

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 XIV

WARSZAWA, 11 MARCA 1937 R.

Nr. 10

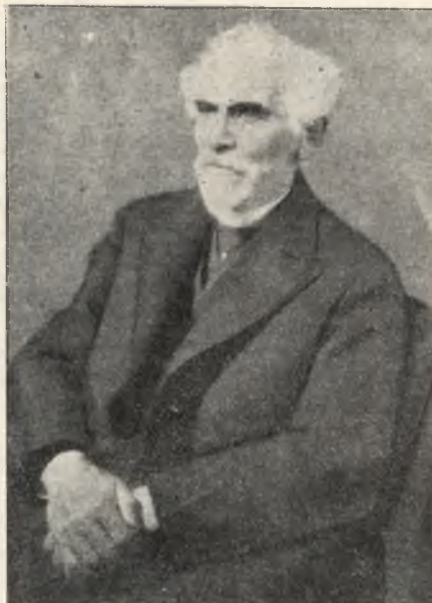
Ś. p. prof. Henryk Nusbaum

Dnia 19 lutego r. b. zmarł w Warszawie, przeżywszy lat 88, Dr Henryk Nusbaum, profesor honorowy Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego, jeden z najznakomitszych lekarzy polskich, członek honorowy wielu Tow. Naukowych i zasłużony działacz społeczny.

88 lat życia — to wiek czcigodny, zwłaszcza, jeżeli się go przeżyje z pożytkiem dla kraju, nauki i dla bliźnich.

Zasługi tego niepospolitego lekarza, społecznika i literata są tak wielkie, że godzi się dziś oświetlić Jego postać i dać obraz Jego pracy tylu lat pełnych trudu a tak bogatych w owoce.

Prof. Henryk Nusbaum urodził się w Warszawie w r. 1849, tu się wychowywał i tu całe życie spędził. (Ojcem jego był historyk Hilary Nusbaum, bratem zaś znany przyrodnik prof. Józef Nusbaum-Hilarowicz). Skończył ówczesne gimnazjum 3-cie w r. 1867. Po skończeniu gimnazjum wstąpił na wydział lekarski Szkoły Głównej, ale ukończył już uniwersytet warszawski, gdzie studiował pod kierunkiem Hoyerera, Nawrockiego, Brodowskiego i innych. Doktoryzował się w Dorpacie, studiował w Paryżu u Vulpiana i Charcota, w Wiedniu u Maynerta i Benedykta, w Bernie pod kierunkiem Nenckiego. Przez trzy lata był asystentem prof. Nawrockiego przy katedrze fizjologii. Habilitował się na docenta prywatnego, wszakże znany rusyfikator Apuchtin z powodu niezbyt biegłej ruszczyzny Nusbauma habilitacji nie uznał. Nusbaum pozbawiony został w ten sposób pracowni naukowej. W uniwersytecie w Warszawie otrzymał Dr H. Nusbaum stanowisko docenta przy katedrze filozofii i logiki medycyny oraz etyki lekarskiej w r. 1920. Ze względu na zasługi naukowe D-ra Nusbauma zwolniono od formalności habilitacyjnych. W ro-



ku 1923 Uniwersytet udzielił Nusbaumowi tytułu profesora honorowego. Wyszkolenie umysłowe, jakie otrzymał, sprawiło, że Nusbaum nigdy nie opuścił terenu naukowego i w licznych swych pracach nie pomija żadnego prawie działu medycyny wewnętrznej. Wielka Jego twórczość nie daje się żadną miarą omówić w ramach niniejszego artykułu. Nusbaum pilnie oddawał się studiom przyrodoznawstwa. Niestłuchany rozwój fizyki, chemii i biologii, genialne teorie i odkrycia, ukazujące oczom ludzkim nowe światy zjawisk, teorie, burzące doszczętnie rzekome

prawdy, jednym słowem, cały kierunek monistyczno - pozytywistyczny, który wszechwładnie zapanował w dziedzinie nauk przyrodniczych, panuje, zresztą, dotąd i wyciska swe piętno na całej umysłowości ludzkiej. To był ten pozytywizm, badający zjawiska i budujący wiedzę, to były te ścieżki, którymi kroczyła umysłowość ludzka w swym powolnym, ale zarazem triumfalnym pochodzie ku poznaniu siebie i otaczającego świata. Kierunek ten zapanował wszechwładnie w umysłowości Nusbauma.

Nusbaum jako lekarz był dlatego, rzecz prosta, przede wszystkim biologiem. Cóż więc dziwnego, że się zwrócił do fizjologii, która, będąc służebnicą kliniki, dąży do tego, by być koroną wiedzy biologicznej.

Cóż dziwnego, że przejął się induktywną metodą badania i spostrzegania, że wszystkie swoje poglądy oparł na zjawisku ewolucji rozumowania biologicznego. Toteż, jak nitka czerwona w białym materiale, przewija się przez wszystkie jego rozprawy ten biologiczno-ewolucyjny sposób rozumowania.

Prof. Nusbaum zwrócił na to uwagę i obszernie uzasadnił, że najdonioślejszym zjawiskiem w życiu każdego człowieka jest cierpienie. Toteż

walka z cierpieniem stała się kategorięcznym nakazem umysłu Nusbauma, jako lekarza.

Zdawałoby się, że Nusbaum powinien być być pesymistą, jak pozornym pesymistą był du Bois-Reymond, wypowiadając swój głośny okrzyk:

„Ignorabimus“. I właśnie, wręcz przeciwnie: trudno o bardziej pogodny optymizm zarówno naukowy, jak uczuciowy, od optymizmu Nusbauma. Jest to optymizm uczonego, który, oglądając się za siebie, z uśmiechem zadowolenia widzi olbrzymi szmat drogi, jaki ludzkość przebyła, dążąc do poznania siebie, idzie przeciw nieznanemu, wierząc, że wyrwie tajemnicę po tajemnicy.

Dobroć Nusbauma sprawiła, że przyglądał się ze współczuciem nie tylko cierpieniom jednostek. Dobroć sprawiła, że był uczciwym synem ziemi, na której się urodził, że był wiernym i sumiennym członkiem społeczeństwa, że czuł wszystkie cierpienia, na jakie za jego życia to społeczeństwo było wystawione.

Prof. Nusbaum miał umysłowość wybitnie wrażliwą pod względem estetycznym. Zrozumiałem też jest, że jego pisma naukowe mają szatę estetyczną. Nusbaum próbuje swoich sił i w dziedzinie literatury pięknej. Nie jest tu możliwy szczegółowy przegląd prac prof. Nusbauma. Poruszyć pragnę tylko to, co najważniejsze.

Już samo wymienienie wszystkich tytułów zajęłoby wiele miejsca. Nusbaum pozostawił 84 dzieła naukowe, świadczące o głębokiej wiedzy, a wykłady Jego cechowały nie tylko głęboka znajomość przedmiotu, ale i doskonałe opracowanie stylistyczno-językowe.

Prace laboratoryjne prof. Nusbauma mają za przedmiot unerwienie serca, działanie różnych trucizn na różne nerwy, rolę ciał białkowych w przeróbce materii.

Prace te, ściśle oparte na samodzielnych doświadczeniach klinicznych, poparte wzorową argumentacją, zyskały ogromne uznanie u nas i za granicą.

Pozwalamy sobie tu wymienić pracę: „O wpływie czynności duchowych na sprawy chorobowe“. Nusbaum dowodzi w niej, że wszystkie czynności naszego organizmu znajdują się pod wpływem czynników duchowych, choćby to nie dochodziło do naszej świadomości. Nusbaum zwalcza nihilizm terapeutyczny i przedstawia, ile dobrego można zrobić w walce z cierpieniem. Zawsze najchętniej Nusbaum obraca się w sferze swej ulubionej fizjologii. Współ z Leonem Nenckim prof. Nusbaum ogłosił rozprawę „O żywieniu się i o pokarmach“ i „O znaczeniu fizjologicznym i higienicznym przypraw pokarmowych i t. zw. używek“. Przez prace te i badanie stworzyli oni naukowe podstawy trawienia żołądkowego i uzyskali rozstrzygające wyniki.

Doskonała znajomość zarówno fizjologii, jak patologii układu nerwowego daje Nusbaumowi asumpt do rozważań w dziedzinie spraw duchowych, etycznych i estetycznych.

Tak powstały prace: „O pięknie w naturze“, „Ideał dobra“, „Ideał prawdy“, „Higiena umysłu i uczucia“ i rozprawa „Czem jestem“.

W pracach tych Nusbaum dąży do uszlachetnienia jednostki i społeczeństwa. Ta sama dążność przejawia się w Aforyzmach.

Wśród tych prac na szczególną uwagę zasługuje rzecz p. t. „Prawo przyrodzone mowy ojczyściej“. Był to protest uczonego przeciw barbarzyńskiemu usunięciu języka polskiego jako wykładowego ze szkół w zaborze niemieckim i rosyjskim.

Prof. Nusbaum był jednym z tych dwudziestu pięciu młodych wówczas i pełnych zapału do pracy lekarzy warszawskich, którzy w roku 1880 nabyli od spadkobierców profesora Girsztowta chylącą się do upadku „Gazetę Lekarską“. Grono to — Nusbaum, Gajkiewicz, Kondratowicz i inni — stworzyło z niej organ, który od razu wybił się na przodujące stanowisko i pozostawał na nim przez lat z górą 40-ci, t. j. do chwili, w której po zawierusze wojennej, wskutek ciężkich warunków wydawniczych, nastąpiło zlanie się w jedno prawie wszystkich wychodzących w Polsce pism lekarskich i przeniesienie nowego zjednoczonego wydawnictwa do Łwowa, gdzie wychodzi dotychczas „Polska Gazeta Lekarska“ jako dalszy ciąg dawnej „Gazety Lekarskiej“. Duże były zasługi literackie Nusbauma na łamach „Gazety“. Wybitne ślady tej jego działalności znajdujemy w artykułach, omawiających sprawy społeczno-zawodowe, sprawy etyki, deontologii i przede wszystkim w życiorysach i nekrologach wybitnych lekarzy ówczesnych. Niektóre z nich, jak np. życiorys Marcelego Nenckiego, to pierwszorzędne rozprawy naukowe.

W szeregu prac o charakterze zawodowym prof. Nusbaum dąży do podniesienia zarówno poziomu naukowego lekarzy, jak i ich poziomu etycznego. Tak jest w rozprawach: „O metodzie rozpoznawania chorób“, „Z dziedziny etyki lekarskiej“, „Medycyna nauką jest czy sztuką“? Koroną działalności w tym kierunku Nusbaum a jest dzieło p. t. „Filozofia medycyny jako synteza poglądów filozoficznych i zawodowych“.

W roku 1925 prof. Henryk Nusbaum napisał nowy podręcznik „Filozofii Medycyny“. Powstanie trzech nowych wszechnic polskich (warszawskiej, poznańskiej i wileńskiej) musiało z konieczności wywołać potrzebę dostarczenia podręczników słuchaczom tych uczelni. Umysł nawykły do myślenia filozoficznego, nadawał się Nusbaum, jak mało kto u nas, do napisania takiego podręcznika i istotnie wywiązał się z zadania w sposób nader udatny: dał swoim słuchaczom i szerszym sferom lekarskim zwięzłe, przystępnie i z dużym talentem pedagogicznym napisaną książkę. W rozdziale, zatytułowanym „Usprawiedliwienie przedmiotu“, prof. Nusbaum uzasadnia tezę, że medycyna jest sztuką i nauką stosowaną i nauką czystą. Rzecz ta pomyślana jest bardzo oryginalnie i opracowana wielce interesująco. Stając na gruncie ścisłych badań

naukowych i odrzucając wszelkie mgliste teorie, Nusbaum rozwija tu pojęcie o zjawisku życia, zapatrując się na nie jako na misterną grę czynników fizyczno-chemicznych.

Zjawisko choroby — to, według Nusbauma, zagadnienie zawikłane. W powstawaniu chorób Nusbaum zwraca uwagę na tak aktualną dziś sprawę konstytucjonalizmu, który sprawia, że ta sama przyczyna w różnych organizmach wywołuje różne skutki. W tym samym miejscu prof. Nusbaum omawia sprawę celowości i przyczynowości w biologii — problemat, w ostatnich czasach na nowo poruszany.

Piękne zakończenie książki stanowi pogląd Nusbauma na zadania i stanowisko społeczne zawodu lekarskiego.

Umysł tak ruchliwy i wrażliwy, jak umysł prof. Nusbauma, nie mógł być obojętny na

położenie nasze polityczne. Liczne były pisma jego w tym kierunku. Nusbaum cechowała egzaltowana miłość kraju.

Nusbaum był dobrym człowiekiem, w obcowaniu z chorymi był niezmiernie przyjemny, wzbudzał zaufanie i wlewał w chorych otuchę.

W uznaniu zasług został prof. H. Nusbaum wybrany na członka honorowego Państwowej Rady Zdrowia, Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie, Wilnie, Kaliszu. Odznaczony był krzyżem oficerskim „Polonia Restituta“.

Chlubnymi głoskami zapisana będzie karta historii Jego życia, bo wysoko niósł sztandar swe go zawodu w służbie wiedzy lekarskiej i cierpiącej ludzkości.

Dr Antoni T u c h e n d l e r.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O częstoskurczu napadowym podczas ciąży i porodu.*)

Podali

Zygmunt ENDELMAN i Ignacy PINES (Warszawa).

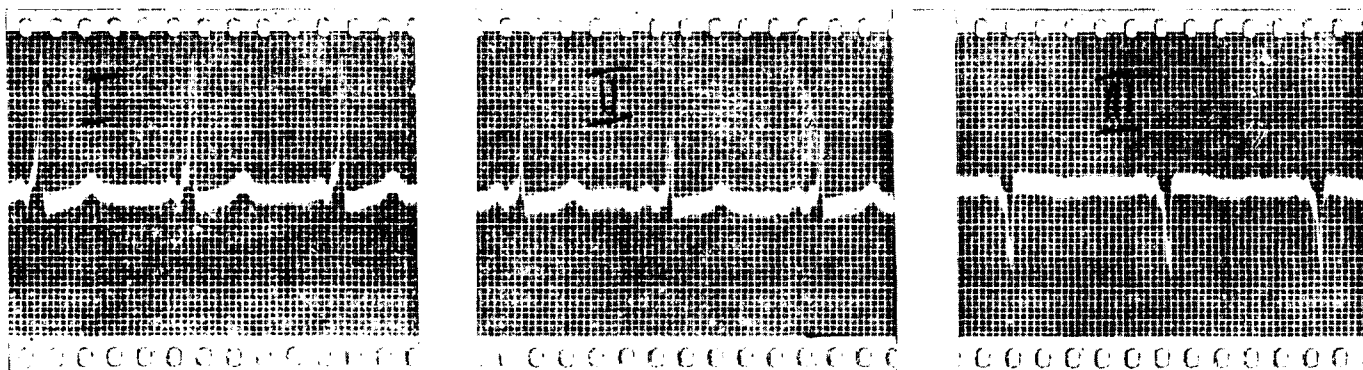
(Dokończenie — patrz Nr. 9).

