregentoterapię ogólną, przy czym ze względu na dużą liczbę białych ciałek zastosowano 4 seanse co 2-gi dzień, następne 2 były już co tydzień, dalsze 4 co 2 tygodnie. Zmiany we krwi były następujące:

8.VIII. Hb. 45%, E. 3,000,000, L. 380,000 (limfoc. 96%).

16.IX. Hb. 30%, E. 2,000,000, L. 240,000 (limfoc. 96%).

30.IX. Hb. 31%, E. 1,900,000, L. 160,000 (limfoc. 96%).

1.XI. Hb. 36%, E. 2,300,000, L. 105,000 (limfoc. 96%).

24.II.32 r. Hb. 39%, E. 2,100,000, L. 92,000 (limfoc. 96%).

Ogółem chory pobrał w ciągu ½ roku 18 naświetlań ogólnych, które doprowadziły skład krwi do znacznego obniżenia liczby białych ciałek, utrzymującego się nadal. W następstwie chory pobrał jeszcze kilka naświetlań miejscowych. Po pół roku takiego leczenia skład krwi był następujący:

5.VII.1932. Hb. 44%, E. 2,400,000, L. 34,000, limfoc. 94%.

Po 2 latach leczenia stan chorego był jeszcze naogół niezły, jednakże w związku z przebytą ropowicą podudzia liczba białych ciałek powiększyła się do 94,000. Po przebytej grypie w r. b. obraz krwi uległ pogorszeniu.

28.VI.1933. Hb. 62%, E. 3,100,000, L. 150,000. Stan ogólny znośny.

Wspomnę jeszcze o jednym przypadku białaczki chłonnej u 16 letniego chłopca, gdzie 3 naświetlania ogólne co 2 dni nie poprawiły stanu krwi i nie wstrzymały fatalnego biegu choroby.

Przechodzę teraz do rozpatrzenia przytoczonych i innych przypadków pod względem wniosków, jakie mi one nasunęły.

Z ogólnej liczby 18 przypadków białaczki, w których od 3 lat zastosowałem leczenie zapomocą napromieniania ogólnego, przytoczyłem tutaj ciekawsze historie chorób, mianowicie 3 przypadki białaczki szpikowej i 3 chłonnej. Większość chorych była już uprzednio leczona w zakładach obcych zapomocą naświetlań miejscowych i znajdowała się w okresie promieniooporności; takie zaliczyć więc można właściwie do mieszaných, w których stosowana była rentgenoterapia miejscowa i ogólna. Jeden przypadek jest czysty (5), w którym stosowana była tylko telerentgenoterapia ogólna. We wszystkich tych przypadkach naświetlania wywołały odczyn pomysłny, mianowicie spadek liczby białych ciałek krwi i wzrastanie liczby krwinek. Jednocześnie ustępowały objawy kliniczne białaczki, jak duża śledziona, guzy białaczkowe, podniesiona ciepłota, osłabienie i t. d. Szczególnie przekonujący jest przypadek 1-y, w którym ciężko i promieniooporny chory żył po naświetlaniach ogólnych jeszcze około 5 miesięcy. Jak silnie działa pojedyncze napromienienie ogólne, dowodzi przypadek 2-i, w którym u chorego promienioopornego nastąpił spadek białych ciałek z 80,000 na 24,000.

W jednym tylko przypadku 6-ym, w białacze ostrej — napromienianie ogólne pozostało bez skutku. W żadnym natomiast przypadku nie spo-

strzegano bezpośredniego działania szkodliwego. Zastanawia jeszcze przypadek 3-i, w którym wystąpiła po dłuższym czasie niedokrewność bezpostaciowa, co nasuwa podejrzenie możliwości przedawkowania po dłuższem prowadzeniu leczenia.

Spostrzeżenia powyższe upoważniają do wniosku, że metoda napromieniania ogólnego stanowi w dziedzinie metodyki rentgenoterapii białaczki czynnik bardzo poważny, mogący przedłużyć życie chorego nawet wtedy, kiedy choroba przestała już oddziaływać na naświetlania miejscowe. Jednakże napromieniania ogólne nie są narazie w możności ani zapobiec nawrotom, ani uchronić chorego od raptownej zmiany składu krwi poniżej normy.

Zastanawiając się nad przyczynami tego zjawiska, przychodzę do wniosku, że wchodzi tu być może w grę niedokładności techniki. Jak to już widzieliśmy pierwotna technika Teschendorffa z r. 1927, następnie technika Davoisa i Dalego, wreszcie technika, podana przez Teschendorffa w r. 1931, różnią się dość znacznie pomiędzy sobą. Być może, że zalecane ostatnio przez Teschendorffa dawki minimalne, zadawane systematycznie raz tygodniowo, pozwolą utrzymać chorego przy życiu latami do czasu, kiedy nauka odkryje wreszcie skuteczne lekarstwo podstawowe na tę niepokonaną dotychczas chorobę.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Prosówka gruźlicza.

Podał

M. IBERBEIN (Warszawa).

Określenie „prosówka“ odnosi się do wielkości gruzelka, nie do sposobu jego powstania, gdyż gruzelki prosowate powstawać mogą drogą naczyń chłonnych, drogą odoskrzelową i drogą krwiobiegu.

Bywają postacie gruźlicy prosówkowej, w których wysiew prosówkowy dokonywane się wyłącznie drogą układu chłonnego; są to przeważnie prosówki nieuogólnione, np.: niektóre wysiewy na surowicówkach albo oponach miękkich mózgu. Gruzelki prosowate, które się stwierdza na oponach miękkich już gołym okiem, okazują się przy badaniu mikroskopowym jako ogniska zapalne naczyń chłonnych, otaczających naczynia krwionośne, jak zresztą zapałenie gruźlicze opon mózgowych jest przeważnie stanem zapalnym układu naczyń chłonnych opon.

W płucach gruzelki prosowate powstawać mogą nieraz drogą odoskrzelową. Wydzielina, wypełniająca jamy gruźlicze i duże oskrzela, podczas silnych wdechów, towarzyszących kaszlowi, może być wtłoczona do małych oskrzelików.

W nielicznych ale i nieodosobnionych przypadkach dużych jam w płucach można stwierdzić rentgenologicznie wysiew prosówkowy w obydwóch płucach.

W tych przypadkach skutkiem nadżarcia ściany jam wysiew prosówkowy do płuc odbył się przeważnie drogą odoskrzelową. Gruzelki te zdradzają większą tendencję do zlewania się i zmian wstecznych.

Kiedy się jednakże mówi o gruźlicy prosówkowej, to się właściwie ma na myśli wysiew powstały drogą krwi.

Rozumiemy pod prosówką uogólnioną krwiorodny równomierny, mniejwięcej jednolicie gęsty wysiew gruzelków prosowatych prawie do wszystkich narządów organizmu, z których najczęściej zostają przez wysiew zaatakowane płuca, śledziona, nerki, siatkówka, opony mózgowie; nie obserwuje się wysiewów prosówkowych w mięśniu sercowym, na śluzówkach.

Przed wyjaśnieniem genezy prosówki uogólnionej, która zasadniczo odnosi się do wysiewów krwiorodnych późnych, a której czas wystąpienia przypada na okres II Rankego, po cofnięciu się zespołu pierwotnego, musimy uwzględnić genezę wysiewów wczesnych.

Według zgodnego zdania większości autorów, wysiew wczesny jest możliwy i odbywa się li tylko w obecności czynnego zespołu pierwotnego (Ranka, Hübschmann, Beitzke i inni). Kwestja zależności wysiewu wczesnego od umiejscowienia się zespołu pierwotnego nie jest ostatecznie rozstrzygnięta. Niektórzy autorzy, np. Pageł utrzymują, że wysiew wczesny występuje częściej przy zespole pierwotnym pozapłucnym, jednakże większość autorów z tem się nie zgadza i utrzymuje, że wysiewy wczesne występują najczęściej przy zespole pierwotnym płucnym. Za tem przemawiają również dane sekcyjne Ghona, Kundlicha i Wintertnitz, którzy na materiale, obejmującym dwieście kilkadziesiąt przypadków gruźlicy niemowlę-

cej, stwierdzili w przytłaczającej większości przypadków zespół pierwotny umiejscowiony właśnie w płucu.

Patogeneza prosówki ostrej uogólnionej.

Jest rzeczą zrozumiałą, że cierpienie o tak ciężkim i tak charakterystycznym przebiegu, jakim jest prosówka, musiało zwrócić na siebie uwagę klinicystów czasów ubiegłych. Pierwszy opisał dokładnie prosówkę lekarz francuski B a y l e w roku 1810. Wobec nikłych wiadomości ówczesnych o istocie chorób zakaźnych wogóle, klinicyści, i w przypadkach rozpoznanej prosówki nie umieli wyświetlić ani jej etiologii ani genezy. Jeszcze B u h l, którego praca naukowa przypada na okres 1857—1870 r. wyobraził sobie genezę ostrej uogólnionej prosówki w ten sposób, że gdzieś w ustroju znajduje się ognisko gruźlicze, z którego domniemany materiał infekcyjny przechodzi do krwioobiegu i stąd zakaża cały organizm. Pod koniec 1870 r. M a r c h a n d opisuje proces gruźliczy w błonie wewnętrznej tętnicy głównej, prawie jednocześnie P o n f i c k ogłasza pracę z opisem ogniska gruźliczego w ścianie przewodu piersiowego. Ci autorzy jednakże nie wyciągali żadnych wniosków ze swoich spostrzeżeń. W tym też czasie W e i g e r t a stwierdza w wielu przypadkach prosówki uogólnionej gruźlicy w żyłach płucnych i na zasadzie tych swoich spostrzeżeń sekcyjnych ogłasza teorię patogenyzy prosówki uogólnionej. Nauka o genezie prosówki jest zatem ściśle związana z nazwiskiem W e i g e r t a. O ile przed wykryciem prątków gruźliczych w nauce o gruźlicy panował chaos, to zdawało się, że wykrycie zarazka gruźliczego przyczyni się do ostatecznego wyświetlenia sposobu powstawania prosówki. Tak jednakże nie jest. Od czasu wykrycia przez R. K o c h a prątków gruźliczych i od czasu ogłoszenia przez W e i g e r t a drugiej zasadniczej pracy o patogenyzy prosówki, — jedno i drugie przypada na 1882 r. — minęło przeszło 50 lat, a dyskusja nad powstawaniem prosówki jeszcze trwa.

Zdaniem W e i g e r t a prosówka powstaje w ten sposób, że ognisko gruźlicze, znajdujące się w pobliżu naczynia chłonnego czy krwionośnego, szerząc się, przechodzi zewnątrz na ścianę naczynia i wytwarza się *periangitis tbc.* i ognisko gruźlicze w ścianie naczynia.

Najważniejszym momentem spornym w dyskusji nad patogenyzą prosówki była i pozostaje kwestja gruźliczego ogniska naczyniowego i jego rola w powstaniu uogólnionego wysiewu prosówkowego, przyczem nie jest ważne, jak często to ognisko się umiejscawia w układzie tętniczo - żylnym, czy też chłonnym (przewód piersiowy).