Przypadki, spostrzegane przez nas, są dość dobrą ilustracją zmian, występujących w przebiegu częstoskurczu napadowego podczas ciąży i porodu. W przypadku pierwszym napady w czasie ciąży były zasadniczo rzadsze, niż w okresie przedciążowym, ale za to były ciężkie i długotrwałe. W przypadku drugim pierwsza ciąża doprowadziła do ustąpienia napadów, podczas gdy w czasie następnych ciąż napady stawały się coraz częstsze i dłuższe. W przypadku trzecim mieliśmy do czynienia z długotrwałym okresem napadowym w czasie ciąży. Napady występowały przez szereg tygodni co

noc i trwały po kilka godzin. Wszystkie trzy pacjentki nie miały organicznego schorzenia serca. Mimo to ciąża wywarła na częstoskurcz wpływ odmienny. U pacjentki drugiej różniła się nawet pod tym względem pierwsza ciąża od pozostałych.

Trzeci przypadek jest bardzo szczególnie i wymaga dodatkowego omówienia. W roku 1930, jak to już uprzednio wspominaliśmy, opisali Wolff, Parkinson i White szereg przypadków, w których elektrokardiograficznie stwierdza się skrócenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz blok prawej lub lewej gałęzi pęczka Hisa (Rys. IV). Spostrzeżenia autorów amerykańskich dotyczyły ludzi najczęściej młodych, nie wykazujących żadnych zmian organicznych w sercu. Jest rzeczą uderzającą, poza zmianami elektrokardiograficznymi, że pacjenci ci są szczególnie skłonni do częstoskurczu napadowego z nadkomorowym punktem wyjścia oraz do napadowego mi-

*) Według odczytu, wygłoszonego w dniu 22.X, 1936 r. w Warszawskim Towarzystwie Ginekologicznym.



Rys. IV.

Elektrokardiogram pozanapadowy w przypadku III. Zwraca uwagę lewogramowy typ krzywej, skrócenie czasu przewodnictwa przedsionkowokomorowego do 0,11 sek., przedłużony czas trwania wychyleń początkowych (0,12 sek.), obniżenie odcinka przejściowego w odprowadzeniu I i II, podwyższony przebieg w odprowadzeniu III.

Wyraźne zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego.

gotania przedsionków. Możemy zatem w tego rodzaju przypadkach mówić o gotowości napadowej serca, skójarzonej ze zmianami przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz śródkomorowego. W okresie napadów zespoły komorowe przybierają wygląd normalny, zaraz jednak po ustąpieniu napadów mamy do czynienia z zespołami zniekształconymi w typie bloku prawej albo lewej gałęzi (rys. III). Należy podkreślić, że również i poza napadami udaje się przy pomocy atropiny wyrównać zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego. W literaturze światowej znaleźliśmy dość liczne opisy tego rodzaju przypadków. Między innymi o tej postaci zaburzenia przewodnictwa wspominali jeszcze przed Wolffem, Parkinsonem i Whitem w 1915 roku Wilson, Wedd i Hamburger, później zaś zajmowali się tą sprawą Pezzi, Holzmanna i Scherf, Scherf i Schönbrunner i Chen-Lang Tung. O ile jednak nam wiadomo, nie istnieje ani jedna obserwacja tej kategorii przypadków z czasu ciąży. Wyjaśnienie zaburzeń przewodnictwa oraz gotowości napadowej serca nie zostało dotychczas podane w sposób zadowalający. Istnieje tylko kilka hipotez, z których jednak żadna nie jest udowodniona. Rozważania Pezziego, oparte na swoistej, dualistycznej teorii akcji serca, nie mogą być wzięte w rachubę, ponieważ teoria ta została przed kilku miesiącami weksperymentie obalona przez Pinesa. Teorię Wolfertha i Woda oraz Holzmanna i Scherfa, wypowiadające poglądy, że skrócenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i blok gałęzi zależą od nieprawidłowego przechodzenia podniet poprzez pęczek Stanley Kenta, uważamy za mało prawdopodobną. Jak wiadomo, w r. 1892 oksfordzki anatom, Stanley Kent, wykazał w sercu szczura istnienie szerokiego pęczka włókien, łączącego prawy przedsionek z prawą komorą. Wzmiankowani autorzy amerykańscy i wiedeńscy przypuszczają, że nieprawidłowo szybkie przewodzenie przedsionkowo-komorowe i blok gałęzi wywołane są przechodzeniem podniet przez pęczek Kenta. Słusznie jednak twierdzi Chen-Lang-Tung, że w razie przyjęcia takiej hipotezy musielibyśmy napotkać wielkie trudności przy tłumaczeniu działania atropiny oraz mieć do czynienia tylko z zespołami komorowymi typu bloku gałęzi lewej, co w rzeczywistości nie potwierdza się. Jesteśmy zdania, że bodziec w tych szczególnych przypadkach wychodzi z górnej części węzła przedsionkowokomorowego, co tłumaczy zarówno krótki okres przewodnictwa przedsionkowokomorowego, jak też, wobec znanej wrażliwości tego węzła na najlżejsze podrażnienia, skłonność do występowania częstoskurczu napadowego. Pozostaje zatem niewyjaśniona sprawa bloku czynnościowego gałęzi. Do kwestii tej powrócimy w pracy specjalnej, która ukaże się w *American Heart Journal*.

Omówienie rokowania w przypadkach częstoskurczu napadowego w ciąży.

W przypadkach częstoskurczu napadowego lekarz kardiolog wspólnie z ginekologiem zmuszeni są przede wszystkim odpowiedzieć na pytanie, czy pacjentka, która cierpi na tę sprawę chorobową, może zająć w ciążę, względnie, czy dana ciąża może być donoszona. Decyzja wymaga dokładnego badania i starannego ujęcia każdego przypadku. Widzieliśmy, że ciąża zmienia często przebieg częstoskurczu w sensie dodatnim albo ujemnym. Spostrzeżenia tego rodzaju zostały dokonane również i przez innych autorów. Hoffmann twierdzi na podstawie swego doświadczenia klinicznego, że często-

skurcz napadowy poprawia się pod wpływem ciąży, i że w ciąży na ogół do napadów nie dochodzi. W przypadku Wenckebacha rzecz się miała całkiem odwrotnie: napady częstoskurczu w czasie ciąży były częstsze, dłuższe i cięższe. Anderson ogłosił przypadek analogiczny do przypadku Hoffmanna, w którym pacjentka z tachikardią paroksyzmalną nie miała napadów podczas ciąży. Bardzo ciekawy jest inny przypadek tego samego autora. Chora na częstoskurcz napadowy przeżyła w całości 7 ciąży. W ciągu pierwszych 3 ciąży napadów nie było, od czasu 4 ciąży napady zaczęły się mnożyć w tym okresie i stawać się coraz dłuższe. Mimo współistnienia mitralnej wady serca poród przebiegał bez napadów i komplikacji.

Wreszcie wspomnieć też warto o przypadku Mc Millana i Belleta. Tutaj częstoskurcz napadowy typu komorowego związany był wyłącznie z ciążą; napady nigdy nie miały miejsca ani przed, ani po ciąży. Rozwiązanie odbyło się na drodze cięcia cesarskiego, dokonanego w czasie napadu częstoskurczu, przebieg poporacyjny był dobry. Obserwacji takich z pewnością byłoby więcej, gdyby sprawa chorobowa była lepiej znana akuszerom. Mushillak cytuje kilka przypadków, w których częstoskurcz napadowy w czasie ciąży rozpoznawany był jako zapaść niewiadomego pochodzenia.

Nie można zatem wypowiedzieć się z góry, jak reagować będzie na ciążę serce, usposobione do częstoskurczu, nawet, jeśli pacjentka jest wieloródką, i jeśli poprzednie ciążę i porody przebiegały bez komplikacji. Przede wszystkim, jak we wszystkich sprawach sercowych, zwrócić trzeba uwagę na stan mięśnia sercowego. Ponieważ nie mamy sposobów określenia rezerwowej siły serca oraz zdolności jego adaptowania się do wysiłku, zdani jesteśmy na wskazówki pośrednie. Najbardziej miarodajne są wywiady. Chodzi o to, czy nigdy u danej pacjentki nie występowały objawy niewydolności krążenia nawet w warunkach bardzo długotrwałego napadu. Pewne znaczenie ma również charakter częstoskurczu, jeśli napad udało się prześledzić elektrokardiograficznie. Częstoskurcz typu komorowego przechodzi łatwiej, aniżeli typ ponadkomorowy, w śmiertelne migotanie komór.

Badaniem obiektywnym stwierdzamy, czy pacjentka nie zdradza objawów wady serca lub zrostów osierdziowych. Jeden i drugi stan ma bardzo poważne znaczenie rokownicze, gdyż prowadzi do przerostu serca jego części. Wiadomo, że proces odnowy w mięśniu sercowym odbywa się jedynie przy dostatecznym dopływie tlenu. W razie przerostu i zgrubienia mięśnia sercowego dyfuzja tlenu jest utrudniona (Harrison, Ashman, Larson, Wearn), i zawsze musimy się liczyć ze zmniejszeniem siły rezerwowej serca. Jeszcze mniej pomyślnie jest rozszerzenie serca. Serce rozszerzone do wykonania określonej pracy wymaga znacznie więcej tlenu, niż serce normalnych wymiarów, szczególnie, jeśli akcja serca jest bardzo szybka, i jeśli okres rozkurczu, w którym proces odnowy się odbywa, jest wydatnie skrócony. W razie zatem współistnienia wady serca lub zrostów osierdziowych, nawet, jeżeli napady przedciążowe nie prowadziły do niewydolności krążenia, będziemy zawsze odradzać ciążę, zdając sobie jednak sprawę, że nie mamy na to dowodów, iż ewentualna ciąża i poród muszą przebiegać niepomyślnie. Wydaje się jednak całkowicie uzasadnione uważać ciążę i poród w tego rodzaju przypadkach za zbyt wielkie ryzyko dla życia pacjentek. Tak samo, oczywiście, będziemy się

ustosunkowywać negatywnie w stosunku do ciąży w przypadkach elektrokardiograficznie stwierdzalnych zmian w mięśniu sercowym, z wyjątkiem może funkcjonalnego bloku gałęzi typu Wolff, Parkinson i White.

Reasumując zatem, uważamy ciążę za nie wskazaną w przypadkach częstoskurczu napadowego, skojarzonego ze zmianami w mięśniu sercowym, osierdziu lub zastawkach serca. Niepomyślnie światło na ewentualność ciąży rzuca też ujawnienie się kiedykolwiek niedostateczności narządu krążenia, czy to w czasie napadu, czy też poza nim. Stwierdzenie tych stanów u pacjentki ciężarnej stanowi bezwzględne wskazanie do przerywania ciąży. We wszystkich innych przypadkach częstoskurczu bez zmian organicznych w sercu zgodzimy się na ciążę pod warunkiem, że pacjentka będzie pod bardzo ścisłą obserwacją kardiologiczną i ginekologiczną.

Leczenie częstoskurczu napadowego.

Leczenie częstoskurczu napadowego rozpada się na dwa poddziały: 1. Przerwanie napadu istniejącego i 2. dążenie do usunięcia napadów. Zwalczanie napadów częstoskurczu napadowego dokonywało się do niedawna jedynie przy pomocy sposobów, o których wiadomo było z doświadczenia, że na drodze odruchowej wzmagają napięcie nerwu błędnego. Głębokie oddychanie zalecone było przez Bambergera, Friedricha i Notnagla. Niskie ustawienie przepony i zmiana położenia serca wraz z mechanicznym pociąganiem za nerw błędny grają zapewne rolę w skuteczności tego środka (Sylla). Podobne działanie wywiera również próba Valsalvy. Z innych środków opisywano leczenie w skurzonej pozycji ciała, ucisk na podbrzusze, wywoływanie odbijań, wymiotów i t. d. Napad tachikardii często zatrzymuje się pod wpływem ucisku na węzeł szyjny (Vagusdruck według Czermaka, Wallera, Carotidruck według E. Heringa). Ucisk ten należy zawsze wykonywać jednostronnie, w sposób nagły i jednocześnie dość brutalny. Vaquęz zalecał pacjentom połykanie dużego opłatka. Jeżeli środki te, które nazwać by można mechaniczno odruchowymi, zawodzą, należy zastosować terapię farmakologiczną. W tej dziedzinie dokonano w ostatnich czasach znacznych postępów. Opierając się na eksperymencie Hechta i Zweiga, zalecił Wenckebach dożylnie podawanie 10% dwuchlorku chininy w ilości od 0,5 do 0,7 cm. Fizostigmina, wprowadzona do kliniki częstoskurczu napadowego przez Winterberga, oddaje również czasami dość dobre usługi.

Nieco tylko szerzej zastanowimy się nad próbami podawania naparstnicy. W roku 1926 Otto i Gold wykazali, że napady częstoskurczu zatrzymują się pod wpływem zastrzyknięcia glikozydów naparstnicy. White uważa działanie naparstnicy za bardzo niepewne. Wpływ naparstnicy na napady częstoskurczu tłumaczy się przedłużeniem czasu trwania okresu odrętwienia (działanie pośrednie na mięsień) oraz zwiększeniem napięcia nerwu błędnego. Również ostatnio Bohnenkamp entuzjazmuje się działaniem dożylnych zastrzykiwań naparstnicy w przypadkach częstoskurczu. Niektórzy autorzy zalecają stosowanie naparstnicy łącznie z fizostigminą. Wenckebach i Winterberg stwierdzają jednak, że zarówno naparstnica, jak i strofantyna oraz naparstnica z fizostigminą rzadko prowadzą do celu. Jeden z nas (Pines) stwierdził do-

tychczas w dwudziestu paru przypadkach częstoskurczu napadowego, że ucisk na nerw błędny po uprzednim dożylnym podaniu ouabainy przerywa natychmiast napad. Sposób ten wypróbowany był przez nas z dodatnim rezultatem, jak to wskazuje rys. II, również i w przypadku trzecim. Flaum i Jagić przerywali napad częstoskurczu przy pomocy dożylnego podawania preparatu Map (kwas mięśniowo - adenylozynowofosforowy). Preparat ten nie jest jednak jeszcze w częstoskurczu napadowym dostatecznie zbadany i nie zalecamy stosowania go. Laubry wypróbował też zastrzykiwanie acecoliny, przy czym zadowolony był z wyników, jeżeli uprzednio nie stosowano chinidyny. Wreszcie podkreślić należy, że Zwillinger od kilku miesięcy stosuje w przypadkach częstoskurczu napadowego dożylnie zastrzykiwania 10 cm³ dwudziesto-procentowego *magnesium sulfuricum*. Siarczan magnezu okazał się skuteczny we wszystkich przypadkach, w których próbowano go podawać, i stanowi wraz z uciskiem na nerw błędny po uprzednim podaniu ouabainy najpewniejszy sposób przerywania napadu częstoskurczu. Jeżeli chodzi o usunięcie napadów lub o zmniejszenie ich częstości, to ogólnym uznaniem cieszy się doustna terapia chinidynowa. Nie należy tylko zapominać o tym, że chinidyna powinna być podawana w dawkach dostatecznie dużych i bezwarunkowo nie w sposób przerywany. Trzeba zaczynać od jednorazowej dawki 0,2 i dopiero, jeżeli brak objawów nietolerancji, przejść na podawanie 0,2 trzy razy dziennie. Zwykle ta dawka wystarcza, czasami jednak zmuszeni jesteśmy doprowadzić do 0,4, a nawet 0,5 lub 0,6 trzy razy dziennie. Tego rodzaju leczenie wchodzi w grę w czasie ciąży, przyczynając od 8 miesiąca, gdyż w razie sprowokowania przedwczesnego porodu dziecko będzie prawdopodobnie zdolne do życia. W pierwszych miesiącach ciąży próbować można tylko dawkę 0,3 trzy razy dziennie. Ponieważ jednak mechanizm częstoskurczu napadowego jest bardzo złożony, radzimy dodać do tej dawki chinidyny środki, uspokajające układ nerwowy ośrodkowy, i gynergen. Dodatni wpływ gynergeny na zatokowe tachikardie pochodzenia nerwowego i w zwięźniu lewego ujścia żylnego wykazali Martius oraz Adlersberg i Porges. Dobre wyniki w leczeniu gynergenem tachikardii paroksyzmalnej u dorosłych miewał Z. Gorecki, u dzieci zaś Pichon, Haberti i Kritchewsky. Zwykła dawka gynergeny w przypadku naszym wynosiła 3 dziesiątne części mlg. *pro dosi*. Dawki wyższe nie są wskazane, ponieważ gynergen wywołuje również skurcze macicy.