Niezawsze można wykryć to ognisko, z którego odbywa się wędrówka prątków do krwioobiegu, gdyż może być ono nieraz bardzo małe, niewidoczne gołym okiem, czy też gdzieś ukryte. Zresztą, nie wielkość ogniska decyduje, czy będzie ono punktem wyjścia uogólnionego wysiewu, a jego umiejscowienie.

U dzieci najczęściej stwierdzamy takie stare ogniska gruźlicze w gruczołach chłonnych okołooskrzelowych, w gruczołach chłonnych śródpiersia albo też w mięszu płucnym. Sprawa gruźlicza przechodzi na żyły płucne albo na przewód piersiowy.

Podobną rolę spełniać mogą stare ogniska gruźlicze w gruczołach chłonnych krezkowych zakaźnych z przewodu pokarmowego; powodują one ogniska gruźlicze w przewodzie piersiowym.

Również i stare ogniska gruźlicze w układzie moczopłciowym mogą stać się punktem wyjścia prosówki uogólnionej: gruźlica nerek, pęcherza moczowego, stare zmiany zserowaciałe pęcherzyków nasiennych, gruźlica najądrzy. Częściej, aniżeli się przypuszcza, ogniska gruźlicze w stawach albo w szpiku mogą być punktem wyjścia prosówki. Wobec tego, że ma się tutaj do czynienia z małymi ogniskami, a kościec podczas sekcji rzadko kiedy zostaje dokładnie zbadany, ogniska bardzo często mogą być przeoczone.

B e n d a nie podziela przytoczonego wyżej zdania W e i g e r t a i sądzi, że zmiany gruźlicze ściany naczyniowej powstają od wewnątrz, mianowicie, z jakiegoś starego ogniska gruźliczego (B u h l a) przypadkowo przedostają się do krwioobiegu nieeliczne prątki, które na błonie wewnętrznej ściany naczyniowej powodują zmiany gruźlicze.

Mielibyśmy zatem dwie postacie gruźliczych ognisk naczyniowych. Do jednej grupy należałoby nieeliczne przypadki *periangitis tbc.* z przebicciem ogniska do światła naczyniowego zzewnątrz; druga grupa obejmowałaby resztę przypadków prosówki z *endangitis tbc.* Mimo, iż podział ten zyskał wielu zwolenników, jednakże nie wszyscy badacze zgadzają się z nim. B e i t z k e (1930) naprz. twierdzi, że w przypadkach prosówki uogólnionej u dzieci, na sekcji b a r d z o c z ę s t o gołym okiem stwierdzić można miejsce przebiccia do światła naczyniowego zserowaciałego ogniska zzewnątrz ściany naczyniowej, prątki przedostają się do krwioobiegu w chwili przebiccia przez ogniska ściany naczyniowej i w ten sposób prowadzą do bacillemji.

Prosówka uogólniona powstaje przeważnie wówczas, jeżeli prątki przedostaną się do żył płucnych, do lewego serca, albo do tętnicy głównej. Jeżeliby zaś prątki pierwotnie wtargnęły do przewodu piersiowego, do żył dużego krążenia albo do prawego serca, to n a j p i e r w w y s i e j ą s i ę o n e w p ł u c a c h. Jeżeli prątki pierwotnie przejdą do tętnicy dużego krążenia, to przedewszystkiem następuje wysiew ograniczony do narządów, objętych rozgałęzieniem tej tętnicy. Dopiero po ewentualnem przejściu prątków przez naczynia włosowate może nastąpić uogólniony wysiew prosówkowy.

Najczęściej, w 75% przypadków gruźlicy prosówkowej, ognisko naczyniowe usadawia się w żyłach płucnych albo w przewodzie piersiowym, rzadziej w tętnicach dużego krążenia lub w tętnicach płucnych. Często stwierdza się jednocześnie w kilku różnych miejscach w układzie naczyniowym czynne gruźlicze ogniska naczyniowe, z których może się rozpocząć bacillemja.

Ta teoria W e i g e r t a - B e n d y, raczej hipoteza, nie wytrzymuje całkowicie krytyki w świetle współczesnych badań i napotyka na bardzo wiele ważkich zarzutów.

Okazuje się przedewszystkiem, że w bardzo wielu przypadkach typowej prosówki nie znajduje się tych ognisk naczyniowych.

Badania histopatologiczne gruźliczych ognisk w naczyniach przemawiają przeciwko temu, by mogły one stać się źródłem wybitnej bacillemji — niezbędnym czynnikiem w powstawaniu uogólnionego wysiewu prosówkowego krwiopochodnego.

Większość autorów, tylko w rzadkich przypadkach mogła stwierdzić skupienia prątków w gruźliczych ogniskach w ścianie naczynia.

Ta rozbieżność między ubóstwem w prątki gruź-

liczych ognisk w ścianach naczyń, a obfitością gruzelków w uogólnionym wysiewie prosówkowym była i pozostaje jednym z najbardziej słabych punktów teorii Weigerta.

Naogół rzadko obserwuje się ubytki w ogniskach gruźliczych w ścianie naczynia, co, rzecz jasna, mogłoby być źródłem bacillemji.

Możliwe jest również, że z nietkniętego ogniska w ścianie naczynia do krwiobiegu przedostawać się mogą pojedyncze prątki. Ale trudno sobie wyobrazić, by tą drogą dojsz do masowego zakażenia krwiobiegu prątkami gruźliczymi.

Nie są przytem znane przypadki prosówki, w których przebiegu (gruźlicze) ogniska w ścianie naczyń występowałyby samoistnie, t. zn. niejednocześnie z wysiewem do innych narządów organizmu. Ten moment przemawia najbardziej przeciwko teorii Weigerta i Benda. Jeśli bowiem to ognisko w ścianie naczynia stanowi niezbędny czynnik przedwstępny w genzie prosówki, to przecież należałoby je stwierdzić w okresie, kiedy jeszcze nie doszło do wysiewu prosówkowego do poszczególnych narządów organizmu. Tak jednak nie jest. Ponieważ zaś to ognisko występuje w naczyniu prawie zawsze równolegle z wysiewem do innych narządów, to należy je uważać za jeden z objawów uogólnionego wysiewu prosówkowego. Nie ognisko naczyniowe powoduje bacillemję, która konsekwentnie prowadzi do wysiewu prosówkowego, a bacillemja wyprzedza ognisko naczyniowe i prowadzi do uogólnionego wysiewu prosówkowego, którego jednym z objawów jest gruźlicze ognisko naczyniowe, w pierwszym okresie rozwojowym, w postaci wysiewów gruzelków prosówkowych na *intima* ściany naczyniowej (HübSCHMANN).

Ze w niektórych przypadkach pozanaczyniowe zserowaciale ognisko gruźlicze może przebić się do światła naczyń i spowodować masową inwazję prątków do układu naczyniowego, z tem się zgadzają nawet przeciwnicy teorii Weigerta. Są to jednak bardzo rzadkie przypadki, które stanowią zaledwie 1% ogólnej liczby przypadków prosówki uogólnionej. Najczęściej zdarza się to wówczas, kiedy zserowaciale gruczoł chłonny przebija się do tętnicy głównej.

Ghoni współpracownicy jego dowiedli, że szerzenie się procesu gruźliczego prześledzić można anatomicznie w łańcuchu gruczołów chłonnych od wnęki do kąta żylnego aż do przejścia do krwiobiegu: powstaje bacillemja.

Co się tyczy dalszego losu bacillemji, tą drogą powstałej, Beitze jest zdania, że skutki, jakie ona za sobą pociąga, są zależne od ilości prątków, które przedostać się mogą poprzez łańcuch gruczołów chłonnych do krwiobiegu. Niewielka liczba prątków w układzie krwionośnym prowadzić może do niedużego wysiewu w pojedynczych narządach. Przy dłuższej trwającej bacillemji i przy wysiewach częstotliwych powstaje prosówka przewlekła z niewielką liczbą gruzelków w poszczególnych narządach. Nieraz może się na tej drodze rozwinąć obraz typowej prosówki uogólnionej.

Nie ulega już obecnie żadnej wątpliwości, że w przebiegu każdego procesu gruźliczego, ciężkiego czy nawet lekkiego, dochodzi do wędrowki prątków z ogniska do krwiobiegu. HübSCHMANN uważa za prawdopodobne, że w przypadkach gruźlicy o przebiegu lekkim, prątki krążą we krwi niestale, a okresowo

i w rozmaitej ilości. Bacillemje prątków są częstsze, aniżeli to wynika z badań laboratoryjnych. Między temi dwiema krańcowymi możliwościami, mianowicie Weigertowską jednorazową masową inwazję prątków do układu naczyniowego, a okresowo powtarzającymi się rzutami (HübSCHMANN, Benda) istnieje jeszcze trzecia możliwość, — że przez cały czas trwania procesu gruźliczego w stanie czynnym, prątki bezustannie wędrują do krwiobiegu, że więc istnieje bacillemja ciągła.

Ma to miejsce wówczas, kiedy w różnych miejscach przewodu piersiowego są umiejscowione liczne ogniska w rozmaitym okresie rozwojowym. W każdym bądź razie, w przebiegu każdego czynnego procesu gruźliczego pokaźna liczba prątków krąży we krwi, przy czem są to zarazki chorobotwórcze (HübSCHMANN).

O ile większość autorów utrzymuje, że krew nie jest pożywką dla krążących w niej prątków, że posługują się one krwiobiegiem li tylko jako środkiem lokomocji, inni autorzy np. HübSCHMANN zapatrują się i na tę sprawę inaczej.

Porównyując prosówkę z nieswoistemi procesami posocznicznymi wypowiedział HübSCHMANN następujące zdanie. Zarówno jak w przebiegu stafilostrepto-, pneumo i innych kokcemij w chwili załamania się sił odpornościowych organizmu, *sub finem vitae*, dochodzi do rozmnażania się bakterij we krwi; podobnie jak się odnośne drobnoustroje rozmnażają w płynach zapalnych jak w pł. mózg. rdz., w wysiękach zapalnych, tak i prątki gruźlicze mogą w bliżej nam nieznanymi warunkach zyskać zdolność rozmnażania się w krwiobiegu i przyczynić się do wzmoczenia bacillemji.

Od czasu Kocha utrwaliło się zdanie, że reinfekcja, o ile nie jest dostatecznie silna, nie wywiera wpływu na dalszy przebieg procesu chorobowego. Zwłaszcza Beitze broni tego poglądu. HübSCHMANN, Löwenstein i inni autorzy są odmiennego zdania: według tych autorów stan alergiczny wzgl. odpornościowy, który uzyskał organizm przez pierwsze skuteczne zetknięcie się z infekcją gruźliczą, nie chroni go bynajmniej przed świeżą infekcją. Prątki gruźlicze podobnie jak bronią się przeciw zewnętrznym bodźcom szkodliwym, przeciwstawiają się również uzyskanej przez organizm odporności. Zdaniem wymienionych autorów, reinfekcja, nawet słabego stopnia, nie przechodzi bez wpływu dla zakażonego gruźlicą osobnika. Przy takiej reinfekcji prątki mogą nie powodować nowych zmian anatomicznych, ale mogą (tak przypuszcza HübSCHMANN) drogą naczyń chłonnych przedostać się do krwi i w ten sposób przyczynić się w pewnych warunkach do nasilenia bacillemji.