Uwagi końcowe.

Całkowicie rzeczowe i podyktowane przesłankami naukowymi stanowisko w sprawie częstoskurczu napadowego w ciąży zajęte będzie, naturalnie, dopiero wówczas, kiedy mechanizm częstoskurczu ulegnie pełnemu wyjaśnieniu, lub kiedy będziemy rozporządzali odpowiednio wielką liczbą obserwacji.

Sądymy jednak, że opinia nasza, dyskwalifikująca w stosunku do ciąży przypadki częstoskurczu, związane ze zmianami w osierdziu, wsierdziu i mięśniu sercowym, znajduje pełne potwierdzenie w życiu. Przypadki częstoskurczu napadowego analogiczne do opisanych przez Wolffa, Parkinsona i Whitea muszą być obserwowane i badane w dalszym ciągu, aby można było wypowiedzieć definitywną opinię co do mechanizmu zaburzeń przewodzenia oraz co do ich rokowania.

Uzupełnienie dokonane przy przeglądaniu korekty:

Już po przygotowaniu do publikacji powyżej zamieszczonej pracy ukazała się piękna monografia Henriety Antoniny L o h r p. t. „Paroxysmale Tachycardie als homogenetische Rhythme“ (po holendersku). G. J. Thieme, Nijmegen, 1936.

Autorka wykonała szereg doświadczeń, rzucających nowe światło na zagadnienie częstoskurczu napadowego. Istotnie wydaje się, że napad częstoskurczu bywa uwarunkowany, jak to również uprzednio stwierdzili R o t h b e r g e r i W i n t e r b e r g, jednoczesnym pobudzeniem nerwu przyspieszającego i błędnego. W przypadkach wagotonii, wywołanej u psa przez podawanie witaminy B₁ (betaxiny), dożylnie zastrzyknięcie około ½ mlgr. adrenaliny sprowadza napad ponadkomorowego częstoskurczu (I. Pines i R. Tislowitz). Szczegółowe doniesienie w tej sprawie ukaze się w najbliższym czasie.

PIŚMIENNICTWO.

1. Adlersberg i Porges: Ueber das Schicksal der mit Ergotamin behandelten Basedowkranken. Med. Klin. 1442, 1930. 2. Anderson D. F.: Paroxysmal tachycardia associated with pregnancy. Brit. med. J. 1, 657, 1932. 3. Bamberger, Friedrich i Nothnagel wed. Bohncamp. 4. Bock i Roughton: Observations on the circulation and respiration in a case of paroxysmal tachycardia. Heart, 9, 7, 1921. 5. Bohncamp H.: Ueber die Behandlung der paroxysmalen Tachycardie. Klin. Woch. Nr. 12, 1935. 6. Chen-Lang Tung: Functional bundle-branch block. Am. Heart. J. 11, 89, 1936. 7. Flaum i Jagić: Therapie der Herzkrankheiten. Wieden 1935. 8. Hamburger W. W.: Bundle-branch block. M. Clin. North America 13, 343, 1929. 9. Harrison, Ashman, Larson, Wearn: wedł. Graybiel i White: Diseases of the heart. Arch. Int. Med. 57, 791, 1936. 10. Hecht i Zweig: wedł. Pinesa. 11. Hoffmann A.: Die paroxysmale Tachycardie, Anfälle von Herzjagen. Wiesbaden 1900; Neue Beobachtungen über Herzjagen. D. Arch. Klin. Med. 78, 39, 1903. 12. Kylin E.: Ueber zwei Fälle, die geeignet sind, die Bedeutung der Hypophyse für die Blutdruckregulation zu erhellen. D. Arch. Klin. Med. 178, 217, 1936. 13. Langer: wedł. Meyera, Lacknera i Sydneya. 14. Laubry: wedł. Marchala. 15. Mackenzie J.: Diseases of the heart. IV wyd. New-York 1925. 16. Marchal G.: Consultations de cardiologie. Paryż, 1935. 17. Martius: wedł. Adlersberga i Porgesa. 18. Meyer, Lackner i Sydney: Paroxysmal tachycardia in pregnancy. J. A. M. A. 94, 1901, 1930.

19. Mc. Millan i Bellet: Ventricular paroxysmal tachycardia: report of case in pregnant girl of sixteen years with apparently normal heart. Am. Heart. J. 7. 79, 1931. 20. Mushillak: wedł. Meyera, Lacknera i Sydneya. 21. Ostrowski i Pines: Zmiany elektrokardiograficzne w tamponadzie serca. W druku. 22. Otto H. i Gold H.: Auricular paroxysmal tachycardia: the effect of epinephrine, quinine, quinidine, atropine and digitalis. Am. Heart J. 2, 1, 1926. 23. Pezzi C.: Considérations pathogéniques sur quelques cas de rythme septal et paraseptal permanents. Arch. Mal. Coeur. 24, 1, 1931. 24. Pichon, Habert i Kritschewsky: Traitement de la tachycardie paroxystique par la génésérine. Soc. Pédiatrie. 20 Novembre 1928. 25. Pines I.: Puberté précoce surrénale dans l'état dégénératif. Revue franc. d'endocrinologie 13, 286, 1935; L'action de l'acétylcholine et du vague sur le coeur après administration de quelques poisons agissant sur le vague cardiaque. Arch. Internat. Pharmacodynam. et Thérap. 49, 91, 1934; Sur l'accident „S“ de l'électrocardiogramme en marche d'escalier. Arch. Mal. Coeur nr. de novembre 1935; O racjonalnej terminologii elektrokardiograficznej Warsz. Czas. Lek. 104, 1935. 26. Rein: wedł. Scherfa. 27. Rothberger C. J. i Winterberg H.: Ueber die experimentelle Erzeugung extrasystolischer Ventricularer Tachycardie durch Acceleransreizung. Pflügers Arch. 142, 461, 1911. 28. Scherf i Schönbrunner: Beiträge zum Problem der verkürzten Vorhofkammerleitung. Ztschr. Klin. Med. 128, 750, 1935. 29. Schreder C.: Ueber die Herzarbeit in der Schwangerschaft. Arch. Gynäk. 1, 150, 1932. 30. Sylla A.: Verlangsamung der Herzschlagfolge durch tiefe Einatmung. Klin. Woch. 849, 1936. 31. Vaquez i Donzelot: Les troubles du rythme cardiaque. Paryż, 1926. 32. Wallich: wedł. Meyera, Lacknera i Sydneya. 33. Wedd A.: Paroxysmal Tachycardia. Arch. Int. Med. 27, 571, 1921. 34. Wenckebach K. F.: Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Lipsk, 1903. 35. Wenckebach i Winterberg.: Die unregelmäßige Herztätigkeit. Lipsk 1927. 36. White P.: Heart disease. New-York 1931. 37. White: wedł. Meyera, Lacknera i Sydneya. 38. Wilson W.: A case in which the vagus influenced the form of the ventricular complex of the electrocardiogram. Arch. Int. Med. 16, 1008, 1915. 39. Wolfert i Wood: The mechanism of production of short P-R intervals and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged hearts: hypothesis of an accessory pathway of auriculoventricular conduction (bundle of Kent). Am. Heart J. 8, 297, 1933. 40. Wolff L., Parkinson J. i White P.: Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Am. Heart J. 5, 685, 1930. 41. Zwillinger L.: Ueber die Magnesiumwirkung auf das Herz. Klin. Woch. 1429, 1935.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Sanatorium Tow. Przeciwgruźliczego „Brijus-Zdrowie“ w Otwocku.

Znaczenie zespołów witaminowych w leczeniu gruźlicy.

Podał

Dr med. M. JESIOTR (Otwock).

Zagadnienie racjonalnego żywienia, tak ze stanowiska indywidualnego, jak i zbiorowego, posiada pierwszorzędne znaczenie zwłaszcza w naszym kraju, gdzie uświadczenie w tych sprawach jest bardzo małe.

Środki spożywcze, niezależnie od swej wartości kalorycznej, zawartości białka i składników mineralnych, muszą posiadać jeszcze szereg innych składników, aby mogły w zupełności spełniać swą rolę w przemianie materii. Dzięki pracom Funka, Steppa, Hofmeistera, Hopkinsa, Abderhaldena,

Eikmana i innych, medycyna kliniczna poczęła rozróżniać, prócz głównych składników odżywczych — składniki dodatkowe, niezbędne jednak dla wzrostu ustroju, jego siły rozrodczej i utrzymania go przy życiu. Są to związki organiczne, znane pod nazwą witamin (Funk) lub witamin (Abderhalden) czyli życianów. Zdobyte ostatnich lat skłoniły badaczy do podziału witamin na 2 grupy: 1) grupę witamin właściwych, zawierających azot, które ulegają zniszczeniu pod wpływem alkaliu, 2) oraz grupę witasteryn, które nie zawierają azotu, i na które nawet ługi skoncentrowane nie wywierają żadnego niszczącego działania.

Do witamin zalicza Funk: witaminę B czyli witaminę przeciwko chorobie beri-beri, witaminę C czyli przeciwgnilcową, witaminę D jako specyficzną przeciw krzywicy. Do witasteryn zalicza się witasterynę A, czyli witasterynę przeciw kseroftalmii, oraz wi-

tasterynę E przeciw krzywicy, ponadto witasterynę F, umożliwiającą rozmnażanie zwierząt.

Brak witaminy A powoduje kseroftalmię, keratomalację, zatrzymanie rozwoju, utratę na wadze. Niedobór wywołuje charłactwo u dzieci w okresie rozwoju, utratę na wadze, zmniejszenie odporności na choroby zakaźne, brak apetytu, apatię, schorzenia wątroby i dróg żółciowych.

Thioux zauważył, że brak czynnika A wywołuje bezsprzecznie pewną predyspozycję do gruźlicy, zwłaszcza, kiedy przyczyna wywołująca atakuje nabłonek dróg oddechowych.

Czynnik dopełniający B jest niezbędny do normalnej przemiany materii w ustroju ludzkim i zwierzęcym. Brak jego powoduje atrofię poszczególnych narządów, zanik tkanki mięśniowej, a przede wszystkim tkanki nerwów obwodowych, zwłaszcza zasilających kończyny dolne, zanik gruczołów płciowych, trawiennych i wewnętrznego wydzielenia (śledziona i trzustka) z wyjątkiem nadnerczy. U człowieka daje to obraz t. zw. beri-beri, u ptaków *polyneuritis gallinarum* — choroba, znana jako jedna z pierwszych awitaminoz zwierzęcych.

Jednym z objawów najwcześniejszych i najbardziej widocznych w chorobie, spowodowanej przez stosowanie diet pokarmowych, pozbawionych witaminy B, jest utrata łaknienia.

Jak wiadomo, bilansowe leczenie chudości czyli tuczenie tłuszczowe polega na wprowadzeniu możliwie dużej liczby kalorii przy stosunkowo najmniej znacznym zwiększeniu ilości poborów azotowych. Chodzi więc o duże dodatki węglowodanów i tłuszczów. Największą jednak trudnością, na jaką się natrafia w takich razach, jest brak apetytu u gruźlików, względnie zbyt mały u nich apetyt. Należy przeto zapewnić obecność dostatecznej ilości czynnika B, pobudzające go apetyt.

Podobnie jak klasyczne spostrzeżenie Eickmana w 1897 r. było decydujące dla późniejszego poznania beri-beri i witaminy B, tak dokonane w 1912 r. badania Holsta i Frölicha nad doświadczalnym gnilem u świnek morskich stały się punktem wyjścia dla zrozumienia skorbutu u ludzi — dla poznania witaminy C. Witaminę tę wyodrębnił w 1932 r. uczyony węgierski Szent-György i nazwał ją kwasem askorbinowym. Witamina C znajduje się w zielonych roślinach, szczególnie w soku cytryny, pomarańczy i pomidorów. Znaczne ilości witaminy C zawiera wysuszony sok pomarańczowy i cytrynowy.

Niedobór witaminy C powoduje zmęczenie i osłabienie, brak apetytu, duszność i objawy sercowe, nocną ślepotę oraz bóle reumatyczne, szczególnie w podudziach, łatwą ponadto łamliwość naczyń krwionośnych, powodującą wybroczyny w skórze oraz, wskutek zmniejszonej odporności, cięższy i bardziej długotrwały przebieg banalnych skądinąd zakażeń. Brak całkowity witaminy C wywołuje zespół objawów gnilca, z których najważniejsze miejsce zajmuje skaza krwotoczna.

Bardzo ważnym zagadnieniem są stosunki, zachodzące między awitaminozą C a gruźlicą. Bielig i Höjor dowiedli doświadczalnie na zwierzętach, że pożywienie, powodujące gnilec, wywiera zgubny wpływ na przebieg gruźlicy. Z prac zaś Leichtenritta wynika, że przy pokarmie, obfitującym w witaminy, odporność względem gruźlicy wzrasta w sposób uderzający. Z tego założenia wychodząc, Hasselbach stosuje witaminę C w dużych ilościach u chorych gruźliczych.

Badania Robina i Bineta wykazały, że największym zabezpieczeniem i obroną przeciwko gruźlicy jest przewaga mineralna ustroju. Ci badacze francuscy w demineralizacji ustroju widzą przyczynę gruźlicy. Gruźlik bowiem w walce z cierpieniem swym zużywa przede wszystkim składniki mineralne ustroju; czerpie je głównie z układu kostnego, a w ten sposób pozbawia go jego zasadniczych składników, jak wapń, kwas fosforowy i fluor.

O zagadnieniu tym traktują obszernie prace Rabbattu, Rosenheima i Rosenfelda.

By zwalczyć demineralizację w gruźlicy, badacze zwrócili się w kierunku czynnika, który by nie tylko nie pozwalał na ubytek niektórych substancji nieorganicznych z ustroju, ale, przeciwnie, aby potrzebne sole wapniowe asymilował i osadzał w narządach, chorobowo zmienionych. Czynnikiem tym, mającym wpływ na gospodarkę mineralną organizmu, okazała się witamina D, którą Windaus otrzymał w czystej postaci z witasteryny A.