Wiadomo, że prątki przez długi okres czasu znajdować się mogą w nieczynnym stanie w starych, prawie wyleczonych ogniskach gruźliczych. Otóż HübSCHMANN przypuszcza, że prątki, podobnie jak bakterje nieswoiste, znajdować się mogą w stanie nieczynnym poza pierwotnymi wrotami zakażenia. Zachowują się, jak subtelne obce ciało jałowe, które, przedostawszy się do krwiobiegu, usadawia się następnie w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Również i prątki przez długi okres czasu spoczywać mogą w stanie nieczynnym w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, mianowicie w płucach, w śledzionie, w wątrobie, w szpiku, w nerkach, oponach miękkich mózgu, a więc we wszystkich tych narządach, do których w przebiegu prosówki odbywa się przeważnie wysiew prosówkowy. Tę zdolność

pozostawania prątków w stanie nieczynnym i w układzie siateczkowo - śródbłonkowym $H \ddot{u} b s c h m a n n$ nazywa „Sacundärlatenz“. Niedostateczną odporność i pewien stan alergiczny organizmu, uzyskany przebytem pierwotnym zakażeniem gruźliczem, możliwość rozmnażania się prątków we krwi i zdolność pozostawiania ich w stanie nieczynnym w układzie siateczkowo - śródbłonkowym wytwarzają w-g $H \ddot{u} b s c h m a n n a$ pewien stan gotowości do bacillemji, względnie do prosówki; jednakże należy przypuszczać, że organizm do pewnego stopnia zwalcza tę gotowość do choroby. Bo ostatecznie prosówka nie należy do tak częstych chorób. Na 10.000 chorych przypada 7—13 przypadków ostrej prosówki. Zatem inne czynniki odgrywają rolę momentu wywołującego, przyczyniając się do bezpośredniego spowodowania wysiewu prosowatego.

Jak wynika z danych statystycznych, liczba przypadków prosówki, przypadająca na poszczególne miesiące nie jest jednakoowa. Najwięcej stwierdza się przypadków prosówki na wiosnę i na początku zimy. Wynika stąd wpływ pory roku, w p ł y w m e t e o r o l o g i c z n y i k l i m a t y c z n y, jako czynników

przyczynowych w genezie prosówki. Znane są i inne bodźce, które odegrać mogą podobną rolę czynników etiologicznych. Obserwuje się częstsze zapadanie na prosówkę w okresie d o j r z e w a n i a p ł c i o w e g o, podczas miesiączki, w czasie ciąży. Pewne stany fizjopatologiczne mogą doprowadzać do prosówki — jak przemęczenie fizyczne, wyczerpanie psychiczne. Niektóre choroby, jak kiła, odra, grypa, angina, posocznica, dur brzuszny mogą odegrać rolę czynnika prowokującego powstanie prosówki. Występowanie prosówki uogólnionej po ostrych sprawach zakaźnych jest przez niektórych autorów kwestjonowane, przedewszystkiem z tego powodu, że nie można określić dokładnego czasu trwania prosówki, jest więc możliwe, że przynajmniej w niektórych przypadkach wymienione ostre choroby zakaźne stanowią tylko przypadkowe powikłanie prosówki. Zastrzykiwanie t u b e r k u l i n y, stosowane w celu leczniczym, szczepienia zapobiegawcze, zabiegi operacyjne w obrębie ognisk gruźliczych, np. gruczółów chłonnych obwodowych, wyłączenie ogniska gruźliczego w szpiku mogą się przyczynić do bezpośredniego wywołania prosówki. (C. d. n.)

Oceny książek.

Prof. Kurt POHLISCH. *Die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten.* (Wydaw. Georg Thieme, Lipsk 1934).

Praca, uwzględniająca olbrzymi materiał morfinistów i morfinistek, poświęcona jest tak podstawowym zagadnieniom, jak sprawa uszkodzenia zarodkowego i płodowego oraz dziedziczności psychopatii ustrojowej. Dokładna i wszechstronna metodyka, staranny dobór materiału i konsekwentnie utrzymane punkty widzenia czynią z tego niewielkiego dziełka jedną z najcenniejszych publikacji w tej dziedzinie. Autor dobierał przypadki, w których narkomanja trwała dość długo, ażeby móc oddziaływać szkodliwie na potomstwo. W pierwszej generacji nie daje się wykazać ani jedna cecha uszkodzenia o charakterze mutacyjnym. Anomalje, które występują, dają się sprowadzić bądź do identycznych właściwości genotypu, bądź też odpowiadają przeciętnej częstości pośród reszty ludności. Niezmiernie interesujące dane przynosi dokładne badanie wpływu narkomanji na przebieg ciąży, porodu i rozwój noworodka. Szczególnie należy zwrócić uwagę na objawy abstynencji, występujące u niemowląt niekarminionych przez matkę morfinistkę, albo też odstawionych od piersi. Zachodzić tutaj może niebezpieczeństwo życia dla niemowlęcia. Autor ustala obraz morfinizmu u noworodka, co ma wielkie znaczenie ze względu na brak komponentu psychicznego tak ważnego w morfinizmie dorosłego. Nie ulega żadnej wątpliwości, że morfina przenika zarówno do płodu, jak też i — poprzez mleko — do niemowlęcia. Praktycznie biorąc, należy z jednej strony unikać nagłego pozbawienia noworodka narkotyku, z drugiej strony dążyć do odstawienia go w przeciągu pierwszych tygodni. Dokładne katamnezy, jedyne w swoim rodzaju, gdyż niektóre z nich rozciągają się na 10-lecia, wykazują, że dziecko, uwolnione od działania morfiny, rozwija się nadspodziewanie dobrze. Uderza wysoka śmiertelność niemowląt. Badanie następnych dwóch generacji oraz generacji poprzedzającej dąży do ustalenia charakteru i sposobu dziedziczenia anomalij psychopatycznych, które decydują o podłożu ustrojowym narkomanji. Interesujące jest tutaj ustalenie osobnej dyspozycji do morfinizmu i osobnej do alkoholizmu. Autor słusznie rozróżnia dwie zasadnicze grupy psychopatów, z których rekrutują się morfiniści (na rozróżnienie to referent zwrócił uwagę już przed laty). Oba typy

psychopatii wykazują wyraźną skłonność do dziedziczenia. Okazuje się, iż nawet bardzo skomplikowany typ psychopatii dziedziczy się i to prawdopodobnie jako dominanta. Ostatni rozdział omawia — jak w dzisiejszej niemieckiej pracy spodziewać się wypada — zagadnienia morfinizmu z punktu widzenia higieny rasy. Autor dochodzi do wniosku, że morfinizm nie powinien podlegać prawu sterylizacji. Należy odradzać małżeństwo z morfinistką i nie przyznawać im pożyczek państwowych na ten cel. Dzieci ich, jeśli są psychopatyczne, nie powinny korzystać z tych samych udogodnień państwowych, co dzieci osobników dziedzicznie zdrowych.

G. B y c h o w s k i.

Dr. E. THALHAMMER. *Zahnheilkunde für den praktischen Arzt.* (Urban & Schwarzenberg 1934).

Autor, posiłkując się 95 rysunkami, dał na 148 stronach obraz całokształtu nowoczesnej dentystyki. Oczywiście, gdyby kto chciał się tam doszukiwać tych wszystkich szczegółów i szczegółików, które są dla specjalistów niezbędne — nie znajdzie ich. Na to trzeba byłoby objętość książki przynajmniej kilkadziesiąt razy powiększyć. Jednakże wypada zaznaczyć, że pomimo takiego skrócenia, które na konspekt prawie zakrawa, autor potrafił dać czytelnikowi o całości wszystkich nauk stomatologicznych (dentystyka zachowawcza, chirurgja stomatologiczna, ortodoneja, protetyka oraz profilaktyka; materiałoznawstwa autor nie porusza wcale — i słusznie) odpowiednie i do tego wcale nie spazzone pojęcie. Autor pozatem potrafił wybrać najistotniejsze i najbardziej wartościowe dla praktyków wiadomości. Dla przykładu przytoczę choćby takie schematyczne przedstawienie związku poszczególnych zębów z odpowiednimi gruczolami limfatycznymi, szczegół ważny, często jednak pomijany nawet w podręcznikach specjalnych. Dzięki właśnie tej umiejętności doboru materiału autorowi udało się w tak zwięzłej formie przedstawić wszystkie zdobycze nowoczesnej dentystyki, zaczynając od zwykłej próchnicy, aż do najnowszych typów dostawek ruchomych. Stosunkowo najstarszanniej został opracowany dział chirurgiczny ze znieczuleniem przewodowem na czele. Za to pograniczom oraz profilaktyce stomatologicznej, która ma kelosalną przyszłość przed sobą, autor stanowczo w stosunku do innych działów zamało miejsca poświęcił. Np. przy oma-

wianiu sposobów oczyszczania jamy ustnej niema wcale wzmianki o natrysku kwasowęglowym, który już nie tylko, jako środek, zapobiegający rozwojowi paradontozy (dawniej — ropotok zębodolowy), ale wprost jako jedyny sposób dokładnego mechanicznego oczyszczenia ciasnych uchyłków np. w obecności mostów, aparatów regulacyjnych i t. p. oraz u osób chorych obłożnie — przez cały świat został uznany za niczem nie zastąpiony. Pomimo jednak tych paru drobnych usterek, praca dra *Thalhammera* zasługuje w zupełności na to, by się znalazła w księgozbiórce każdego lekarza ogólnego.

Leopold Brenneisen.

Prof. Dr. BENTHIN. *Therapie der Frauenkrankheiten*. (Wydawnictwo Urban i Schwarzenberg Berlin — Wiedeń 1934; str. 193 i 23 rycin w tekście).