Brak tego czynnika powoduje krzywicę, osteomalację tężyczkę, próchnicę zębów. Niedobór, według badań Szent-Györgyego, prowadzi do zaburzeń w przemianie fosforowo-wapniowej ze wszystkimi następstwami: krzywicą, kalectwem, zniekształceniami kości różnego rodzaju.

Badania późniejsze stwierdziły, że witamina D mobilizuje wapń w ustroju i podnosi jego poziom we krwi oraz powoduje odkładanie się soli Ca w ogniskach obumarłych. Można więc wpływać dodatnio na zwapnienie ognisk gruźliczych, częściowo powstrzymując lub ograniczyć rozmiar schorzenia, podając gruźlikowi substancje bogate w witaminę D. Tu trzeba kilka słów poświęcić tranowi, jako najpopularniejszemu z leków witaminowych, podawanych w gruźlicy. Tran zawdzięcza swe właściwości lecznicze różnym pokarmom roślinnym, które ryby w większej lub mniejszej ilości w różnych porach roku spożywają. Z tego względu jego skład i zawarta w nim ilość witamin jest niestała, i lekarz, ordynując tran zwykły, operuje niewiadomą. Zagadnienie to rozwiązuje tran standaryzowany lub standaryzowane preparaty tranowe. Obszernie na ten temat pisali Jarlier i Band.

Kreitmar i Moll wykazali, że witamina D w postaci naświetlanej ergosteryny może przy przedawkowaniu wywołać złogi wapnia w wielu narządach. Toż samo zauważył Spiess. Podając do pożywienia królikom gruźliczym ergosterynę naświetlaną, stwierdził wybitne zwapnienie ognisk gruźliczych. Z dalszych swych badań doszedł do wniosku, że witamina D przyśpiesza jedynie odkładanie wapnia, a nie reguluje przemiany wapniowej. Dla regulacji tej przemiany miarodajne są prawdopodobnie inne witaminy, głównie A, z którą w produktach naturalnych występuje zawsze witamina D, może także witamina C oraz pewne hormony i inkrety.

Levaditi i Po w badaniach swych dochodzą do wniosków, że ergosteryna naświetlana wybitnie zwiększa skłonność ognisk gruźliczych do zwapnienia, które jest wynikiem zmiany przyswajania soli Ca przez pierwszoczę komórki, zawierających prątki gruźlicy. Menschel, opierając się na obserwacji 58 chorych, dotkniętych gruźlicą płuc, którym podawał witaminę D, stwierdził, że po dłuższym leczeniu zmniejszył się swoisty proces wysiękowy, nacieki w płucach się wycisły lub ulegały zwłóknieniu; opad krwi ulegał poprawie, a chorzy przybierali na wadze. Powikłania, jak gruźlica krtani i skóry, ulegały wygojeniu.

Chodkowski w pracach swych nad działaniem witamin w gruźlicy stwierdził, że dodatni ich wpływ w gojeniu się gruźlicy wyraża się przede wszystkim zwapnieniem ognisk serowatych, a w mniejszym stopniu włóknieniem i otarbianiem zawapnień. W płucach zawapnienie było w stosunku prostym do rozległości serowacenia ognisk gruźliczych. Gruźlica płuc u królików doświadczalnych, otrzymujących zespół witaminowy, przebiegała z niedużym serowaceniem, a dużą skłonnością do gojenia się, przeważnie dając zawapnienie ognisk serowatych. U nielicznych królików stwierdzono gruźlicę wytwórczą. Gruźlicy wysiękowej nie spostrzegano zupełnie lub b. mało. Liczni badacze, jak Stepp, Leichtentritt, Lassen i inni, stwierdzili, że w leczeniu gruźlicy płuc znaczenie ma nie podawanie witaminy D, ale całego zespołu witamin. Według badań Granta, Stegmana, Eichholza, Ławrynowicza zwierzęta, żywione bez dostatecznej ilości witamin, posiadają zmniejszoną odporność względem gruźlicy, która przebiega u tych zwierząt gwałtowniej, niż u zwierząt, żywionych pełnowartościowo. Gruźlica bowiem jest chorobą, która par excellence przyspiesza wystąpienie awitaminoz ze względu na większe zapotrzebowanie przez cały ustroj witamin podczas choroby (Leichtentritt, Mouriquand, Michel, Szulc i Kołodziejska) Duży dowód witamin ma przestraszać komórki ustroju i tą drogą pobudzać ustroj do skutecznej obrony przeciw prątkowi gruźlicy.

Pfannenstiel i Scharlau dodawali królikom po zakażeniu 2—4 krople ergosterynu naświetlonej i drożdże do zwykłego pełnowartościowego pokarmu. Zauważyli oni u zwierząt t. zw. „uodpornionych“ łagodniejszy przebieg gruźlicy, niż u kontrolnych, którym nie podano nadmiaru witamin. Podawanie samej witaminy D nie dawało wpływu leczniczego. Autorzy sądzą, że witamina D oraz witamina B z drożdży, podane jednocześnie, działają synergetycznie, tworząc razem czynnik leczniczy. Witaminy A i B mają działać katalitycznie na komórki ustroju; powodując szybsze gojenie się zmian chorobowych, gdy witamina D ma zmniejszać stan zapalny.

Steiner i Wassermann zauważyli dodatnie działanie witamin A, B i C na przyrost wagi, poprawę łaknienia i stanu podmiotowego oraz zmniejszanie się objawów osłuchowych u chorych na gruźlicę płuc.

Śmiała myśl na zagadnienie działania witamin rzucił StubbChristensen. Uważa on, że wzrost śmiertelności z gruźlicy na wiosnę i jesieni zależy od względnego braku witamin A i C. Uzależnia on także wahania wagi w ciągu roku u chorych na gruźlicę od ilości spożytych przez nich witamin (najmniejsza waga w maju i czerwcu, następnie duży przyrost w lipcu, sierpniu i wrześniu; od listopada, grudnia rozpoczyna się spadek). Zależy to prawdopodobnie od braku witaminy C.

Zachęteni wynikami wyżej wymienionych badań, postanowiliśmy wypróbować działanie preparatów witaminowych na materiale chorych Sanatorium „Brijus-Zdrowie“ w Otwocku. Badanie przeprowadziliśmy używając nam uprzejmie przez firmę „Promonta“ w Bielsku preparatem tranowym „Sana-sol“, za co w tym miejscu serdecznie dziękujemy.

Sana-sol jest preparatem o niezmiennym składzie i stałej zawartości witamin. Podstawą jego jest ekstrakt z tranu kulbaki (*hippoglossus*), obfitujący w witaminy A i D. Zbędne frakcje tłuszczowe tranu zastąpiono celowo innymi substancjami odżywczymi i bogatymi w witaminy, a więc ekstraktem słodowym, zawierającym

witaminę B w dużej ilości, oraz koncentratem z pomarańczę i cytryn, bogatym w witaminę C. 1 cm³ Sana-solu zawiera ca 500 jedn. międzyn. wit. A — oraz ca 120 jedn. wit. D. Witaminę C w takiej ilości, że chroni nader wrażliwą na skorbut swinę morską w dawkach 2 cm³ Sana-solu dziennie przed skorbutem; wit. B zaś tyle, że powoduje szybkie ustąpienie objawów beri-beri.

Sana-sol stosowaliśmy w ciągu 2 miesięcy we wszystkich postaciach gruźlicy w I, II, i III fazie oraz w gruźlicy kostnej. Dawka dzienna wynosiła od 2—4 łyżek stołowych przed jedzeniem na wodzie sodowej. Przy podawaniu nie zrażaliśmy się uprzednio występującymi rozwolnieniami (*enteritis*), ani różnymi innymi dolegliwościami przewodu pokarmowego. Jednym słowem, żadnych przeciwwskazań, jak przy leczeniu tranem, nie uznawaliśmy. Wszyscy chorzy, a liczba ich dochodziła do dwudziestu kilku, bardzo chętnie brali Sana-sol ze względu na bardzo przyjemny jego smak, domagali się nawet większych i częstszych dawek. Łaknienie, tak ważny dla nas czynnik w leczeniu gruźlicy, we wszystkich obserwowanych przypadkach się poprawiało, a u niektórych chorych zmiana była wprost uderzająca. Chorzy, dla których trzeba było wynajdywać różne potrawy celem pobudzenia apetytu i skłonienia ich do jedzenia, po 2-tygodniowej kuracji Sana-solem jedli chętnie normalne pożywienie sanatoryjne, nawet domagali się większych racyj. Wraz z poprawą łaknienia następował równoczesny, równomierny przyrost na wadze. Rzeczą jasną jest, jak objaw ten wpływał euforycznie na chorego i polepszał jego samopoczucie. Odczyn Biernackiego — opadanie krwinek — w 80% przypadków wykazał poprawę i to przeważnie dość znaczną, szczególnie w I i II fazie. Ilość hemoglobiny powiększała się w granicach 10—20%, wzór leukocytarny wykazywał nieznaczny eozynofilię (co uważane jest przez większość badaczy za czynnik obronny ustroju przed zakażeniem), przesunięcie wzoru Arnetheta na prawo.

Dla ilustracji osiągniętych wyników omawiamy kilka przypadków.

Chory J. B. l. 27. *TBC. fibroso-caseoso-cavern. pulm. utriusque progr. chron. Cavum permagnum pulm. sin. Status post thoracoplast. part. sin. Temp. 36,5^o—39^o.* (Temperaturę w sanatorium chorzy mierzą w odbytnicy). *Cachexia.* Stały brak łaknienia. Częste biegunki. Podając choremu Sana-sol, zauważyliśmy bezwzględną poprawę łaknienia. Chory, który stale tracił na wadze, zyskał 1 kg., biegunki jakoby ustąpiły, chory ożywił się znacznie, zaczął wstawać i werandować, temperatura straciła charakter hektyczny — 36,8^o—38^o. Zdesperowany uprzednio, nabrał otuchy i wiary we własne siły obronne.

Chora K. E. l. 33. *TBC. fibro-caseoso-cavern. pulm. utriusque progr. subacuta. Pneumoth. artif. ambilat. Pyothorax sin. Temp. 37^o—38,2^o. O. B. — 109/120.* Chora z powodu braku łaknienia traciła ciągle na wadze. O. B. — (odczyn Biernackiego, metoda Westergrena po 1 godz. i po 2 godz.). Waga ciała z 52,4 kg. spadła w ciągu 2 miesięcy (pomimo energicznej kuracji tuczającej) na 51,5, chora słabła, stała się apatyczna, zdesperowana. Po podaniu Sanasolu nastąpiła szybka poprawa łaknienia, a wraz z tym przyrost wagi z 51,3 — 53,3, znaczna poprawa samopoczucia O. B. — 69/100, temp. 37^o—37,8^o.

Chory E. Z. l. 34, robotnik, *TBC, fibroso-caseoso-cavern. pulm. utriusque progr. chron. Status post phrenicoexh. dextr. Laryngitis t.b.c., status post galvanocauterisationem laryngis.* Chory skarżył się na stały brak łaknienia, ubytek na wadze. Ze względu na stan gardła, przyjmował pokarmy tylko płynne i o oznaczanej jakości, co także wpływało ujemnie na apetyt jego. Po po-

daniu Sanasolu stwierdza się szybki wzrost łaknienia, a wraz z nim przyrost wagi (2,5 kg.). Chory czuje się znacznie lepiej. Zmiany w płucach wykazują tendencję do cofania się. Stan krtni po kaustyce znacznie się poprawił. O. B. z 40/69 na 20/40.

A wreszcie przypadek następujący: chory N. J. 1. 28. TBC. *fibro-caseosa-cavern. part. sup. pulm. dextr. et fibro-caseosa-cavern. pulm. sin. progr. subacuta. Pleuritis t. b. c. dextr.* — Ze względu na wybitną duszność, zły stan ogólny (waga 50,8 kg. przy wzroście 1,70 m) oraz wysoką ciepłotę (37,3°—38,5°) wypuszczono po stronie prawej 1500 cm³ płynu surowiczego i zastosowano Pneumosereuse. Temperatura po upływie 2 tygodni opadła do 37,4°, ale ogólny stan chorego się nie poprawiał, choremu stale ubywało na wadze, zmuszał się do jedzenia, ale zwracał je. Wszelkie leki, pobudzające apetyt, nie odnosiły zamierzonego skutku. Ze względu na lichego pacjenta wzdragał się z założeniem odmy drugostronnej. W tym czasie poczęliśmy choremu podawać Sanasol. Chory zaczął się szybko poprawiać, łaknienie znacznie się wzmogło, na wadze przybyło w ciągu 3 tygodni 3,0 kg. (z 50,2 na 53,2). Samopoczucie się poprawiło znacznie, chory zyskał na siłach, zaczął wstawać i werandować, pozwalaliśmy mu na małe spacerki. O. B. z 82/100 spadł na 48/71. Ilość Hg wzrosła o 20%, zjawiała się nieznaczna eozynofilia, wzór Arneha wykazał wyraźne przesunięcie w prawo. Liczba czerwonych ciałek wzrosła z 3.850.000 na 4.300.000. Liczba białych z 8.000 opadła na 6.500. Choremu założono odmę dwustronną z wynikiem bardzo dobrym.

Wspomnieliśmy tu o 3 przypadkach ciężkich, gdzie rokowanie było zupełnie wątpliwe. Lepsze jeszcze wyniki osiągnęliśmy w przypadkach I fazy, gdzie poprawa w stanie ogólnym była wręcz zdumiewająca.

Chora K. F. I. 18 *Status post pleuritidem exsudat. dextr.*, w ciągu 2 tygodni po podaniu Sanasolu przybyło 3 kg. O. B. z 38/70 na 2/4 w ciągu miesiąca. Chora ta żadnym zabiegom nie podlegała.

Toż samo chory P. K. I. 23. *Pleuritis exsudat. sin non specifica.* Choremu zastosowano Pneumosereuse (po wypuszczeniu 2,500 cm³ płynu klarownego, surowiczego) oraz wstrzykiwanie domięśniowe płynu surowiczego (autoseroterapia metodą Gilberta). Chory był bardzo osłabiony, skarżył się na całkowity brak łaknienia i sił. Zalecono Sanasol. Po upływie 2 tygodni nastąpiła znaczna poprawa łaknienia, przybytek na wadze 2 kg. (z 53,5 — 54,9) przy minimalnym śladzie płynu, stwierdzonego rentgenologicznie — O. B. z 76/97 na 28/40.—

U chorych z gruźlicą kostną stwierdzono znaczny przyrost wagi oraz poprawę w opadaniu krwinek.

Charakterystyczny jest przypadek chorego S.Br. I. 34. *Coxitis t. b. c. TBC. fibro-caseosa-cavern. part. sup. pulm. dextr. progr. chron.*—Chory przebywał w Sanatorium od 18 miesięcy.— W ciągu ostatnich 6 miesięcy choremu nieznacznie ubywało na wadze. Po podaniu Sana-solu łaknienie się bardzo wzmogło. W ciągu 4 tygodni przybyło 1,8 kg. Zmiany w płucach wykazują tendencję do zwapnienia. Wpływ dobroczynny witaminowego preparatu jest zupełnie widoczny.

Za szczupłe są ramy niniejszej pracy, abyśmy mogli omówić wszystkie przypadki, przez nas obserwowane, wybraliśmy jedynie niektóre, najbardziej charakterystyczne.

Osiągnięte powyżej wyniki uważamy za nader zachęcające do stosowania Sana-solu jako leku pomocniczego w terapii gruźlicy.