Podręcznik ten jest jakby uzupełnieniem poprzednich dzieł tegoż autora. W r. 1927 napisał on „Wskazania“, a w r. 1930 „Rozpoznanie i różniczkowe rozpoznanie chorób kobiecych“. Istnieje sporo dobrych podręczników ginekologii operacyjnej, brak jednak jest podręczników, omawiających specjalnie t. zw. małą ginekologję. Podręczniki takie są bardzo potrzebne, gdyż leczenie zachowawcze w ginekologii jest nie mniej ważne od operacyjnego. Benthin postawił sobie za cel uzupełnienie tej luki w piśmiennictwie fachowem i wywiązał się ze swego zadania znakomicie. Autor omawia krótko na początku każdego działu przyczyny i rozpoznanie oraz porusza sprawę celowości wzgl. zbyteczności leczenia danego schorzenia. Ogranicza on wskazania do leczenia, zależnie od niebezpieczeństwa z którym jest ono związane i od jakości spodziewanych wyników. Te rozważania autora zasługują na szczególne podkreślenie, ponieważ w ginekologii stwierdzamy często zmiany i zaburzenia, które albo nie wymagają leczenia, albo nie poddają się leczeniu. Ze sposobów leczenia autor podaje te, które ogólnie uznane są za najlepsze, wzgl., które on sam, opierając się na własnem doświadczeniu, za takie uważa. Podział książki jest nieco odmienny od innych w tego rodzaju podręcznikach. Na początku omawia autor objawy chorobowe, jak upławy i krwawienia, i daje ściśle wskazówki lecznicze dla każdego schorzenia. Następuje leczenie schorzeń i zaburzeń, jak np. wzrostu, rozwoju, a potem chorób ściśle określonych, przychem podział odpowiada już przyjętemu naogół w innych podręcznikach, to znaczy, jest to podział anatomiczny. Dla przykładu wyliczę główne rozdziały: Leczenie upławów, krwawień, zaburzeń menstruacyjnych, świądu, niepłodności, zaburzeń wzrostu, rozwoju, chorób zewnętrznych narządów, macicy, przydatków, otrzewny; leczenie rzeżączki, gruźlicy, oparzeń; mięśniaków, raków, zaburzeń wewnętrznego wydzielania, chorób przewodu moczowego, gruczołów piersiowych, powłok brzusznych, schorzeń jelitowych; zapobieganie ciąży. Autor dość szeroko porusza sprawy z pogranicza ginekologii, jak choroby dróg moczowych i cierpienia przewodu pokarmowego, a na zakończenie opisuje główne sposoby leczenia fizykalnego i małe zabiegi operacyjne, jak rozszerzanie, skrobanie, nakłucie, otwarcie ropni, oraz przedmuchiwanie trąbek. Spis rzeczy ułożony jest w sposób bardzo ułatwiający znalezienie szukanego rozdziału. Książka prof. Benthina pisana jest treściwie, uwzględnia najnowsze zdobycze ginekologii. Lekarz-praktyk, szukający rady, może w tym krótkim podręczniku szybko się zorientować i znajdzie odpowiedź na pytanie, jak w poszczególnym przypadku powinien postąpić.

W. Szewic.

RHEUMAPROBLEME, T. III. G. Thieme, Lipsk 1934. Rysunków 21. **Zbiór wykładów o zagadnieniach reumatyzmu na kursach dla lekarzy w Akwizgranie od 22—24.III.1934.**

W sprawie tak starej, a tak zawilej, jak reumatyzm, w sprawie, tak sprzecznie po dziś dzień przedstawianej i oświetlanej przez rozmaitych uczonych, ciekawy jest zbiór wykładów szeregu badaczy. Z tego względu zasługuje na uwagę zbiór 11 wykładów (*Aschoff, Edens, Grashay, Krebs, Kreuz, Külb, Manteuffel, Schottmüller, Gehlen, Hennes i Vontz*), wydanych pod powyższym tytułem. Trudno sobie wyrobić zdanie o tych zagadnieniach bez opracowania syntezy z tych prac. By sobie wyjaśnić sprawę reumatyzmu, trzeba pamiętać, że istnieją stawowe cierpienia zapalne i degeneracyjne (*Gehlen*) i że w sprawie reumatycznej dotknięta jest pierwotnie i przeważnie tkanka łączna (*Krebs*). Większość traktuje reumatyzm, jako cierpienie zakaźne (*Külb*), za wrota dla pasorzyta uznaje przeważne występowanie w wieku młodym. Pasorzytem w tej sprawie nie jest paciorkowiec, gdyż ten byłby odporny na środki, zwalczające reumatyzm (salicylan, piramidon). Wbrew *Leuensleinowi* nie ma reumatyzm nic wspólnego z gruźlicą. Nie jest nawet pewnem, czy przyczyną reumatyzmu jest jad swoisty. *Edens* uważa, że skłonność do reumatyzmu zależy od konstytucji i że postać chorobowa (zajęcie stawów, serca, wsierdza, mięśni, nerwów, opon mózgowych, wzgl. otrzewny) jest z nią właśnie związana, a czynniki chorobotwórcze są różne. Ważne jest, że w reumatyzmie wykryto grudki (*noduli Aschoffa*) w mięśniu sercowym, w ścięgnach, w tkance okolostawowej, w oponach mózgowych, w wielkich naczyniach krwionośnych. Grudki te mają być wyrazem alergii (*Aschoff*), reumatyzm ma być alergją. (*Aschoff, Edens, Külb*). Lecz i to niebardzo wyodrębnia reumatyzm od mnóstwa innych chorób, bo 70%—80% chorób wewnętrznych ma być pochodzenia alergicznego (*Manteuffel*). Cierpienia reumatyczne przestają z czasem trapić danego osobnika, lecz mogą mu nanowo się dawać we znaki. I niema pewności, czy można kilka razy zachorować na reumatyzm, czy też reumatyzm przygasa i po pewnym czasie może się rozognić (*Schottmüller*). Reumatyzm może się usadowić w kręgosłupie i występować pod postacią *spondylitis ankylopoetica* *Bechtera* i *spondylitis deformans* i *insufficiens vertebrae* oraz zjawiać się w mięśniach, jako *myalgia* (*Hennes*). Leczenie ostrych i podostrych postaci reumatyzmu pozostaje dawne: salicyl, wzgl. piramidon, ostatnio bardzo zachwalany; zmienia się pogląd na dawkowanie. Salicylu dają do 8,0 *pro die* ze zmniejszeniem do 2,0 — 3,0 dziennie w ciągu długich tygodni aż do ustąpienia objawów. Piramidon można dawać całemi miesiącami. O ile organizm słabo się broni, stosować należy, leczenie drogą przestrajaniu organizmu (*Solganal B. oleosum, radiophan*) i naświetlanie *Röntgenem*. Przewlekła postać może doprowadzić do unieruchomienia stawów. Unieruchomienie ma być według *Kreuzera* rzadsze w kończynach górnych, niż dolnych (sprawozdawca jest odmiennego zdania). W przypadkach o przebiegu przewlekłym pozostaje działanie okładów (błoto, tango, glina, parafina), kąpiele i mechanoterapia. — Bez podanego powyżej zestawienia wskazanych odczytów nie można byłoby ich ocenić ze względu na różnorodność zdań poszczególnych autorów; łącznie te zdania mają bezwzględną wartość. Utrudnia sprawę oceny niezupełnie dokładne wydanie prac, zle ich zbroszowanie, brak niektórych stron (35 i 36) i nadmiar innych (37 i 38).

M. Birono.

Wskazówki praktyczne

Jodex, według L u t s c h a, oddaje dobre usługi w leczeniu *ostrego gościca mięśniowego*. (W. m. W. 1934, N. 35).

—o—

K. B o e r n e r poleca w leczeniu *złe gojących się ran, wrzodów goleni, odmrożeń, oparzeń i hemoroidów* maść *Pertugan*, której głównym składnikiem jest chlor. (Ztb. f. Chir. 1934, N. 48).

—o—

W. E c c a r d chwali *naświetlania promieniami R o e n t g e n a* w leczeniu *przerostu gruczolu krokowego*.

Przed rozpoczęciem *naświetlań* wykonać należy *wazektomję*. (Med. Welt. 1934, N. 44).

—o—

S. F i s c h e r leczy *stwardnienie wieloogniskowe* za pomocą *wcierania maści Kollargolowej*. W ciągu 5 dni *wcierać* należy po 2 g. tej maści codziennie, 6 dnia kąpiel, 7 dnia odpoczynek. Kurację taką przeprowadza się w ciągu 4 tygodni i powtarza się co dwa miesiące przez rok cały. (W. kl. W. 1934, N. 46).

—o—

A. D z s i n i c h poleca *jonoforzę histaminową* w leczeniu *rywy kulszowej*. (M. m. W. 1934, N. 44).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 5 czerwca 1934 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 15.

Obecnych 47 członków T-wa, i 44 gości.

1. Odczytano protokół z posiedzenia naukowego T-wa Lek. Warsz. z dnia 29 maja r. 1934. Protokół przyjęto.
2. Kol. P r e z e s zawiadamia obecnych na zebraniu o śmierci Dra Józefa L u x e m b u r g a (pamięć zmarłego uczczono przez powstanie).
3. Kol. P r e z e s podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.
4. Kol. P r e z e s zmienia porządek obrad i wobec tego —

5. Kol. K a r w a c k i L. — członek T-wa, wygłasza odczyt p. t.: „*Poszukiwania etjologiczne w ziarnicy złośliwej*” (streszczenie własne).

W pierwszej części przemówienia prelegent próbował ustalić pewne cechy biologiczne zarazka ziarnicy złośliwej na mocy analizy zmian histopatologicznych i objawów chorobowych. Z kolei prelegent streścił właściwe poszukiwania bakteriologiczne i badania doświadczalne na zwierzętach.

Laseczki typu dyfteroidów, ziarniki i steptotryksy, wyhodowane przez różnych autorów mogłyby być postaciami rozwojowymi jednego zarazka, należącego do rodziny laseczników kwasoodpornych. Postać przesączalna tego zarazka, podług niektórych badaczy, ma być jakoby czynnikiem etjologicznym ziarnicy złośliwej.

Szczepienia świnek gruczolami ziarnicowymi (wolnymi od gruźlicy) w połowie doświadczeń wywołuje u zwierząt gruźlicę bądź klasyczną, bądź typu C a l m e t t e - V a l t i s a.

Przyjęcie hipotezy, że ziarnica złośliwa jest postacią zakażenia gruźliczego, wymaga uzasadnienia patogenetycznego w sprawie chorobotwórczości samej zarazka, naco jeszcze zawczasie.

6. Kol. C h o d k o w s k i K. — członek T-wa, omówił „*Zarys anatomji patologicznej w ziarnicy złośliwej*”.

Oba referaty bez dyskusji.

Posiedzenie zakończono o godz. 22-giej.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z

Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y ń s k i.

Posiedzenie z dnia 12 czerwca 1934 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 minut 5.

Obecnych 47 członków T-wa i 70 gości.

1. Odczytano protokół z posiedzenia naukowego T-wa Lek. Warsz. z dnia 5 czerwca r. 1934; protokół przyjęto.
2. Kol. P r e z e s podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.
3. Kol. G o r e c k i Zdz. — członek T-wa wygłosił odczyt p. t.: „*Obraz kliniczny i leczenie ziarnicy złośliwej*”.
4. Kol. W e r k e n t h i n ó w n a — członek T-wa, omówiła „*Rentgenodiagnostykę i rentgenoterapię ziarnicy złośliwej*”.

Rozprawy: Zaleski, Mikułowski Wl., Elektorowicz, Łukaszczyk, Rudzki S,

Z a w a d o w s k i, Ł u k a s z c z y k, G o r e c k i i W e r k e n t h i n ó w n a.

Posiedzenie zakończone o godz. 23-ciej.

Wice-Prezes: Zdz. S ł a w i ń s k i

Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y ń s k i.

Posiedzenie z dnia 19 czerwca 1934 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 10.

Obecnych członków 29, gości 46.

1. Odczytano protokół z posiedzenia naukowego T-wa Lek. Warsz. z dnia 12 czerwca r. 1934; protokół przyjęto.
2. W i c e - P r e z e s podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki Towarzystwa.

3. Kol. Kol. C. S o u l a, F. G o e b e l, L. B o u g n a r d i L. B o u i s s e t. „*Wydzielanie soku żołądkowego a poziom cukru we krwi*” (streszczenie własne).

Badania na psach z przetoką żołądkową i równoczesną przetoką przelykową, wykazały, że wzmocnienie czynności sekrecyjnej żołądka przez rzekome karmienie związane jest zawsze z wyraźnym przecukrzaniem krwi. Szczyt podniesienia się poziomu cukru we krwi przypada mniej więcej w 30 min. po rzekomem karmieniu i trwa zazwyczaj do dwóch godzin. U psów, które nie wydzielały soku żołądkowego po rzekomem karmieniu, poziom cukru we krwi nie ulegał wahaniom.

Następnie badano w ostrych doświadczeniach wpływ pohistaminowego wydzielania soku żołądkowego na poziom cukru we krwi. Okazało się, że o ile sok był odprowadzony nazewnątrz, to nie wykazywano wahań w poziomie cukru we krwi. Natomiast o ile sok żołądkowy przechodził drogą normalną do dwunastnicy (doświadczenia na psach z małym żołądkiem P a w ł o w a), to wtedy spostrzega się obniżenie poziomu cukru we krwi, co spowodowane jest pobudzeniem czynności trzustki oraz wydzielaniem soku jelitowego.

4. Kol. W i c e - p r e z e s referuje wyniki konkursów: a) im. K o p c i a; b) im. S o m m e r a; c) im. małż. S i e r a g o w s k i c h; d) Zakładów „Motor”.

5. Kol. B r o k m a n H. — członek T-wa, „*Znaczenie zapalenia ucha środkowego u dzieci z ogólnie klinicznego punktu widzenia*”.

Rozprawy: K a r b o w s k i, M i k u ł o w s k i i B r o k m a n.

6. Kol. R e d e l D. wygłosił odczyt p. t.: „*Niedomoga czynnościowa śledziony a nowotwory złośliwe*”.

Posiedzenie zakończono o godz. 20 minut 30.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z

Zastępca Sekretarza Doroczny: Stanisław H r o m.

Posiedzenie z dnia 26 czerwca 1934 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 10.

Obecnych członków 27, gości 13.

1. Odczytano protokół z posiedzenia naukowego z dnia 19 czerwca 1934 r. protokół przyjęto.
2. Kol. P r e z e s podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.
3. Kol. V e n u l e t Fr. (członek T-wa) wygłosił referat pod tytułem: „*Nowa metoda zapobiegania wstrząsowi anafilaktycznemu*”.

Po omówieniu zjawiska wstrząsu oraz znanych dotychczas sposobów zapobiegania szokowi anafilaktycznemu pre-

gent przeszedł do badań własnych. Wychodząc z założenia, jak dużą rolę w zjawiskach anafilaktycznych odgrywa układ wegetatywny, co m. in. wynika z zapobiegawczego działania adrenaliny, prelegent postawił sobie za cel zniweczenie tak charakterystycznego dla wstrząsu stanu wagotonji przez odpowiednie odchylenie równowagi kwasowo-zasadowej ustroju uczulonego. Zwłaszcza przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną, wzmagając napięcie nerwu współczulnego, może przyczynić się ku temu. Jak wykazały doświadczenia na psach, uczulonych za pomocą surowicy końskiej, dożylnie wprowadzenie 100 cm.³ kwasu mlekowego 2% czyni zwierzę najczęściej niewrażliwym na dawkę wywołującą te same surowicy, wywołującą zwykle wybitny i długotrwały spadek ciśnienia krwi. Zakwaszeniu towarzyszy stosunkowo niewielkie obniżenie zasobu zasad krwi z wyraźną tendencją szybkiego powrotu do normy.

Z drugiej strony wprowadzenie do ustroju zasad daje niekiedy, przynajmniej przejściowo, także wyniki, jak zakwaszenie. O ile dwuwęglan sodu prawie że nie wykazał własności ochronnych, dożylnie wprowadzenie psom uczulonym 60 cm.³ 16% węglanu sodu bądź całkowicie niweczy wstrząs, bądź łagodzi wybitnie jego przejawy. We wszystkich doświadczeniach z alkalizacją ustroju zasób zasad ulega wybitnej wyższości. Nowe wprowadzenie surowicy swoistej nazajutrz po zakwaszeniu lub alkalizacji nie dawało żadnych objawów, co świadczyłoby o odczuleniu zwierząt.

Jaki poza ew. układem wegetatywnym udział w podanych zjawiskach biorą jeszcze inne czynniki, np. wątroba, trudno powiedzieć. Wobec przesunięcia punktu uchwytu procesu anafilaktycznego z krwi do tkanek, przypisywanie przez Kopaczewskiego ochronnego działania kwasów i zasad stabilizacji osocza wydaje się mało prawdopodobnym.

Rozprawy: **Gorecki** Zdzisław, **Karwacki**, **Brokman** i **Venulet**.

4. Kol. **Szokalski** K. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t. „Dziedziczność i gruźlica“.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 30.

Wice-Prezes: **Zdzisław Sławicki**
Zastępca Sekretarza Dorocznego: **Stanisław Hrom**.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 19 października 1934 r. (Presse méd. N. 85, 1934) **A. Tzanek**, **E. Sidi** i **J. Pautrat** podali swe rozważania nad 47 przypadkami odczynu *Wassermanna*, którego nie można było uczynić ujemnym. Wszystkie przypadki dotyczyły chorych, którzy byli niedostatecznie leczeni, albo u których rozpoznanie postawiono zbyt późno. Wśród chorych nie było ani jednego, któryby był leczony regularnie od samego początku choroby. W 6 przypadkach przymiotu małżeńskiego odczyn **Bordest-Wassermana**, nie dający się uczynić ujemnym lub będący opornym na leczenie, dotyczył

małżonka, u którego rozpoczęto później leczenie. Fakty te przemawiają za teorią klasyczną, która wymaga jak najwcześniejszego rozpoczęcia leczenia. Większość tych chorych dobrze znosiła leczenie. Przyczyną uporczywie utrzymującego się odczynu **Wassermana** nie była więc niemożliwość leczenia. Przeciwnie pewne nietolerancje (np. nerkowa) wpływają pomyślnie, jak się zdaje, na odczyn **Wassermana**. Żadna metoda lecznicza nie okazała się dosyć skuteczną w podobnych przypadkach: ani tiosiarczan (w jednym tylko przypadku pomyślny wynik), ani złoto (przemijająca poprawa), ani leczenie zimnicą. Energiczne leczenie przeciwkłówe okazało się również bezskutecznym. Prelegenci podkreślają, że pomimo to, iż chorzy otrzymywali o wiele dłużej i o wiele większe dawki bizmutu, niż normalnie, nie wykazują oni zwiększenia zawartości mocznika we krwi.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 19 października 1934 r. (Presse méd. N. 85, 1934) **Ch. Aubertin**, **Robert-Lévy** i **Lévy-Bruhl** pokazywali przypadek *pneumokokowego zapalenia wsierdza, nawarstwionego na wrodzoną wadę serca*. Pneumokokowe zapalenie wsierdza rozwinęło się tutaj u osobnika z urbytkiem w przegrodzie międzykomorowej, rozpoznany i spostrzeganym od kilku lat. Choroba objawiała się w nieprawidłowej gorączce, osutce wielopostaciowej i plamicowej, niedomodze serca bez zmiany poprzednich objawów wysłuchowych. Rozpoznanie postawiono na podstawie posiewu ze krwi. Zmiany były umiejscowione na zastawce trójdzielnej i na prawym brzegu otworu międzykomorowego, podczas gdy lewy był nietknięty. W zmianach tych stwierdzono obecność pneumokoka typu I, szczególnie zjadliwego i wytwarzającego *in vitro* rozpuszczalną toksynę, działającą na szczury, świnki morskie, króliki i gołębie. Ten przypadek stanowi nowy przykład zakaźnego zapalenia wsierdza, nawarstwionego nie na starą wadę zastawkową, lecz na wrodzoną nieprawidłowość. Przypuszczać jednak należy, że podstawowym faktem było tutaj zajęcie zastawki trójdzielnej, stosunkowo częste w pneumokokowym zapaleniu wsierdza, podczas gdy zaatakowanie otworu międzykomorowego było zjawiskiem wtórnym.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 19 października 1934 r. (Presse méd. N. 85, 1934) **C. Mercklen** i **Bilger** mówili o *nierozpoznanych wodoneraczach*. Prelegenci przypominają, jak często wodoneracz przebiega, uchodząc uwagi lekarza. Nierzadko zdarza się, że osobnicy tacy są operowani z powodu rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowego wskutek pomyłki, przyczem operacja nie przynosi im ulgi. To samo odnosi się do pewnych schorzeń kobiecych narządów rodnych oraz woreczka żółciowego. Niezależnie od tego, czy wodoneracz przebiega pod postacią prawe stałych bólów brzucha lub przebiegających z przerwaniami, czy też pod postacią ciężkich napadów, niezawsze powoduje ono objawy czynnościowe, zwracające uwagę lekarza we właściwym kierunku. Wyjaśnia sprawę pyelografja, wykazująca zarysy kielichów i miedniczek.

Korespondencja

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę o zamieszczenie w jednym z numerów Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego następującej uwagi:

Na zakończenie b. ciekawego, szczegółowego referatu zbiorowego p. t. „Kastracja i sterylizacja“ koledzy **Frenkeli** i **Hurwic** z twierdzą, że:

„...względy społeczne i eugeniczne nie chronią lekarza przed kodeksem karnym; odpowiada on wtedy z artykułu 235 za pozbawienie zdolności płodzenia, nawet jeżeli uczynił to za zgodą pacjenta. Przepiętstwa bowiem z artykułu 235 ściągane są przez prokuratora z urzędu“.

Nie zgodziłbym się z taką intencją Sz. Kolegów. W Kodeksie Karnym z r. 1932 w art. 235 jest powiedziane, że za pozbawienie n a s t a ł e zdolności płodzenia grozi kara więzienia do lat 10, czasowe zaś pozbawienie tej zdolności podpada pod sankcję z art. 236 K.K., o ile niezdolność trwałaby dłużej niż dni 20, przytem sprawca podlega karze do 5 lat więzienia. Wrazie, gdy zdolność płodzenia byłaby upośledzo-

na lub zniesiona na okres krótszy niż dni 20 — ewent. karą byłoby więzienie lub areszt do lat 2-ch.