Podając Sana-sol, operujemy bowiem przetworem o stałej wartości witaminowej. Usunięcie zbędnych ciał tłuszczowych, które są przyczyną złego smaku tranu, a przy tym utrudniających trawienie, obecność witamin B i C, których brak w tranie, wyjątkowo przyjemny smak dają możliwość użytkowania go przez cały rok.

PIŚMIENNICTWO.

1. Becker O. Vigantol — Kalkbehandlung bei Lungentuberkulose. D. med. Woch. 1930 str. 1007.
2. Bacmeister A. und Rehfeldt F. Phosphorlebertran und die Gerson-Hermansdorffersche Diät. zur Heilung der Tuberkulose. D. med. Woch. 1929 T. 55. str. 2050 I. 56. 1930 r. str. 480.
3. L. Berger. Tran normalny czy aktywowany. Polsk. Gazet. Lek. Nr. 50. 1934 r.
4. Chorzelska M. Kilka uwag nad sztucznym odżywianiem witaminowym.
5. Chodkowski K. Witaminy a gruźlica. P. Arch. Med. Wewn. — 1934. t. I. z. 2.
6. Dobrowolski. Zastosowanie racjonalnego odżywiania.
7. Fritz. Z dziejów witamin. Polska Gazeta Lek. 1928 r. VII. Kr. 19.
8. Kramsztyk. O witaminach. Warsz. Kalend. Lek. 1927 r.
9. Kwaskowski W. O dodatnim wpływie życianów A i B na gojenie się przetok gruźliczych.
10. Krauze Stanisław. O zagadnieniach odżywiania. 1927 r.
11. Kvan O. Ueber die Fettstoffreiztherapie chirurgischen Tuberkulose. Wiener med. Woch. 1930 r. T. 80. str. 371.
12. Levaditi et Yan Po. — Etude experimentale de la calcification des lesions tuberculeuses sous l'influence de l'ergosterol irradié. Presse Med. 1930 r. str. 168 i 1720.
13. Edmund Lelesz i Wincenty Łapa. Witamina B w hiperglikemii doświadczalnej. Medycyna 1928.
14. Edmund Lelesz. O działaniu witamin. Poznań, 1926 r.
15. Menschel H. Ueber eine Behandlungsmethode mit D Vitamin bei offener Lungentuberkulose. M. m. Woch. 1930, str. 239.
16. Melcer A. Witamina D i gruźlica płuc. Prakt. lek. 1930 str. 761.
17. Metz A. Ueber die therapeutische Wirkung von Lebertren. I. H. G. Diät und Heliotherapie bei Tuberkulose. D. med. Woch. 1935: I. 61. str. 916.
18. Nègre L. Action de huiles d'olive et de foie de morue sur la tuberculose experimentale du cobaye et du lapin. Annales de l'Institut Pasteur 1932 T. 49. str. 319.
19. Plebańczyk P. Witamina D i tran w leczeniu gruźlicy. Gruźlica. 1935 R. X. Nr. 4.
20. Paquier P. L'état actuel du problème des vitamines. Presse médicale 1928, Nr. 36.
21. Pfannestiel W. und B. Scharlan. Tierexperimentelle Studien ueber die Bedeutung gesteigerter Vitaminzuf für die Tuberkulose — Beitr. Klin. TBK. 1930 t. 73. str. 351.
22. Stepp W. Ueber den Stand der Vitaminlehre mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die klinische Medizin. Klin. Wochenschrift. 1922. t. I. str. 881 i 931.
23. W. Tomaszewski. Kliniczne znaczenie witaminy C. 1936 r.
24. Thiroux A. Biologia Lek. Rok. XIII. Nr. 4.
25. Terlecki E. Tran rybi w leczeniu gruźlicy. Polsk. Gaz. Lek. 1927. RVI. Nr. 26.
26. Zacharias G. Ein Beitrag zur Lebertrantherapie der Lungentuberkulose. Die Tuberkulose 1934, T. 14. str. 136.
27. Zoepffel H. Neure Arbeiten über Vitamine mit besonderer Berücksichtigung der Kinderheil. Mediz. Klinik 1923. R. 19. str. 1238.

Z Białostockiego Wojew. Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych w Choroszczu.

(Dyr.: Dr St. Derez).

Izoaglutyniny a zagadnienie przepuszczalności opon mózgo-rdzeniowej*).

Podał

Dr St. HRYNKIEWICZ.

(Dokończenie — patrz Nr. 9).

Musimy stwierdzić w świetle naszych badań, że płyny, ani normalne, ani też patologiczne, niezależnie od charakteru zmian patologicznych, nie zawierają izoaglutynin. Jedynie w przypadku zniszczenia na większym odcinku opon mózgowo-rdzeniowych, jak to miało

*) Referat wygłoszony na Zjeździe Psychiatrów w Chełmie — Lublinie 6—8.XII.36 r.

miejsce w przypadku guza z przepukliną (2437/386), może przyjść do zjawienia się w płynie izoaglutynin. Przepuszczalność, oznaczona wg. Waltera, wykazywała niejednokrotnie na tym samym materiale bardzo znaczne jej wzmoczenie.

Zachodzi więc prawie całkowita rozbieżność między przepuszczalnością dla bromu a dla izoaglutynin. Niema w tym, zresztą, nic dziwnego, skoro przyjmujemy możliwość selektywnej przepuszczalności nawet dla pojedynczych krystaloidów, tak np. przepuszczalność dla bromu i chloru nie pokrywają się zupełnie (Disertori i inni) przyjmują, że PQ nie zależy od prawa Donnana, a że należy tu przyjąć działalność biologiczną środowiska przepuszczającego.

Badanie nad właściwościami izoaglutynogenowymi płynu na drodze adsorbowania przeciwciał zlepiających wypadło bez wyjątku we wszystkich badanych płynach ujemnie. Badania w tym samym kierunku, wykonane według Brauna i Schiffa, wypadły podobnie ujemnie. Nie udało się więc nigdy stwierdzić właściwości antygenowych grupy A, a charakter samej metody, stwierdzenie więc w wyniku hemolizy nie zezwala na bliższe określenie ewentualnych innych grupowych własności, jeśli miałyby one nawet miejsce rzeczywiście.

Płyn zatem mózgowo-rdzeniowy nie jest ani izoaglutynogenem, ani też nie zawiera izoaglutynin. Jesteśmy tu w częściowej zgodzie z Krale, Hermanem i Halberówną, ponieważ oni nie stwierdzili również izoaglutynin w płynie normalnym. Potwierdzam wyniki badania Putkonena oraz Kleina i Wagnerovej-Hatrikovej, którzy, jak to nadmieniałem wyżej, nie widzieli izoaglutynin i w płynach bardzo silnie zmienionych. Otóż jeszcze jeden fakt posiada dla mnie duże znaczenie, a mianowicie to, że mózg (Hirszfeld i Halberówna, Putkonen) nie zawiera własności grupowych, a więc tak samo, jak i płyn mózgowo-rdzeniowy. Putkonen nie stwierdził ani izoaglutynin, ani izoaglutynogenu w zbadanych 29 płynach m.-rdz., podczas kiedy badanie na izoaglutynogen wypadło dodatnio w ślinie, moczu, łzach, spermie, wodach płodowych.

Zachodziłoby pytanie, czy mamy tu analogię między układem krwionośnym płodu i organizmem matki, gdzie warstwa komórek neutralnych oddziela od siebie obce sobie elementy biochemiczne. Oczywiście, zachodzić może tylko dalsza analogia, ponieważ nie mamy podstaw do przypuszczania, aby tkanka mózgowa posiadała inne własności grupowe, niż reszta narządów organizmu, jak to częstokroć ma miejsce u matki i płodu, ale nie mniej jednak mamy tutaj z jednej strony krew o wybitnych właściwościach grupowych, podczas kiedy tkanka nerwowa wraz z płynem mózgowo-rdzeniowym są niezróżnicowane grupowo. Oba te środowiska są oddzielone dwiema przegradami (barierami), a poza tym płyn od tkanki nerwowej oddziela się dodatkowo trzecią barierą. Znamy w organizmie narządy pokryte osłonkami z błon surowiczych, jak np. wątroba, które pod względem grupowości zachowują się całkowicie zgodnie z resztą organizmu. Tak, że, oczywiście „torebka“ mózgowa, złożona z opon, posiada inne znaczenie poza rolą osłony i podścieliska. Zachowanie się płynu i tkanki nerwowej z punktu widzenia izoaglutynin i właściwości izoaglutynogenowych mogłoby być jeszcze jednym dowodem specjalnej roli i znaczenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Gdzie, w której części opon mieści się czynnik obronny, czy też ochronny, zabezpieczający niezróżnicowanie, z punktu widzenia właściwości grupowych, zawartości jamy czaszkowej i kanału kręgowego?

Dalsze pytanie, nasuwające się tutaj, dlaczego właśnie układ nerwowy i jego najbliższe sąsiedztwo tak się odmiennie zachowuje od pozostałego organizmu?

Jak wspomniałem, Herman i Halberówna wysunęli koncepcję, że, jeśli nawet przy wyraźnych patologicznych zmianach w płynie, jak to chociażby w ich materiale w gruźliczym zapaleniu opon, nie stwierdza się izoaglutynin, to zależałoby to od działania czynników, hamujących działanie przeciwciał zlepnych. Kral taką możliwość wyłączył w sposób następujący. Używał on do rozcieńczeń surowicy przy określaniu miana aglutynacyjnego nie soli, lecz płynu z niskim współczynnikiem przepuszczalności, ale nie zawierającym izoaglutynin. Mielibyśmy więc do czynienia z płynem o dużej ewentualnie zawartości ciał, unieczynnających izoaglutyniny. Okazało się, że jest najzupełniej obojętnym, czy się używa surowicy, czy też takiego właśnie płynu. Czyli płyn nie zawiera w sobie czynników hamujących, a w ogóle od chwili swojego powstania nie zawiera w sobie izoaglutynin.

Oczywiście, możnaby w ogóle zakwestionować rolę naczyń i układu krążenia w powstawaniu płynu, a przyjmując, jak to chcą jeszcze niektórzy i dzisiaj, że płyn jest swoistą wydalina, czy też nawet i wydzielina mózgu. Myśl taka o tyle byłaby uzasadniona, że widzimy całkowitą zgodność płynu i mózgu pod kątem widzenia zachowania się omawianych przez nas przeciwciał. Nie wchodząc jednak w bliższe przedstawianie sprawy, odrzucamy taką możliwość. Istnieje cały szereg dowodów, że płyn powstaje przede wszystkim w splocie naczyniastym oraz na całej powierzchni opon miękkich. Bariera, broniąca płyn od obecności izoaglutynin, musi się znajdować wszędzie tam, gdzie znajduje się miejsce powstawania płynu. Czynność ta pozostaje w związku jak najściślej z procesami przyżyciowymi, ponieważ wkrótce po zejściu śmiertelnym można stwierdzić w każdym płynie izoaglutyniny. Należy to zjawisko do kategorii biologicznych, a nie polega na charakterze budowy anatomicznej i histologicznej, i jest jaknajściślej połączone z naczyniami. W samych zaś naczyniach musimy zlokalizować tę właściwość w części najbardziej czynnej, to znaczy w śródbłōnku naczyniowym.

Obok szeregu argumentów, przemawiających za rolą naczyń w przepuszczalności, możnaby się powołać jeszcze na fakt, że stale przy wzmoczonej przepuszczalności bariery widzi się zmiany w naczyniach mózgowych i oponowych (Lewandowsky).

W odróżnieniu od zachowania się przepuszczalności doświadczalnej, zależnej niewątpliwie w dużej mierze od takiego, czy innego ładunku związku, czy składnika, którego przechodzenie ze krwi do płynu badamy — przechodzenie izoaglutynin jest od czynników fizykochemicznych zupełnie niezależne, a li tylko od procesów życiowych śródbłōnka.

Odmienne zachowanie się przepuszczalności dla koloidów i krystaloidów zwróciło uwagę badaczy. Nie jest wcale koniecznością, aby przy wzmoczonej przepuszczalności dla bromu musiała ona być wzmoczona i dla toksyn (Salus i Sinek). Odróżniamy za Walterem trzy zespoły w zachowaniu się przepuszczalności opon. Pierwszy zespół obserwujemy w ostrym

zapaleniu opon ze zwiększeniem liczby ciałek i ilości białka. W drugim zespole istnieje wzmoczona przepuszczalność bez zwiększenia się ilości białka i liczby ciałek, co ma miejsce w sprawach toksycznych i miażdżycowych. Trzeci wreszcie zespół cechuje się znacznym zwiększeniem się ilości białka przy normalnej pleocytozie i normalnej przepuszczalności, jak to bywa w niektórych guzach mózgu.

Właściwie zatem prawa fizyczno-chemiczne nie wyjaśniają przepuszczalności dla bromu.

Ze ta przypuszczalna swoista czynność śródbłonna naczyń w obrębie o. u. n. musi być bardzo zróżnicowana, dowodzi zachowanie się własności izoaglutynogenowych wszystkich narządów w zestawieniu z tkanką nerwową. Możemy zgodzić się na różnice w zachowaniu się naczyń większych, średnich, a nawet i przedwłośniczek, ale nie mamy danych na to, aby istniały różnice w kapilarach, np. między mózgiem a wątrobą. Musimy więc przyjąć istnienie różnic jeszcze niedostępnych naszym metodom badania między podobnymi do siebie morfologicznie elementami.

Teraz drugie pytanie, postawione wyżej do rozstrzygnięcia. Jaki cel, mianowicie, posiada odmienne zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego i tkanki nerwowej z punktu widzenia właściwości grupowych? Sporna i niewyjaśniona jest kwestia rozwoju filogenetycznego tej właściwości organizmu ludzkiego. Szukając wyjaśnienia na drodze podobieństwa w zjawiskach nam bardziej zrozumiałych, a więc powstawania przeciwciał odpornościowych, i to specjalnie aglutynin, jako wyrazu samoobrony organizmu przed groźącą szkodliwością, moglibyśmy przyjąć, że w pewnych warunkach brak takich przeciwciał jest, czy też może być, wyrazem postawy obronnej, w tym przypadku narządu bardzo ważnego dla przejawów życiowych, jakim jest układ nerwowy ośrodkowy. Ta postawa obronna realizowałaby się w tym przypadku przez niedopuszczenie składników, które mogłyby np. być niebezpieczne przez swoją właśnie ostro wyrażoną odrębność. Być może, że to pozostaje w związku ze specjalnym zapotrzebowaniem środków przemiany materii w układzie nerwowym. Nie wiemy, co prawda, czy zsyntetyzowane środki odżywcze posiadają również cechy grupowe, co jednakże nasuwa się nieodparcie, jeśli sobie uprzytomnimy zjawiska uczulenia przy parenteralnym doprowadzeniu niektórych pokarmów, nie należących do grupy białkowej, a więc zaburzeń, występujących w takich przypadkach nie możemy kłaść na karb intoksykacji białkowej. Przypuszczam, że wyjaśnienia w tej dziedzinie miałyby znaczenie dla uzyskania odpowiedzi na szereg istotnych kwestyj. Że ist-

nieje jakaś zależność, czy też może tylko związek między cechami grupowymi a frakcją białkową w pierwszym rzędzie, wynika to z badań Schiffa.