Oczywiście te sankcje karne mają na względzie sprawcę, który złośliwie, celem spowodowania krzywdy, powoduje innemu człowiekowi wymienione uszkodzenie. Nasuwa się obecnie pytanie, czy w przypadku, gdy całkowicie odpowiedzialna na swe czyny osoba dorosła godzi się na wywołanie u siebie niezdolności do płodzenia nie ze wskazań lekarskich, zostanie ona oraz osoba, która spowoduje u niej niezdolność do płodzenia pociągnięta do odpowiedzialności z powyżej podanych artykułów K. K.? Należy wnosić, że nie; chociaż w omawianych artykułach nie jest powiedziane, że chodzi o zadanie uszkodzenia (w tym przypadku pozbawienie płodności) innemu człowiekowi, lecz, jak mówi **Makowski** w swych komentarzach do K.K., str. 528 „wymóg ten zarówno z samej istoty przestępstwa jak też i z motywów ustawodawczych wynika z całą oczywistością, stąd zadanie uszkodzenia sobie samemu nie jest przestępstwem w art. 235 do 237“. Jest oczywistem, że wobec tego i zezwolenie na spowodowanie za-

dania sobie uszkodzeń nie pociąga odpowiedzialności dla osoby, która na to zezwała.

Co się tyczy odpowiedzialności osoby, która powoduje uszkodzenie ciała (w danym wypadku sterylizację lub kastrację) za zgodą innej osoby i na jej żądanie, M a k o w s k i w cytowanych swych komentarzach mówi, co następuje: (str. 528). „Zadanie uszkodzenia sobie samemu nie jest przestępstwem z art. 235 — 237 K. K. Ponieważ zaś niema osobnego przepisu o karalności uszkodzenia na żądanie lub pomocy przy samouszkodzeniu, jak to było z zabójstwem na żądanie i pomocą przy samobójstwie (art. 277 i 228) uznać należy, że ani uszkodzenie na żądanie ani pomoc w samouszkodzeniu nie są objęte ogólnym zakazem karnym. Wyjątek stanowiąc będą wypadki, kiedy w grę wchodzi interes publicz-

ny i kiedy samouszkodzenie ma na celu uniknięcie spełnienia obowiązku społecznego. np. służby wojskowej, co zresztą stanowi przedmiot osobnego ustawodawstwa“.

Wobec powyższego należy przyjąć, że dokonanie sterylizacji lub kastracji za zgodą osoby operowanej według naszego prawodawstwa nie jest przestępstwem a temsamem za dokonanie tego zabiegu nie ponoszą zarówno osoba zainteresowana jak i lekarz żadnej odpowiedzialności; odnosi się to nawet do tych wypadków, gdy zabieg będzie dokonany bez ścisłych t. zw. wskazań lekarskich, np. ze wskazań eugenicznych lub jakichbądź innych.

Łączę wyrazy poważania i szacunku:

(—) Prof. Dr. W. G r z y w o - D a b r o w s k i.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Próchnica zębów — zagadnienie społeczne.

Podał

Dr. AL. SZCZYGIĘŁ (Warszawa).

Próchnica zębów jest cierpieniem chyba tak dawnym jak sam człowiek. Rozpowszechnienie jego musiało być wielkie nawet w dalekiej przeszłości skoro już pisarze chińscy(1) 2570 lat przed Chrystusem zajmowali się schorzeniami zębów i dzielili je na: zapalne, próchniczne i dotyczące części miękkich, otaczających zęby. Pewne dane o cierpieniach zębów istnieją też w pismach Egipcjan(1). O częstości próchnicy wśród dawnych ludów Egiptu, najwymowniej świadczy badanie czaszek, przechowywanych w grobowcach. Wykazuje ono duże rozpowszechnienie tego cierpienia, szczególnie wśród zamóżnej klasy ludności. Próchnica zębów była jakoby nieodstępnym towarzyszem zbytku i przepychu. Cierpienia zębów nie były też obce starożytnym Grekom, skoro tęgie umysły ich filozofów kusiły się o rozwiązanie etjologii próchnicy. H i p o k r a t e s około 400 lat przed Chrystusem(1) przypisywał ból zębów działaniu, rozkładającym się na zębach soków. A r y s t o t e l e s (384 — 322 przed Chrystusem) (1) głosił, że lepki płyn z fig, powstały po jedzeniu, powoduje gnicie i że to uszkadza zęby. G a l e n w II wieku po Chrystusie przypisywał cierpienia zębów wadliwemu odżywianiu(1). W latach 80-tych 19-go stulecia M i l l e r sprowadzał etjologję próchnicy do skutków fermentacji w jamie ustnej. Dzięki fermentacji miały powstawać kwasy, rozpuszczające tkankę zębową. Wtedy sądzono, że zasadniczym warunkiem zachowania uzębienia w dobrym stanie, jest czystość jamy ustnej. Przemysł wykorzystał to dla reklamy środków czyszczących zęby. Rzucono hasło „czysty ząb nigdy nie próchnieje“ i polecono usuwać szczotką szkodliwe bakterje fermentacji węglowodanowej dla zachowania białości i trwałości zębów. Wkrótce zauważono jednak, że pokładane nadzieje zawiodły. Próchnica zębów kwitła nie gorzej niż przemysł szczotek. Nowa era badań nad próchnicą zębów rozpoczęła się dopiero pod wpływem przełomowych odkryć biochemji. W r. 1918 M a y M e l l a n b y(2) wywołała doświadczalnie zmiany chorobowe zębów u psów. Jakkolwiek zmiany te nie były natury próchnicznej, lecz strukturalnej, to jednak dowodziły, że djeta ma wpływ na jakość uzębienia. M a y M e l l a n b y zmiany w zębach, doświadczalnie wywołane na zwierze-

tach, przypisywała brakowi witamin, rozpuszczalnych w tłuszczach. Następnie M c C o l l u m i współpracownicy wywołali zmiany rozpadowe w zębach u szczurów i doszli do przekonania, że przyczyną próchnicy zębowej, jest niedobór witaminy D, oraz niewłaściwy stosunek fosforu od wapnia w djecie.

Odtąd większość badań skierowano na tory szukania związku między odżywianiem, a jakością uzębienia. Sprzyjały temu nowe odkrycia w dziedzinie biochemji, ustalenie związku przyczynowego między krzywicą i innymi zmianami w kościach, a witaminą D oraz łatwość otrzymania tej witaminy drogą naświetlania ergosterolu promieniami ultrafioletowymi. Aczkolwiek usiłowano znaleźć wpływ wielu czynników odżywczych na psucie się zębów, to jednak najwięcej uwagi poświęcono studjum nad wapniem, fosforem i witaminą D, choćby dlatego, że wapń i fosfor stanowią gros składu chemicznego zębów, i że witamina D reguluje przyswajalność i odkładanie się tych składników mineralnych. Badacze, idący po tej linii rozumowania, sądzili, że zęby zachowują się podobnie jak kości, t. zn. że reagują tak samo jak kości na wszystkie czynniki, które powodują odwapnianie układu kostnego, jakoteż jego uwapnienie.

Rozwój zębów i ich budowa.

Dla łatwiejszego zrozumienia zagadnienia próchnicy zębowej należy choćby pokrótce omówić rozwój zębów(2). Między 34 a 40 dniem życia płodowego pojawia się bujanie komórek nabłonkowych w okolicy rozwijającej się żuchwy. Komórki te tworzą pasmo, biegnące wzdłuż szczęki w okolicy odpowiadającej późniejszemu brzegowi zębodołowemu. Równocześnie buja o wiele szybciej tkanka mezoblastyczna, która otacza pasmo komórek nabłonkowych. Z pasma tego rozwija się następnie blaszka zębowa, wyraźnie widoczna już w 48 dniu życia płodowego. Około 9 do 10 tygodnia przy oglądaniu blaszki zębowej widać 20 guzków, które następnie zostają wypuklone przez rozwijającą się tkankę mezenchymalną. Tkanka wypuklona stanowi późniejsze szkliwo, a tkanka wypuklająca — dentyne. Zarówno ze wspomnianych guzków jakoteż z rozwijającej się w dalszym ciągu blaszki zębowej powstają nieco później zawiązki zębów stałych. Wapnienie zębów mlecznych zaczyna się w 16 — 20 tygodniu życia płodowego. Pierwsze oznaki wapnienia zębów stałych pojawiają się krótko

przed okresem porodu, a w czasie przyjścia na świat dziecka uwapnienie to jest już dość wyraźne, szczególnie guzków pierwszych zębów trzonowych. Czas wapnienia zębów stałych jest następujący: siekacze w pierwszym roku życia, drugie trzonowe w drugim roku, przedtrzonowe pierwsze i kły w 3—4 roku, drugie przedtrzonowe w 4—5 i wreszcie trzecie trzonowe w 9 roku życia.

Całkowite ukończenie procesu wapnienia zębów stałych ma miejsce dopiero w kilka lat później, a więc między 10 a 20 rokiem życia.

Czas wyrzynania się zębów i czas zupełnego ich zwapnienia nie przypada na ten sam okres życia, a mianowicie czas całkowitego zwapnienia jest o kilka lat późniejszy.

Rola wapnia, fosforu i witaminy D w powstawaniu próchnicy zębów.

Wspomniałem już powyżej, że pierwszych danych doświadczalnych o istnieniu związku między jakością zębów, a odżywianiem, dostarczyła M a y M e l l a n b y. Żywiła ona młode szczenięta djeta, pozbawioną witaminy D i wywołała następujące zmiany w ich uzębieniu: opóźnienie wyrzynania się zębów stałych, ścięczenie żuchwy i nieregularne ustawienie zębów, nieprawidłową budowę zębów, złe uwapnienie szkliwa, nieregularność jego powierzchni, naskutek istnienia brózd i zagłębień, nieprawidłowy rozwój dentyny, i wreszcie nieprawidłowy rozwój tkanki przyzębodołowej.

Wszystkie te zmiany świadczyły o hipoplazji uzębienia. Dodane witaminy D do tej samej diety zwierząt kontrolnych zapobiegło zupełnie rozwojowi opisanych nieprawidłowości. Gdy zamiast tej witaminy dodano soli wapniowych lub fosforowych, wpływ na poprawę stanu uzębienia był nieznaczny, podczas gdy podanie witaminy D było skuteczne nawet wtedy gdy djeta nie zawierała dużych ilości wspomnianych soli.

W następnych doświadczeniach M a y M e l l a n b y wykazała, że djeta suki ciężarnej ma duże znaczenie dla uzębienia stałego, a częściowo i uzębienia mlecznego szczeniąt. Zaburzenia, powstałe w uzębieniu stałym u młodych szczeniąt naskutek wadliwego żywienia matki, łatwo było wyleczyć podaniem tranu, ale skoro szczenięta te zaczęto karmić wadliwą dietą taką samą, jaką żywiono poprzednio matkę, wówczas dopiero ujawniły się złe skutki niedoborowej diety suki w ciąży, dla potomstwa.

Podobne doświadczenia przerobiono na królikach i szczurach i otrzymano analogiczne wyniki. M a y M e l l a n b y wyciągnęła wniosek z tych doświadczeń, że stosunek wapnia do fosforu, a szczególnie ilość witaminy D w diecie ma decydujący wpływ na stan uzębienia. Według tej badaczki witaminy B i C nie mają żadnego znaczenia dla jakości zębów, a witamina A ma wpływać tylko na utrzymanie prawidłowego stanu części miękkich okołozębowych. Dużo wagi przywiązuje się w Anglii roli produktów zbożowych w diecie, a mianowicie wielu autorów sądzi, że te produkty mają własności hamujące wapnienie układu kostnego, a zatem mają one mieć też ujemny wpływ na uzębienie.

Tak w krótkości przedstawiają się wyniki badań na zwierzętach, które niewątpliwie dowiodły istnienia zależności struktury tkanki zębowej od odżywiania. Na-

stępnie M a y M e l l a n b y i jej współpracownicy postanowili przekonać się, czy wyniki tych badań dadzą się przenieść na ludzi, innymi słowy czy te same czynniki odgrywają rolę w powstawaniu wadliwej struktury uzębienia u ludzi, co i u zwierząt.

M a y M e l l a n b y badała dzieci szkolne i znalazła, że nienormalności w budowie siekaczy mlecznych zdarzały się w 24% badanych przypadków, a w zębach trzonowych w 74,9%, zatem hipoplazja uzębienia wśród ludzi jest bardzo rozpowszechniona. Według M a y M e l l a n b y istnieje związek między budową zęba, a jego podatnością na próchnicę. Zęby prawidłowo zbudowane były w 60% wolne od próchnicy, tymczasem zęby, wykazujące nieznaczną hipoplazję, tylko w 46,6%, a zęby z dużą hipoplazją zaledwie w 4,3 do 6,3%. Im więc gorzej zbudowany ząb, tem większa podatność do jego psucia się. M a y M e l l a n b y przywiązuje wielką wagę do badania wyglądu uzębienia; na podstawie długich badań przychodzi ona do wniosku, że z wyglądu zewnętrznego zęba można z łatwością wnioskować o jego strukturze wewnętrznej.

Poglądy angielskiej szkoły na próchnicę zębów można tak mniej więcej zsumować: djeta matki i jakość odżywiania we wczesnym dzieciństwie decydują o prawidłowości lub wadach budowy uzębienia, a wady te usposabiają do próchnicy. Jeżeli te wnioski są słuszne, to powstaje pytanie, czy djeta poza okresem rozwoju i wapnienia zębów ma jakieś znaczenie dla ich oporności, innymi słowy czy ząb nieprawidłowo zbudowany i wrażliwy na próchnicę, lub nawet prawidłowy, ale ulegający z tych czy innych względów próchnicy, reaguje na zmianę diety niedoborowej na doborową i czy wady w dziecie w późniejszym życiu mają jakiś wpływ na szerzenie się i częstość próchnicy. M a y M e l l a n b y odpowiada twierdząco. Coprawda, kształt zębów i ich wrażliwość pozostaną na zawsze, jednakże odpowiednia djeta może je uchronić od psucia, co więcej, może zahamować istniejący proces psucia się zębów.

Najpierw dowiedziono tego na psach. Ponieważ trudno było wywołać próchnicę u tych zwierząt, M a y M e l l a n b y piłowała emalję i obserwowała reakcje dentyny. Okazało się, że dentyna reagowała na uraz mechaniczny, wytwarzaniem wtórnej dentyny, w okolicy przylegającej do miazgi. Było to jakby wzmocnieniem uszkodzonej ściany zęba, dla zachowania jego oporności i istnienia. Stopień reakcji był proporcjonalny do własności kalcyfikacyjnych diety, na której trzymano dane zwierzę. Obfite ilości witaminy D powodowały szybkie tworzenie się mocnej wtórnej dentyny, podczas, gdy skąpe jej dawki dawały nowowytworzoną tkankę w małej ilości, nieprawidłową i słabą; niekiedy w braku witaminy D wcale nie było opisanej reakcji dentyny. Następnie M a y M e l l a n b y i P a t t i s o n (1932) przeprowadzili szereg badań na dzieciach i wykazali, że wyrzucenie produktów zbożowych z diety, oraz dodanie witaminy D przyspieszało zatrzymanie się procesu próchnienia zębów i zapobiegało powstawaniu nowych ognisk. Trzeba dodać, że w doświadczeniach tych były także i grupy kontrolne. Gdyby to wszystko potwierdziło się, problem próchnicy zębowej byłby jedynie problemem odżywiania. Dokładne studia nad zapotrzebowaniem składników mineralnych i witaminy D, oraz pogłębienie nauki nad prawidłowym żywnością człowieka i zastosowanie tego wszystkiego

w codziennem życiu powinno ogromnie przyczynić się do zwalczania próchnicy zębów.

Ostatnio wysunięto jednakże przeciwko tej teorii szkoły angielskiej szereg zarzutów. K u g e l m a s i K i n g twierdzą(13), że jeśli w okresie przyjscia na świat dziecka tylko 0,1 procent wapnia istnieje w pierwszych trzonowych zębach stałych, to trudno uwierzyć, żeby djeta matki podczas ciąży miała jakikolwiek wpływ na stałe uzębienie dziecka. Inni znowu badacze nie potwierdzili tego, że wtórna dentyna może powstawać pod wpływem podania pewnych soli mineralnych lub też witaminy D. Co się tyczy działania witaminy D, to niektórzy badacze twierdzą, że może ona zupełnie dobrze wyleczyć krzywicę, a wcale nie wpływać na istniejącą próchnicę zębową. Inni znowu podają(13), że próchnica zębów i hipoplazja zębów nie jest wcale częstsza u dzieci krzywicznych niż u tych, które jej nigdy nie miały. To podważa założenie M a y M e l l a n b y, że ząb reaguje jak kość i że wszystko, co narusza prawidłowość stanu kości wpływa też na zęby. W wielu krajach dobrze nasłonecznionych krzywica jest zjawiskiem całkiem rzadkiem, a próchnica jednak dość rozpowszechniona. W końcu najcięższym zarzutem stawianym teorii szkoły angielskiej jest to, że hipoplazja nie ma wcale usposabiać do psucia się zębów, że skłonność do próchnicy wcale nie zależy od budowy zewnętrznej uzębienia. Doświadczeniem na dzieciach, zarzucają, by można było na nich opierać daleko idące wnioski(13): trwały zbyt krótko. Kwestja, czy ząb reaguje tak samo jak kość została dotąd nierozstrzygnięta. Dużo argumentów przemawia za i przeciw. W e i n m a n n w Wiedniu podawał duże dawki witaminy D i miał otrzymać większe niż prawidłowe zwapnienie zębów, nawet tych, które już dawno ukończyły swój proces rozwoju. To przemawiałoby za tem, że zęby nie są tkanką stałą, że pod wpływem tych czy innych czynników mogą w nich zachodzić zmiany składu chemicznego. Powszechnie znany jest fakt, że kobiety w ciąży tracą uzębienie. Przykładem tego wierzenia jest krążące wśród laików, a nawet wśród świata lekarskiego, powiedzenie „na każde dziecko jeden ząb”. Noworodek posiada 33 gramy wapnia zaczerpniętego od matki. Jasne jest, że w razie ujemnego bilansu mineralnego w metabolizmie matki, czerpie go ona ze swego układu kostnego, ale czy zęby pozbywają się wtedy wapnia na korzyść płodu, nie jest rzeczą pewną. M u l l i K i n n e y(13) obserwowali 358 kobiet w ciąży

i znaleźli, że tylko 15 procent z nich wykazało zwiększenie ubytków w zębach.

W krzywicy nerkowej(13) i przy nadmiernej czynności gruczołów przytarczycznych(13) zachodzi zjawisko masowego wydalania wapnia z ustroju, ale temu wcale nie towarzyszy postępująca próchnica zębowa.

Tych parę argumentów przemawia za tem, że zęby nie reagują w ten sposób, jak kości, co podważa przesłanki w rozumowaniu poprzednio omówionem na temat etjologii próchnicy zębowej.

Gdyby próchnica zębowa zależna była tylko od ilości wapnia, fosforu lub witaminy D wtedy w czynnej próchnicy należałoby się spodziewać we krwi lub ślinie pewnych zmian, dotyczących zawartości soli Ca lub P tak samo, jak to stwierdzono w krzywicy. B o y d, D r a i n i S t e a r n w College of Dentistry w Iowa City(3) obserwowali 100 dzieci w przeciągu 7 lat i na podstawie badań Ca i P we krwi i ślinie, oraz badania przemiany Ca, P i azotu doszli do wniosku, że niema związku przyczynowego między zawartością Ca i P we krwi i ślinie, a istnieniem czynnej próchnicy zębowej. Próchnica może istnieć nawet wtedy, gdy niema zmian w zawartości Ca i P we krwi, jak również zatrzymać się bez równoczesnych zmian w stosunku względnym lub bezwzględny tych soli mineralnych. Według B o y d a i jego współprac. kości i zęby nie reagują w ten sam sposób na warunki powodujące odwapnienie kości. Odkładanie się soli wapnia w kościach oraz stan zdrowia kości i zębów ma zależeć nie tyle od poziomu soli Ca i P we krwi, ile od zdolności asymilowania tych składników przez ustrój. Według B o y d a oporność na próchnicę zależy przede wszystkim od sił działających od wewnątrz zęba, a zatem każdy czynnik wpływający na przemianę materji czyto natury wewnętrznej, czy zewnętrznej powinien być brany pod uwagę.

Wracając do wyników M a y M e l l a n b y można by powiedzieć, że, być może, iż ustrój ludzki reagowałby tak samo na niedobory soli mineralnych lub witaminy D jak ustrój zwierzęcy, gdyby te niedobory były tak samo wielkie, jak u doświadczalnych zwierząt. Prawdopodobnie jednak takie krańcowe niedobory w dziecie ludzkiej są względnie rzadkie. A w takim razie czynniki wysunięte przez M a y M e l l a n b y odgrywają pewną rolę, ale nie decydującą, wchodzą natomiast w grę inne czynniki nieuwzględnione w jej doświadczeniach.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

— Kurs dokształcający dla lekarzy praktyków urządzony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, odbędzie się w czasie od dn. 25 marca do dn. 6 kwietnia 1935 r. Kurs ten, składający się z części wykładowo-pokazowej (w godzinach popołudniowych) oraz z części seminaryjnej (w godzinach porannych), obejmować będzie prawie wszystkie działy medycyny praktycznej, z uwzględnieniem najnowszych postępów wiedzy lekarskiej. Opłaty wynoszą: 35 zł. za obowiązkowy kurs wykładowo-pokazowy i po 2 zł. za godzinę seminarjum, przy najmniejszej liczbie 4 uczestników. Zgłoszenia na Kurs będą przyjmowane do dn. 10 marca pod adresem sekretarza Kursu: Dr. A. Biernacki, 2 Klinika Chorób Wewnętrznych U. W. Nowogrodzka 59, tel. 9-86-09.