Zachowanie się identyczne własności izoaglutynin płynu i mózgu wskazuje, zdaje się, dość przekonująco na identyczność działalności bariery krwimózgowej i krwiopłynnej. Zwracał na to uwagę już poprzednio Lewandowski, że przy wzmoczonej przepuszczalności w płynie stwierdza się obecność tychże ciał i w mózgu.

Badania nad zachowaniem się przeciwciał zlepiających rzucają nowe światło na rolę bariery. Widocznie zachowanie odrębności grupowej posiada bardzo duże znaczenie, skoro nawet w razie zaistnienia niebezpieczeństwa dużego dla organizmu, kiedy przychodzi do bardzo bliskiego kontaktu zawartości worka oponowego z układem krążenia, to nie mniej jednak właściwości grupowe pozostają obce płynowi.

STRESZCZENIE.

Autor na podstawie przebadania krwi i płynu, zarówno normalnego, jak i zmienionego patologicznie w kierunku zawartości izoaglutynin i izoaglutynogenów w 322 przypadkach, dochodzi do następujących wniosków:

1) płyn nie zawiera ani izoaglutynin, ani też izoaglutynogenów;

2) takie zachowanie się płynu i tkanki nerwowej musi świadczyć o istnieniu bariery ochronnej między krwią i płynem. Umiejscowienie tej bariery może pokrywać się całkowicie z barierą ustaloną na podstawie badań doświadczalnych;

3) czynność bariery ochronnej nie jest zależna wyłącznie od momentów fizycznochemicznych, jest to funkcja życiowa;

4) z punktu widzenia zachowania się izoaglutynin i izoaglutynogenów należy przyjąć, że bariera krwiopłynowa i bariera krwimózgowa posiadają identyczne własności.

PISMIENICTWO.

1. Grabow u. Plaut — Z. Imm. Forsch. 54, 1928.
2. Herman i Halberówna — Medyc. doświadczalna i społ. IV, 1925.
3. Herman i Halberówna — C. r. Soc. Biol. Paris 93, II, 1924.
4. Hirsfeld — Grupy krwi — Warszawa, Delta, 1934.
5. Kafka — Serologie der Geisteskrankheiten — Handb. d. Geisteskrankheiten, Bumke III. B. Springer, 1928.
6. Klein, Wagnerová-Hatriková, Bratisl. Lek. Listy, 15, 1935.
7. Kral — Dtsche Z. f. Nervenheilk. 122.
8. Lewandowski — Z. f. d. g. N. u. Ps. 126.
9. Piolti — Riv. Pat. Nerv. 44 (Zbl. 75).
10. Putkonen — Zbl. 66, Acta Soc. Medic. fin. 11. Salus u. Sinek — Z. f. d. g. N. u. Ps. 146.
12. Teneff — Giorn. Batter. 9, (1932).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Fizjopatologia przemiany wapnia.

Podał

Dr Antoni WAJNGOT (Warszawa).

Część ogólna.

Wapń, jako składnik ustroju ludzkiego, stanowi pokązną pozycję, zajmując od 0,7% do 1,4% wagi cia-

ła, z czego 97—98% lokalizuje się w kościach, reszta w tkankach miękkich i sokach ustroju. Substancja kostna jest głównym depozytem wapnia i fosforu, tworzących fosforan wapniowy, poza tym w kościach znajdują się jeszcze węglany wapnia; sól ta jednak jest związana z kością dość luźno i pod wpływem czynników kwaśnych łatwo się daje wyflukiwać. W innych tkankach znajduje się prawie wyłącznie fosforan wapniowy.

Zapotrzebowanie wapnia przez ustrój waha się w szerokich granicach w zależności od wieku. Noworodek wymaga ponad 1 g na dobę, niemowlę do 6 mies. ok. 1½ g, do 5-u lat 1,2 g. U dorosłych zapotrzebowanie wapnia jest mniejsze.

Źródłem wapnia dla ustroju są w warunkach fizjologicznych pokarmy i woda, w klinicznych jeszcze leki. Według tablic Gauthiera, najbogatsze w wapń są rośliny, jajka i mleko. Wchłanianie wapnia w jelitach zależy od 1) stężenia jonów wodorowych środowiska — przesunięcie na stronę kwaśną powoduje strącanie związków słabo rozpuszczalnych; 2) od soli żółciowych, które prowadzą do rozpadu mydeł wapniowych; 3) od witaminy D. Według *Abderhaldena* i *Hansliana*, wapń wchłaniany jest pod postacią jonową; *Zuckmayer* natomiast twierdzi, iż wchłania się również i wapń koloidalny. W każdym razie ogólna zgodność panuje co do tego, iż postać wapnia, wprowadzanego z pokarmem, nie wywiera wpływu na stopień wchłaniania.

Równoczesne podawanie magnezu lub sodu wywołuje wypłukiwanie wapnia z ustroju, tak, jakby te metale „wypierały“ wapń z tkanek. Potas, a zwłaszcza fosfor wzmagają magazynowanie wapnia w tkankach, i wydaje się, że przy niedoborze fosforu trwałe zatrzymanie wapnia jest wogóle niemożliwe.

Wydalanie odbywa się głównie przez jelita. *Ségur* uważa nawet, że wydalanie wapnia z żółcią jest fizjologiczną czynnością wątroby. Wydalanie nerkowe stanowi mniejszy procent i, jak się wydaje, z moczem odchodzi wyłącznie frakcja silnie dyfundująca, niejonizowana o charakterze budulcowo-plastycznym, nie wykazująca aktywności biologicznej. Stosunek ten zmienić się może wybitnie w okresie karmienia. Ze stolcem noworodka wydalana się wtedy mniej wapnia, niż z moczem przy karmieniu piersią (tak, jak u dorosłych), natomiast przy karmieniu sztucznym stosunek jest odwrotny. Wytlumaczenie tego faktu leży w zaburzeniach wchłaniania tłuszczów, w najpospolitszym schorzeniu jelitowym u sztucznie karmionych niemowląt; skutek tego odchodzi duża część nierozłożonych mydeł wapniowych kwasów tłuszczowych.

Wapń w krwi i surowicy.

Całkowita ilość wapnia w krwi znajduje się prawie wyłącznie w surowicy. W ciałkach czerwonych znajdują się minimalne ślady, więcej nieco w leukocytach, których jądra obfitują w wapń.

Między osoczem i surowicą nie ma żadnej różnicy.

Poziom wapnia w krwi należy do bardzo stałych wartości.

Przeciętna norma daje liczbę od 9 do 12 mgr %. Nieznaczne nawet odchylenia od normy są wskaźnikiem poważnego zaburzenia równowagi ustrojowej.

Wapń w surowicy znajduje się pod trzema postaciami: 1) 60—70% tej ilości stanowi forma dyfuzyjna w t. zw. dyspersji molekularnej; z tej ilości ok. 1/5 jest zjonizowana, i ona to jest wyłącznie aktywna biologicznie; 2) ok. 20—30% wapnia koloidalnego, związanego z białkiem i odgrywającego rolę buforów krwi; 3) ok. 10% wapnia dyfundującego niejonizowanego, połączonego w kompleksy nieorganiczne, które wydala się przez nerki jako bezużyteczny składnik. Liczby te cytują wg *Brulla*. Nadmienić należy, iż obecnie nie rozporządzamy żadną metodą, pozwalającą na zupełnie ścisłe obliczenie tych frakcji, skutek tego między różnymi autorami zachodzą duże sprzeczności. Tak

więc *Rona* i *Takahashi* stosują wzór, uwzględniający równowagę dysocjacji i rozpuszczalności węglanów: $\frac{(Ca^{''}) (HCO_2^{'})}{H^{'}} = K (18^{\circ}C)$. Obliczona w ten

sposób stała $K = 350$ odpowiada 25 mgr jonów wapnia w litrze surowicy. *Nernst* i *Bjerrum* stosują teorię aktywności jonów względem produktów rozpadu węglanu wapnia i otrzymują stałą dysocjacji $K (38^{\circ}C) = (HCO_3^{'}) (Ca^{''}) = 18$ mgr/litr.

Istnieje możliwość wzajemnego przemieszczania się frakcji, gdyż ilość wapnia, związanego z białkami, zależy od punktu izoelektrycznego albumin, globulin, fibrynogenu i t. d. i może znacznie się wahać w zależności od zmian wartości tego punktu. Rozpuszczalność związków wapnia w surowicy zależy od prężności dwutlenku węgla i stężenia jonów wodorowych; alkalizacja krwi i zmniejszenie prężności CO_2 wpływają ujemnie na rozpuszczalność, warunki odwrotne jej sprzyjają.

Bilans przemiany wapniowej.

Przechodząc do odchyień przemiany wapnia w warunkach fizjologicznych i patologicznych i do rozdziału wpływów na gospodarkę wapniową między różne narządy, musimy przypomnieć z całym naciskiem, iż jedyną drogą badania metabolizmu wapniowego jest wykonanie bilansu. Najbardziej szczegółowe określanie wapnia w tkankach i sokach ustroju nie odpowie na najbardziej zasadnicze pytanie: czy ustrój znajduje się w równowadze gospodarki wapniowej, czy też jest ona zakłócona i w jakim kierunku. Teoretyczna zasada bilansu jest bardzo prosta i redukuje się do dokładnego obliczenia ilości wapnia, pobieranego i wydalanego drogą jelit i nerek. Ze względu na małe wogóle ilości wapnia, w jakich obracają się obliczenia, muszą one być wykonywane z wyjątkową precyzją. Dla ilościowego określenia wapnia w różnych substancjach wypracowano szereg metod, które ostatecznie sprowadzają się do określenia miareczkowego w spopielennej substancji. Niedawno *Dulière* wprowadził znaczne uproszczenia do tych analiz ilościowych i w ten sposób udostępnił wykonywanie bilansu nawet skromnie zaopatrzonym pracownikom szpitalnym. Wnioskowanie o gospodarce wapniowej i jej zaburzeniach wyłącznie na podstawie kalcemii jest nader rozpowszechnionym błędem i pociągnęło za sobą szereg niesłusznych i niepotrzebnych metod leczniczych, o czym jeszcze będzie mowa niżej.

Fizjologiczne zmiany kalcemii.

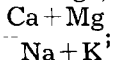
Wiek. — Powszechnie ustalono zmniejszanie się kalcemii z wiekiem; oczywiście nie ma tu reguły bezwzględnej, ani też równoległości obu liczb.

Płeć. — *H. i R. Bakwin* stwierdzili spazmofilię 2 razy częściej u chłopców, niż u dziewcząt, poza tym tężyczka chłopięca odznacza się cięższym i bardziej uporczywym przebiegiem. Wskazuje to na fakt, iż, pomimo braku różnic u dzieci zdrowych, płeć męska potencjalnie usposabia bardziej do hipokalcemii.

Pora roku. — Zaobserwowano powszechnie nasilenie występowania tężyczki w zimie i na wiosnę. Badania kalcemii u dzieci do 2-cho lat dowiodły, iż wiek dziecięcy wogóle wykazuje tendencję do hiperkalcemii w lecie i hipokalcemii od stycznia do marca. Prawdopodobnie występuje tu zależność od promieni pozafioletkowych (p. n.). Być może, rozchodzi się o adsorpcję promieni pozafioletkowych na pyłkach, zawieszonych w wilgoci i mgie. Na ten czynnik wskazywałoby też geograficzne rozmieszczenie krzywicy (p. n.).

Wpływy neuro-psychiczne.

Czynnik nerwowy wywiera niezaprzeczonego wpływu na gospodarkę mineralną ustroju. Wpływ ten jest wzajemny. Szczególnie wapń odgrywa rolę moderatorem względem układu nerwowo-mięśniowego. Zmniejszenie ilości wapnia w mięśniach wywołuje przykurcze i drżenie włókienkowe — przykładem tych stosunków, poza eksperymentem fizjologicznym, są t. zw. stany przykurczu Dupuytren'a i dodatni wpływ usunięcia przytarczyc w tej chorobie. Już w 1899 Loeb, badając wpływ jonów na pobudliwość układu nerwowego, ustalił zależność tej czynności od stosunku



wprowadzenie związków, strącających wapń, do kory mózgowej wywołuje drgawki. Pożywienie ubogie w wapń zwiększa pobudliwość elektryczną nerwową i mięśniową u zwierząt narkotyzowanych. McCollum, wstrzykując zwierzętom surowicę, pozbawioną dużej ilości wapnia przez dializę, otrzymywał miejscowe wzmoczenie pobudliwości.

W chorobie Parkinsona samoistnej lub pośpiączkowej stwierdzano niedomogę przytarczyc i zaburzone przez to gospodarce wapniowej przypisuje się m. in. stały stan podniecenia układu nerwowego u parkinsoników.

Wpływ wapnia na serce.

U psa wstrzyknięcie dożylnie kilku cm³ CaCl₂ w 10% roztworze powoduje wyraźne wzmoczenie skurczów mięśnia sercowego. Ringer wykonał następujące klasyczne doświadczenie: serce izolowane krócej bije w roztworze fizjologicznym w wodzie destylowanej, dłużej w roztworze wody zwykłej, zawierającej nieco wapnia.

Potas w tym doświadczeniu działa antagoniście.

Doświadczenie Busqueta i Pachona wykazuje działanie wapnia na drodze pośredniej. O ile wywołać znaczną hipokalcemię, wówczas odpada działanie tego metalu na nerw błędny, i drażnienie tego nerwu nie poraża ruchów serca; wniosek ten poparty jest doświadczeniem klinicznym, które dowodzi, że wapń zdysocjowany wzmacnia efekt podrażnienia n. błędnego.

Duże dawki wapnia wywołują rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe, znikające przy wypłukiwaniu wapnia; zatrucie wapniem pozostawia serce w rozkurczu.

Działając dawkami od 2 do 3 mgr na kg wagi, obserwuje się bradykardię bez zmiany ciśnienia. Przecinając nerw błędny lub porażając go atropiną, zapobiega się bradykardii. Dawki nieco wyższe wywołują nadciśnienie, bardzo wysokie zaś — wybitny spadek ciśnienia krwi.

Mięśnie innych narządów oddziałują analogicznie na wapń.

Rola wapnia w niektórych innych czynnościach życiowych.

Oddychanie. — Wstrzykiwanie wapnia pogłębia oddech po porażeniu ośrodka oddechowego morfiną (Schlick). Natomiast inni autorzy zauważyli porażenie ośrodka oddechowego, co prawda, po wprowadzeniu dużych ilości wapnia.

Szczelność komórek. — Działanie wapnia wyraża się wzmoczeniem szczelności błon komórkowych. W doświadczeniu laboratoryjnym przekonano się o tym, dodając nieco wapnia do roztworu guanidyny; mięsień izolowany, zanurzony do takiej mieszaniny, nie wykazywał przepuszczalności dla guanidyny. Pod wpły-

wem wapnia wzmacnia się również oporność krwinek na hemolizę saponinową. Zauważono też przepuszczalność kłębków nerkowych dla cukru przy znacznym zubożeniu organizmu w wapń. Te i in. podobne doświadczenia znalazły swój słuszny wykładnik kliniczny w stosowaniu wapnia w stanach wysiękowych.