— Kurs z dietetyki. W okresie od I.IV. do 6.IV.1935 r. włącznie odbędzie się przy II Klinice Chorób

Wewnętrznych Un. Warsz. (Dyrektor Prof. Un. Warsz. Dr. med. Witold Orłowski) kurs dokształcający z dietetyki dla lekarzy. Tematy wykładów oraz zajęć praktycznych, które ogółem obejmą 37 godzin, są następujące: I. Rola dietetyki w lecznictwie — Doc. Dr. J. Węgierko. II. Dietetyka ogólna. 2. Biochemja białek, tłuszczów i węglowodanów — Prof. Dr. Przyłęcki. 2. Energetyka żywienia — Dr. E. Apfelbaum. 3. Przemiana mineralna i kwasozasadowa, a żywienie — Dr. J. Glass. 4. Przemiana wodna, a żywienie — Dr. J. Fliedebaum. 6. Nauka o pokarmach — Doc. Dr. S. Szulc. (Pokarmy zwierzęce, roślinne, wchłanianie, przyswajanie, wydalanie). III. Dietetyka szczegółowa: 1. Choroby żołądka — Doc. Dr. Cytronberg S. 2. Choroby jelit — Doc. Dr. Z. Gorecki. 3. Choroby wątroby — Doc. Dr. W. Filiński. 4. Choroby narządu ruchu z uwzględnieniem skaz — Doc. Dr. E. Reicher. 5. Wychudnienie i otyłość — Dr. J. Roguski. 6. Cukrzyca —

Doc. Dr. Węgielko J. 7. Choroby krwi — Dr. A. Fidler. 8. Choroby narządu krążenia — Dr. A. Fidler. 9. Choroby gruczołów dokrewnych — Dr. A. Fidler. 10. Choroby narządu oddychania z uwzględnieniem gruźlicy płuc — Dr. J. Miśiewicz. 11. Choroby nerek i dróg moczowych — Dr. W. Markert. 12. Przyrządzanie pokarmów wraz z zajęciami praktycznymi — Mag. M. Morzkowska. Oplata za kurs wynosi 30 złotych. Uczestnikom będą zapewnione mieszkania na ich żądanie po niższej cenie oraz zniżki kolejowe w drodze powrotnej. Po ukończeniu kursu wydawane będą odpowiednie zaświadczenia. Zgłoszenia będą przyjmowane do dn. 15 marca 1935 r. Wpłata powinna być uiszczona do dnia 25 marca 1935 r. Informacyj udziela i przyjmuje zgłoszenia st. asystent II Klin. Chor. Wewn. Un. Warsz. dr. J. Rydygier, Warszawa, ul. Nowogrodzka Nr. 59.

— Tymczasowy regulamin Nagrody im. ś. p. Dr. Kazimierza Dłuskiego. 1) Fundusz im. ś. p. Dr. Kazimierza Dłuskiego służy do nagradzania najlepszych polskich oryginalnych prac z dziedziny gruźlicy. 2) Funduszem zarządza Komitet Funduszu, składający się z 3 osób: przedstawicieli: Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej i Redakcji Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego. 3) Techniczne administrowanie Funduszem powierzone jest Polskiemu Związkowi Przeciwgruźliczemu. 4) Nagroda w wysokości 1000 zł. wypłacana będzie z odsetek od zebranego kapitału co 3 lata w miesiącu kwietniu. 5) Nadwyżka odsetek po wypłacie nagrody dopisuje się do kapitału Funduszu aż do osiągnięcia przezeń sumy 10.000 zł. — Poczem nastąpi ponowne ustalenie wysokości nagród. 6) Początek okresu konkursowego ustanawia się na dzień 1-go stycznia 1935 r. Pierwsze wypłacenie nagrody winno być dokonane w kwietniu 1938 roku. 7) Do oceny przyjmowane będą prace oryginalne, ogłoszone drukiem w danym 3-letnim konkursowym od 1-go stycznia do 31-go grudnia, albo w tym czasie nadesłane w rękopisie. Prace winny być zgłoszone w 4-ech egzemplarzach Komitetowi Funduszu na

ręce Dyrektora Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Najpóźniejszy termin nadesłania prac wyznacza się na 31 grudnia ostatniego roku trzylecia Konkursowego. 8) Na początku każdego nowego okresu konkursowego, Komitet zarządzający Funduszem zaprasza Komisję Konkursową. Komisja Konkursowa składa się z 4-ech członków zaproszonych i 5-go delegowanego przez Komitet Funduszu na cały czas trwania okresu konkursowego. 9) Autorzy prac zgłoszonych do nagrody nie mogą być członkami Komisji Konkursowej. Członkami Komisji Konkursowej nie mogą być również osoby, pod których kierownictwem prace zostały wykonane. W razie zaistnienia takiej okoliczności, członek Komisji Konkursowej ustępuje i Komitet Funduszu zaprasza na jego miejsce inną osobę. 10) Rozpatrywanie i sądzenie prac nadesłanych do nagrody odbywać się będzie o d d n. 1-g o s t y c z n i a d o 15-g o k w i e t n i a w porządku i sposobem przez Komisję uznanym za właściwy. 11) Głosowanie odbywa się na Komisji tajnie, odrazu na wszystkie prace zgłoszone do nagrody. 12) Do prawomocnego głosowania na przyznanie nagrody niezbędna jest obecność wszystkich członków Komisji Konkursowej. 13) Postanowienia Komisji są ostateczne. 14) Po przyznaniu nagrody w przeciągu 10 dni zostaje zebrane wspólne posiedzenie Komitetu Funduszu i Komisji Konkursowej, na które zaprasza się również i nagrodzonego autora. Przewodniczący Komisji odczytuje spis prac zgłoszonych i oznajmia wynik. Poczem następuje wręczenie nagrody autorowi. 15) Wiadomości o konkursie i jego wynikach oraz inne sprawozdania ogłaszane będą w „Gruźlicy”, w Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim, Dzienniku Urzęd. Nacz. Izby Lekarskiej oraz w miarę potrzeby i w innych polskich pismach lekarskich, lub codziennych.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

8.I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Z e m b r z u s k i L. Znaczenie studjów nad historją medycyny. W y b o r y:

TRĘŚĆ: L. HIRSZFELD. O powstaniu i zaniku chorób zakaźnych. — H. KRYSZEK. O autoregulacji krążenia. — St. RUBINROT. Przyczynek do rentgenoterapii białaczki. — M. IBERBEIN. Prosówka gruźlicza (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — Al. SZCZYGIĘŁ. — Próchnica zębów — zagadnienia społeczne. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. HIRSZFELD. Sur l'origine et le déclin des maladies infectieuses. — H. KRYSZEK. L'autorégulation de la circulation. — St. RUBINROT. Contribution au traitement de la leucémie par les rayons X. — M. IBERBEIN. Tuberculose miliaire (Rév. gén.). — Al. SZCZYGIĘŁ. Carie des dents — problème social.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. Redaktor przyjmuje codziennie od 3-iej do 4-iej pp. Wydawca przyjmuje codziennie od 8-iej do 11-iej r.

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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

Résumé des articles originaux.

Sur l'origine et le déclin des maladies infectieuses.

Par
Ludwik HIRSZFELD.

Les lois suivantes doivent servir de base aux considérations sur l'évolution des microorganismes et leur pathogénité.

1) Si l'on constate chez les microorganismes des organes ou des fonctions qui sont superflus dans les conditions actuelles de leur existence, il faut en conclure que ces microorganismes ou l'espèce dont ils proviennent, ont dû exister autrefois dans des conditions différentes dans lesquelles l'organe et la fonction donnés étaient nécessaires et utiles.

2) Si les microorganismes provoquent une affection mortelle dans une espèce, les individus qui survivent servent d'origine, aux races moins sensibles ou complètement insensibles.

Ces lois permettent de reproduire le passé des microorganismes et jettent quelque lumière sur l'avenir des maladies infectieuses.

La symptomatologie des maladies infectieuses est souvent l'expression du degré d'immunité de l'organisme infecté. L'adaptation progressive du genre humain aux microorganismes influence l'état d'immunité et, ce qui s'ensuit, la symptomatologie des maladies infectieuses varie. Le résultat final de l'adaptation réciproque du macro- et microorganisme serait l'infection inapparente et latente.

Les lois de Henle-Koch caractérisent la période qui passe, celle où domine la pathologie symptomatique, quand le malade est l'unique porteur de germes-parasites. Les périodes futures seront caractérisées par ce que l'auteur nomme *la loi de Nicolle*, — la loi de l'infection inapparente: Le germe est dispersé parmi les hommes bien portants et dans leur entourage (porteurs de germes, réservoirs de germes). *Le parasite devient un commensal.*

La pathologie symptomatique des temps passés sera remplacée par la pathologie sans symptômes des périodes futures, en réalisant le postulat: *la nature tend vers l'équilibre entre le monde visible et invisible.*

Service des Maladies Internes de l'Hôpital de Poznański
à Lodz.

(Médecin en Chef: Dr. H. K r y s z e k).

L'autorégulation de la circulation.

Par
Dr. H. KRYSZEK.

L'auteur expose le problème de l'autorégulation de la circulation au point de vue des avantages qu'il présente actuellement pour la clinique et ceux qui pourront en résulter dans l'avenir. Le processus de l'autorégulation met en jeu de mécanismes d'ordre différent; les facteurs d'ordre mécanique, le mécanisme chimique, l'appareil neuro - endocrinien. En parlant du facteur mécanique, il insiste sur la compensation du travail cardiaque par la résistance vasculaire périphérique. Il cite à l'appui des observations personnelles du rétrécissement mitral avec hypertension. Il souligne l'importance compensatrice des oedèmes dans l'insuffisance cardiaque. Mais c'est surtout des éléments nerveux de la régulation qu'il s'occupe dans son étude, en cherchant à éclairer le rôle joué par les nerfs pressorécepteurs. Après avoir exposé les notions essentielles de l'anatomie et de la physiologie sur le système des pressorécepteurs, il insiste sur la valeur clinique de l'épreuve de l'excitation du sinus de H e r i n g, en illustrant par les courbes tonoscillographiques (Dr. J o k i s z). Le problème des nerfs pressorécepteurs permet en effet de différencier les états de l'hypertension d'origine artérielle - scléreuse de l'hypertension dite essentielle, accompagnée de tachycardie. Les nerfs pressorécepteurs influencent non seulement la fréquence du pouls, mais également le rythme cardiaque. Les notions nouvelles que la connaissance des nerfs pressorécepteurs a apportées dans le domaine de cardiologie, présentent aussi un intérêt pour la chirurgie, la médecine légale et la pharmacologie.

Contribution au traitement de la leucémie par les rayons X.

Par
S. RUBINROT.

La méthode habituelle de la radiothérapie des leucémies consiste dans l'irradiation de la rate ou des glandes tuméfiées; on irradie aussi le foie, les os longs, les vertèbres etc.

Se basant sur la conception que tous les foyers de la maladie ne peuvent pas être atteints, T e s c h e n d o r f f a commencé depuis l'an 1925 l'irradiation du corps entier ou la téléröntgénéthérapie totale.

Les résultats de T e s c h e n d o r f f ont encouragé l'auteur à essayer la téléröntgénéthérapie totale dans 18 cas de différentes leucémies et il est arrivé à la conclusion suivante:

La téléröntgénéthérapie totale donne des effets favorables même dans les cas devenus radiorésistants à la radiothérapie ordinaire. Cependant elle ne peut pas arrêter les rechutes de la maladie ni le virement à la leucopénie.