Diureza — w leczeniu chorób nerek połączonych z oligurią już w starożytności stosowano wody wapniowe. Doświadczalnie Blum wykazał wzmoczenie diurezy po podawaniu chlorku wapnia, przy czym stwierdził zmniejszenie potasu i sodu; diureza może być tłumaczona w tym razie jako czynność obronna, zmierzająca do wydalenia mączącego równowagę kationów potasu — antagonisty wapnia.

Rola diastatyczna: odwapniając sok trzustkowy, inaktywuje się jego czynność trawienną. Prawdopodobnie zjawiska analogiczne zachodzą i w innych ekskretach.

Zmiany krwi — wapń wzmacnia fagocytozę i krzepnięcie drogą umożliwienia przemiany fibrynogenu w włóknik.

Regulacja kalcemii.

Na ogół chemizm krwi jest cechą stałą i zaburzenie jego wskazuje na przyczynę poważną i długotrwałą. Niewątpliwą rolę w utrzymywaniu równowagi chemicznej krwi odgrywa układ autonomiczno-dokrewny, natomiast ośrodek mózgowy, osobliwie dla wapnia — nie jest znany. Niektóre prace przemawiają za jego umiejscowieniem w okolicy przysadki (p. n.). Badania Zondeka wykazały wpływ pobudzający wapnia na nerw współczulny, a potasu na błędny; zależy to jednak nie tylko od bezwzględnych ilości wapnia i potasu, ale od ich stosunku ilościowego do innych jonów. Droga do tej regulacji jest następująca: układ nerwowy autonomiczny reguluje działanie gruczołów dokrewnych, te zaś oddziałują bezpośrednio na ilość wapnia; w ten sposób zamyka się koło wzajemnej regulacji.

Bezpośredni wpływ gruczołów dokrewnych na przemianę wapnia.

1) **Przytarczycy.** Regulacja przemiany wapniowej jest ich rolą fundamentalną. Doświadczalne usunięcie przytarczyc wywołuje tężyczkę, którą jednakże można osłabić lub opóźnić stałym podawaniem wapnia. Duże znaczenie w stanach tężyczki doświadczalnej ma dieta: zakwaszająca szkodzi, alkalizująca działa kojąco.

Na podstawie tych badań rozpoczęto leczenie tężyczki wyciągami z przytarczyc, które wprawdzie ma tylko znaczenie substytucyjne, ale w tym zakresie święci prawdziwe triumfy. Obserwuje się przy tym wyraźną mobilizację wapnia z tkanek dla utrzymania kalcemii na odpowiednim poziomie.

Przytarczycy regulują również całkowitą przemianę metali.

$$\text{Stosunek } \frac{\text{K} + \text{Wa}}{\text{Ca} + \text{Mg}} = \text{ok. } 30, \text{ w tężyczce sięga do } 50$$

z powodu spadku wapnia.

Przytarczycy regulują każde odchylenie w tym stosunku.

2) **Tarczycyca** — poglądy na udział tego gruczołu w przemianie wapnia nie są ustalone, gdyż dane laboratoryjne nie odpowiadają klinice. U królików po tyreoidtomii stwierdzano zmiany, przypominające krzywicę. Potomstwo zwierząt, którym usunięto tarczycę, wykazuje skłonność do krzywicy. W klinice ludzkiej istnieje pewna liczba podobnych spostrzeżeń. Jak się wydaje, tarczycyca nie wywiera wpływu na kalcemię, jednakże leczenie wapniem wpływa na niektóre

objawy nerwowe u bazedowików w sensie ich wyraźnego łągodzenia.

Wyniki badań nad dopływem tyreoidyny na przemianę wapnia są sprzeczne.

3) **Nadnercza** — u rachityków stwierdzano ubóstwo nadnerczy w adrenalinę i substancję chromafinową. U świnek morskich znajdowano po hipernefektomii obfitość tkanki kostnawej w obrębie nasad kości, co przypomina krzywicę. Po wstrzykiwaniach adrenaliny otrzymano wzmoczenie konsolidacji kości, doświadczalnie złamanych, przy równoczesnym obniżeniu poziomu wapnia a podwyższeniu fosforu we krwi. Być może, tutaj leży dodatni wynik działania adrenaliny w krzywicy.

Kilkakrotnie udało się wstrzykiwaniami adrenaliny ujawnić tężyczkę utajoną.

4) **Gruzoły płciowe** — badania wykazują dużo sprzeczności. W menopauzie patologicznej stwierdzano hiperkalcemię, w fizjologicznej (ciąża, po-

łóg) nieznaczną hipokalcemię. Wybitny spadek wapnia w krwi występuje w rzucańce.

5) **Przysadka** — w akromegalii poziom wapnia surowicy obniża się, w chorobie Cushinga — wzrasta. W spazmofilii znajdowano zmiany zanikowe przysadki. Wstrzykiwanie wyciągów przysadki całkowitej dawało dobre wyniki w krzywicy i osteomalacji i poprawę bilansu wapniowego u gruzlików. Wartość tych twierdzeń wybitnie obniża stosowanie wyciągów z całej przysadki. Badania nad działaniem poszczególnych płatów nie są na razie zakończone.

Pobudzanie elcktr. okolicy *retrohypophysis* powoduje wzmoczenie kalcemii (centrum?) (Azerad).

6) **Sledziona** — stosowana w wyciągach, podnosi poziom wapnia w krwi; u zwierząt z wyciętą śledzioną nie obserwowano powrotu kalcemii do normy w pewien czas po podaniu szczawianu sodu, co przemawia za słuszością wymienionych poprzednio obserwacji. (Dok. nast.)

Oceny książek.

Docent Dr. Marta **ERLICHÓWNA** i Dr. Adam **FESTEN-SZTAT**. **O błędnych rozpoznaniach w chorobach wieku dziecięcego na podstawie 1001 zestawień obrazów klinicznych z obrazami sekcyjnymi.** (Polskie Monografie i Wykłady kliniczne z dziedziny Pediatrii. Redaktor Prof. M. Michałowicz).

Praca została oparta na wynikach długoletniej współpracy Kliniki Chorób Dziecięcych i Oddziału Noworodków przy Klinice Położniczej z Zakładem Anatomii Patologicznej U. J. P. Autorzy wykorzystali częściowo materiał archiwalny, w znacznej części jednak podali przypadki przez samych siebie spostrzegane za życia oraz na stole sekcyjnym. Praca miała na celu ustalenia przyczyn błędów rozpoznawczych, czynionych przez klinicystę, tych mianowicie, które zostają wykrywane przez badanie anatomo-patologiczne. Autorzy nic nie ukrywają przed czytelnikiem. Uwzględniają więc zarówno te przeoczenia, których można było uniknąć przy zastosowaniu pewnych dodatkowych metod badania, jak również zwracają uwagę na błędy, uwarunkowane niedostatecznie logicznym uszeregowaniem obrazów klinicznych. Zwracają uwagę na trudności rozpoznawcze, spowodowane swoistym charakterem materiału klinicznego (dotyczy to w głównej mierze noworodków), lub też niemożnością techniczną przeprowadzenia niektórych metod rozpoznawczych. Wreszcie wskazują przyczynę błędów, uwarunkowaną lukami naszej wiedzy lekarskiej. Autorzy nie uważają anatomii patologicznej za ostateczną instancję w każdym przypadku, zdają sobie sprawę z tego, że nie raz klinika daje nam więcej, aniżeli anatomia patologiczna (choroby przemiany materii, zaburzenia bakteryjne). Sam fakt pogłębienia współpracy pomiędzy dwiema gałęziami medycyny stanowi wielką zasługę autorów. Do tego należy dodać bardzo szczegółową i wnikliwą analizę poszczególnych przypadków, jak i całych grup schorzeń. Oczywiście, książka ta nie zastąpi lekarzowi własnych przeżyć przy łóżku chorego i analizy błędów, czynionych na własnych przypadkach. Zresztą, autorzy bynajmniej nie mają tego na celu. Chcą właściwie zachęcić lekarzy do większego zainteresowania się badaniami sekcyjnymi. Pod tym względem praca ta jest nie tylko zachętą, ale też i drogowskazem. Uczy, jak analizować błędy, pomaga w orientowaniu się w sprzecznościach pomiędzy wynikiem badań klinicznych z jednej, zaś anatomo patologicznych z drugiej strony. Jest to, trzeba przyznać, lektura „dla dorosłych“, dla tych, którzy potrafią dojrzałe myśleć klinicznie. W tym zakresie jest lektura w poważnym stylu. Przy tym należy zaznaczyć, że to pierwsza tego typu praca w piśmiennictwie nie tylko polskim, ale bodaj mię-

dzynarodowym. Praca jest poprzedzona „résumé“, napisanym przez prof. Michałowicza w języku francuskim.

H. Brokman.

K. **KOFFMANN**. **Alkoholnachweis bei Verkehrsunfällen.** (Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1937. Str. 56 z 3 rysunkami i 5 tablicami).

Praca K. Hoffmanna, lekarza policji niemieckiej, stanowi odbitkę z „Neue Deutsche Klinik“. W wypadkach samochodowych, zdarzających się coraz częściej w Niemczech, alkohol odgrywa niepoślednią rolę. Zagadnienie to posiada dla Niemiec wobec postępującej bardzo szybkimi krokami motoryzacji kraju nader doniosłe znaczenie. Roli alkoholu w wypadkach komunikacyjnych, mającej duże znaczenie sądowe zarówno pod względem odpowiedzialności karnej, jak i cywilnej, nie można było określić w każdym konkretnym wypadku, dopóki nie było pewnej metody oznaczania zawartości alkoholu we krwi. Taką metodą jest obecnie metoda **Widmarka**, którą wprowadzono jako obowiązująca w wypadkach komunikacyjnych w policji niemieckiej: każdy lekarz policyjny obowiązany jest w tych razach pobrać natychmiast krew u prowadzącego i przesłać ją w odpowiednich rurkach, w które jest zaopatrzony, do laboratorium szpitala policji państwowej w Berlinie, gdzie się ją bada. Autor opisuje istotę metody **Widmarka**, sposób pobierania i przesyłania krwi, wyniki badań, okoliczności, wpływające na nieścisłość wyników (np. kwasica cukrzycowa, rozmaite zatrucia), odpowiednie przepisy prawne i policyjne, leczenie ostrego zatrucia alkoholem insuliną (**Bickel**), podaje zdania wysokich urzędników policyjnych i opinię Sądu Najwyższego co do znaczenia metody **Widmarka** i jej praktycznych wyników. Zagadnienie potraktowane jest nader wyczerpująco. Wyniki przemawiają za tym, by metodę tę wprowadzić i u nas nie tyle ze względu na postępy motoryzacji, ile na nieliczenie się naszych szoferów i t. d. ze zgubnym wpływem alkoholu na możliwość kierowania pojazdami mechanicznymi.

H. J. Landau.

Prof. Dr C. R. **SCHLAYER** i Dr **PRÜFER**. **Lehrbuch der Krankenernährung.** Część I. Dietetyka ogólna i szczegółowa. 1937. Nakładem Urbana i Schwarzenberga. Berlin—Wiedeń. Str. 283.

Przed 2 laty (Warsz. Czas. Lek. 1935, str. 510) omawiałem pierwsze wydanie tego podręcznika dietetyki, które się ukazało w 1935 roku. Ze już po dwóch latach ukazało się wydanie drugie, świadczy to korzystnie o zaletach dzieła i — co najważ-

niejsze — o wzrastającym wśród ogółu lekarzy zainteresowaniu dla dietetyki. Drugie wydanie, poza licznymi uzupełnieniami w tekście, zawiera nowy rozdział o higienie kuchni — omówione są w nim środki, zapobiegające zanieczyszczeniom i rozkła-

dowi produktów spożywczych, higiena naczyń kuchennych, użytkowanie odpadków kuchennych. Poza tym szerzej opracowane zostały rozdziały o odchudzaniu i o kuracjach tuczających.

Ludwik Justman.

Wskazówki praktyczne.

Otyłość na tle zaburzeń gruczołów dokrewnych, powstająca bezpośrednio po ciężkich porodach lub poronieniach, połączonych z dużym upływem krwi, zależy obok niedoczynności przedniego płata przysadki, która wtórnie wywołuje niedoczynność jajników, również i od nieprawidłowej czynności tarczycy. Na zasadzie tych spostrzeżeń stosuje E. Velbauer oprócz przetworów przedniego płata przysadki jeszcze *Apondon*. Przetwór ten zawiera obok hormonu tarczycy 0,5 mg jodu z dodatkiem ergocholiny, która ma osłabiać szkodliwy wpływ tyreotoksyczny. Leczenie apondonem nie powinno trwać dłużej, niż 1½ miesiąca, po czym następuje 3—4 tygodniowa pauza i znowu 1½ miesięczne leczenie apondonem. Dawkowanie musi być indywidualne. Rozpoczyna się od 1 pigułki dziennie i dochodzi się stopniowo do 3 razy dziennie po 2 pigułki, tak, aby tygodniowy ubytek wagi nie przekraczał 2 kg., szczególnie przepisy dietetyczne są zbyt ciężkie. Równie dobrze oddziałują na to leczenie przypadki otyłości młodych dziewcząt w okresie dojrzałości płciowej i po jego ukończeniu. (D. m. W. 1936, Nr. 52).

—o—

W leczeniu schizofrenii wstrząsami insulinowymi niebezpieczeństwo grozi przede wszystkim ze strony serca i płuc, powikłania ze strony mózgu przy odpowiednim dawkowaniu i postępowaniu nie należą do poważnych. Leczenie, według Braunmühla powinno trwać 2—3 miesiące i daje najlepsze wy-

niki w przypadkach świeżych, nie trwających więcej, niż ½ roku. Ale i starsze, a nawet zastarzałe przypadki mogą ulegać poprawie, przeto radzi B. wszystkim schizofreników poddawać systematycznemu leczeniu wstrząsami insulinowymi. (M. m. W. 1937, Nr. 1).

—o—

Jötten i Reploh polecają nowy, tani środek odkażający RZ, wyrabiany przez I. G. Farbenindustrie i odpowiadający wszelkim wymaganiom, stawianym tego rodzaju środkom. Najodpowiedniejsze jest rozcieńczenie 1:250 do 1:500. Uszkodzenia rąk nie spostrzegano. Do zabicia laseczników gruźlicy RZ nie nadaje się. (M. m. W. 1937, Nr. 1).

—o—

Pohlmann stosował w leczeniu kiły trzeciorzędowej jodipinę w zastrzykiwaniach domięśniowych i spostrzegł przy tym pomyślny wpływ na płyn mózgowo-rdzeniowy pod względem liczby komórek. Należy jednak obok tego leczenia stosować jednocześnie Neosalwarsan-Bismogenol lub sztuczną gorączkę. Dobra strona leczenia jodipiną polega też na zapobieganiu miejscowym odczynom ogniskowym oraz na intensywniejszym działaniu salwarsanu dzięki wpływowi jodu na zmiany kiłowe naczyń krwionośnych. (M. m. W. 1937, Nr. 1).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 19 listopada 1936 r.

Obecnych 27.

Przewodniczył A. Szwarc.

Odczyt:

Dr. J. Nelken. *Głosy krytyczne z dziedziny eugeniki współczesnej*. (Co to jest ciężki alkoholizm? — Znaczenie dysgeniczne alkoholików przewlekłych. — Niemiecka nauka „O życiu i rasie”. — Metody eugeniki współczesnej. — Ocena wyników eugenicznych osiągniętych przez sterylizację) (było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

Dyskusja:

Dr. A. Szwarc uważa, że sprawy te interesować powinny w pierwszym rzędzie lekarzy, bo do nich zwrócić się władze z ustawą sterylizacyjną. Dzięki szerokiemu stosowaniu ustawy sterylizacyjnej w Niemczech rozszerzyły się nasze wiadomości z dziedziny eugeniki, nauki o dziedziczeniu, poczyniono doświadczenia nad bliźniętami, pogłębiły się wiadomości konstytucyjne, feno i genotypowe. W porównaniu jednak z tymi plusami ujemne strony i skutki ustawy są olbrzymie. Jeżeliby chcieć zastosować prawa Mendla u ludzi, okazałoby się, że wskutek obecności 12 par chromosomów istnieje olbrzymia liczba najrozmaitszych kombinacji.

Posiedzenie plenarne z dnia 17 grudnia 1936 r.

Obecnych 9.

Przewodniczył Dr. Szwarc.

Odczyt:

Dr. J. Iwaszkiewicz. *Kwestia zatrudnienia lekarzy a współdzielnia zdrowia* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Dr. Szwarc stwierdza, że sprawa zdrowia ludności wiejskiej leży u nas odłogiem, a świat lekarski nie wypracował dotychczas programu uzdrowienia wsi, nic zatem dziwnego, że sfery lekarskie wzięły inicjatywę w swoje ręce i zaczęły szukać wzorów za granicą. Zwrócono uwagę w pierwszym rzędzie na Jugosławię, gdzie wprowadzono współdzielnie zdrowia, które oparły akcję ratownictwa zdrowotności wsi na samopomocy rolników. Dodatnie

wyniki, jakie otrzymano dzięki tej akcji w Jugosławii, zachęciły Japonię i Indie, które wprowadziły u siebie również współdzielnie zdrowia. Na terenie polskim zainteresował się spółdzielnią zdrowia Naukowy Instytut Współdzielczy, jak również Instytut Spraw Społecznych. Ten ostatni rozpiął nawet ankietę na ten temat, pod tytułem: „Organizacja opieki nad zdrowiem ludności wiejskiej w powiecie”. Widać więc z tego, że, jeżeli lekarze nie wykażą więcej aktywności, to zostaną postawieni przed faktem dokonanym tak, jak to miało miejsce z ubezpieczalniami społecznymi.

Dr. Hozer podkreśla, że, jeżeli mamy zastosować u siebie współdzielnie zdrowia, to musimy się liczyć z przeciwnikami idei lecznictwa zbiorowego: będziemy mieli przeciwko sobie jeszcze zwolenników wolnego wyboru lekarza i lekarzy — praktyków. Zrealizowaniu tego projektu sprzyja okolice kraju, w których lekarzy jest bardzo niewiele. Współdzielnie przyczyniłyby się do równomiernego rozmieszczenia lekarzy po całym kraju. Fakt ten ułatwiłby państwu obronę sanitarną kraju. Przyczyniłoby się to do zorganizowania szpitalnictwa, wciągnięto do tej pracy ludność wiejską, która jest obecnie wypchnięta przez ubezpieczalnie społeczne poza nawias lecznictwa. Zapytuje, jaki jest stosunek lekarzy do centralnych władz współdzielni. Jak daleko posunęła się w tych współdzielniach zasada wzajemności? Jakie są egzekutywy, gwarantujące egzystencję współdzielni? Jaki jest stosunek współdzielni do gmin zbiorowych? Mówca jest tego zdania, że każda władza powinna poprzeć tak doniosłą ideę współdzielni zdrowia.

Dr. Birncwajg podaje, iż zwrócili się do niego szefarzy, tragarze, więźniowie polityczni z prośbą o pomoc w stworzeniu współdzielni zdrowia. Po dokładnym zbadaniu sprawy, usunął się od udziału w tej pracy, uważając ją za niebezpieczną dla świata lekarskiego. Organizacja taka istnieje podobno w powiecie Ciechanowskim.

Dr. Kroszczyński wyjaśnia, że u nas w kraju jest jedna taka współdzielnia w Markowie pod Przemysłem. Świat lekarski musi się bezwzględnie tą sprawą zainteresować, aczkolwiek nie ma u nas warunków sprzyjających powstaniu współdzielni zdrowia. Lekarze są naogół nieprzygotowani do takiej

pracy. Współdzielnie nie rozstrzygną zagadnienia zdrowotności wsi, ponieważ nie mają elementu powszechności. Przed stworzeniem współdzielni zdrowia należy przygotować cały szereg momentów. Należy uprzystępnic nie tylko pomoc lekarską, lecz również i aptekarską. Powinny powstać organizacje konsultacyjne. Lekarz powinien otrzymywać pomoc w postaci bezprocentowych pożyczek ułatwiających mu zainstalowanie się na prowincji.

Dr. Knappe nawołuje do obrony materialnej egzystencji lekarzy, która jest całkowicie poderwana. Formowanie u nas współdzielni obróci się znowu przeciwko materialnej egzystencji lekarzy. Mówca przewiduje, że będzie się znowu angażowało lekarzy na uposażenia groszowe, wyzyskując obecną nędzę lekarską. Lekarz kierujący współdzielnią, powinien otrzymywać 2000 zł. miesięcznie, jak, zresztą, otrzymuje w Jugosławii; natomiast „sfery miarodajne” zaczną od 250 zł., jakto ma miejsce ze sławnym stworzeniem 50 posad lekarzy okręgowych. Lekarz ma obowiązek nie godzić się na takie wyzyskiwanie swojej pracy i kwalifikacji w imię dobra powszechnego i własnego. Mówca proponuje powołanie Komisji dyscyplinarnej, która broniłaby interesów Zawodu Lekarskiego, czego zupełnie nie robi Związek.

Dr. Kroszczyński zgadza się z żądaniami przedmówcy, lecz stawia wyższe wymagania co do przygotowania i inicjatywy społecznej.

W odpowiedzi stwierdza Dr. Iwaszkiewicz, że organizacje lekarskie interesują się sprawą współdzielni zdrowia. Organizacje jugosłowiańskie dobrze się rozwijają, ponieważ są w swym założeniu tanimi i prostymi.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXIV. Zebranie z dnia 29 maja 1936 roku.

Ołecznych na Zebraniu 39 osób.

Zebranie odbyło się wspólnie z Sekcją Sanitarną Towarzystwa Wiedzy Wojskowej.

1. Wykład:

Kol. Bętkowski (członek Wydziału): „Doświadczenia kliniczne nad stosowaniem dożylnym septivenu”.

Jedno z najtrudniejszych zadań pracy chirurgicznej stanowi walka ze schorzeniami o charakterze zakażeń ogólnych.

To, co nazywamy ogólnym, nie jest jednostką chorobową, a raczej zespołem objawów, będących następstwem wtargnięcia do organizmu drobnoustrojów, powodujących stan zapalny i ropny. Zespół objawowy nacechowany złym poczuciem ogólnym, dreszczami, wysoką gorączką, często utratą przytomności, a w obrazie krwi bardzo wysoką liczbą ciałek białych z dużą przewagą obojętnochłonnych przy zniknięciu eozynochłonnych i obniżeniu mono — i — limfocytów, może być powodowany różnymi przyczynami zakaźnymi. Dalszy przebieg szybko ujawnia się zaatakowaniem narządu krążenia obwodowego i serca, a równocześnie mogą zjawić się ogniska zapalne w postaci nacieków i ropni we wszystkich narządach i jamach organizmu. Zazwyczaj obserwujemy też objawy ze strony centralnego układu nerwowego, zarówno oponowe, jak i mózgowo. Ciężkie formy tych schorzeń przebiegają piorunująco, niszcząc życie w ciągu 1 — do 3 — dni, zanim jeszcze ujawnią się jakiegokolwiek objawy umiejscowienia się zakażenia.

W stosunkowo rzadkich przypadkach nie znajdujemy pierwotnego ogniska, skąd zakażenie przedostaje się do organizmu. Zazwyczaj istnieje ognisko pierwotne, które jest jawną przyczyną schorzenia ogólnego, i ono zazwyczaj jest tym miejscem, od którego rozpoczynamy nasze działania lecznicze. W przypadkach ogólnego zakażenia o przebiegu ostrym ogólne usiłowania nasze muszą iść po linii zwalczania przyczyny i objawów zakażenia ogólnego. Fakt, że w lecnicztwie ostatnich czasów spotykamy długi szereg metod i leków, mających służyć temu celowi, udowadnia najlepiej, że w chwili obecnej nie posiadamy środka, któryby istotnie pewnie przeciwdziałał zakażeniu uogólnionemu. Wyniki uzyskane, czy to różnymi rodzajami leków chemicznych, czy też stosowaniem surowic i szczipionek, są niejednolite, i każda ze stosowanych metod w przypadkach ciężkich daje tyle niepowodzeń, że właściwie w postępowaniu naszym główną rolę pozostawiamy siłom obronnym organizmu, starając się je, o ile możliwości, wspomagać i wzmacniać.

W tych warunkach chętnie widzimy nowe środki, oparte na obiecujących przesłankach — i dlatego też podjęliśmy w oddziale chirurgicznym VII. Szpitala Okręgowego próbę dostarczonego nam przez firmę Barcikowski w Poznaniu preparatu „Septiven”, będącego zawiesiną aktywnego węgla zwierzęcego w oliwie. Próby lecznicze objęły w ciągu roku 46 przypadków schorzeń — od ostrych, nagle rozwijających się i przebiegających z dużą siłą niszcząca zakażeń nieujawnionego pochodzenia, aż do zakażeń typu ostrego gościa wielostawowego. Działanie „Septivenu” zastosowanego dożylnie, ujawnia się silnym wstrząsem z dre-

szcym, dużym wzniesieniem ciepłoty do 40⁰, a często i więcej, występującym bardzo szybko po zastrzyknięciu i trwającym 4 do 6 godzin. Ciśnienie krwi ulega już po zastrzyknięciu krótkotrwałemu obniżeniu i wraca do normy po upływie 1 do 2 godzin. Siłę wstrząsu obniżyliśmy — podając tuż przed zastrzyknięciem Septivenu 10 cm. 40% glukozy dożylnie. Żadnych ujemnych następstw w związku z pierwszym zastrzyknięciem, ani też przy zabiegach następnych nie stwierdziliśmy, a podaliśmy w jednym przypadku bardzo ciężkiego uogólnionego zakażenia 50 zastrzyknięć Septivenu w ciągu 3 miesięcy. Szczególnie zwróciliśmy uwagę na zachowanie się w okresie leczenia Septivenem białego obrazu krwi. W długim szeregu badań stwierdziliśmy, że leukocytoza pod wpływem działania Septivenu zmniejsza się stacjonarowo wolno, natomiast w obrazie ciałek białych ujawnia się skłonność do występowania, a często nawet do wzmagania się i to znacznego eozynofilii i w ciągu dalszego przebiegu powrót do normalnych stosunków procentowych ciałek białych.

Jeżeli chodzi o ocenę działania przeciwwakaźnego, to w przypadkach najcięższych, przebiegających szybko i złośliwie, nie uzyskaliśmy wybitnie pomyślnych rezultatów; podobnie też nie widzieliśmy wybitniejszego działania septivenu w przypadkach zapalenia otrzewnej, gdzie stosowaliśmy go po otwarciu jamy brzusznej. W przypadkach lżejszych, zwłaszcza o wyraźnym ognisku pierwotnym Septiven oddał nam dobre usługi; jako lek przeciwwakaźny nie posiada on jednakże właściwości przerywania schorzenia i działa raczej wolno i etapami.

Muszę podkreślić, że najpewniejszy wynik uzyskaliśmy w przypadkach wielostawowego gościa, występującego ostro, z wysoką gorączką i obrzękami kilku stawów, gdzie w trzech przypadkach — nie stosując żadnego innego leczenia, uzyskaliśmy w ciągu jednego tygodnia wyleczenie.

Doświadczenie nasze, trwające przeszło rok, pozwala nam wypowiedzieć się w tym kierunku, że „Septiven” nie jest wprawdzie uniwersalnym lekiem, przerywającym schorzenia na tle zakażenia ogólnego, — stanowi jednak środek klinicznie pożyteczny w lecnicztwie zakażeń, a obiecujący w leczeniu ostrego gościa wielostawowego dobre wyniki.

Z klinicznego punktu widzenia wydaje się on być nieszkodliwy, a duży wstrząs, który powoduje jego stosowanie — w obserwacji klinicznej, nie odbija się ujemnie na stanie chorego. Niemniej, opierając się na licznych publikacjach lat ostatnich o dożylnym stosowaniu węgla — zwłaszcza autorów francuskich — uważaliśmy za wskazane zmienienie węgla zwierzęcego na węgiel roślinny, aby usunąć możliwe do przyjęcia twierdzenie, że stosunkowo gruby węgiel zwierzęcy jest właśnie przyczyną silnego wstrząsu. Całe doświadczenie nasze daje się ująć we wnioski, że połączenie oliwy z węglem aktywowanym może stanowić pożyteczny środek leczniczy w zakażeniach uogólnionych, — że jednak obecna postać preparatu powoduje zbyt silny wstrząs pierwotny, i należałoby doświadczać wypróbować inne rodzaje węgla, a przede wszystkim węgla roślinny, aby otrzymać lek pełnowartościowy.

2. Wykład:

Kol. T. Kucharski (członek Wydziału) i kol. J. Makowski: „Badania doświadczalne nad stosowaniem dożylnym węgla aktywowanego”.

(Wykład zostanie ogłoszony drukiem). Wysznuwając praktyczne wnioski, autorzy ustosunkowali się raczej negatywnie do sprawy leczniczych wlewań węgla aktywowanego.

Rozprawa:

Kol. Sulimski:

W uzupełnieniu wywodów prelegenta podaje: W kilku przedsięwziętych próbach leczenia Septivenem królików, bądź zakażonych ziarenkowcami ropotwórczymi, bądź uległych epizootii, odnosiło się wrażenie, że w porównaniu z nieleczonymi stan ich chwilowo poprawił się, ginęły później. Być może, że na większym materiale i przy uchwyceniu pewnych norm w dawkowaniu jadu i leczniczego środka otrzymanoby wyniki takie, jak w oddziale chirurgicznym.

Wyraźniej uwydatniło się osłabienie odporności królików, uprzednio dostających sam węgiel, na zakażenia późniejsze, sztuczne bądź naturalne. W szczególności podkreślenia godny jest fakt ulegnięcia zakażeniu po 2-tych tygodniach takiego „nawęglonego”, poza tym zdrowego królika, podczas gdy króliki „nienawęglone”, zaszczipione równocześnie, jeszcze do dziś, t. j. po 2-tych miesiącach pozostały zdrowe. Wszystkie te zwierzęta były szczepione pałeczką, zbliżoną do pastereulloz, a wyosobnioną z pozornie czystej hodowli gruźlicy ludzkiej.

Kol. Linke (członek Wydziału): Stosował Septiven w oddziale wewnętrznym 7 Szpitala Okręgowego w kilku przypadkach ropni płuc i ropniaków opłucnej. Nie zauważył dodatniego wpływu Septivenu na przebieg powyższych schorzeń. Natomiast w oddziale zakaźnym zamierzał stosować systematycznie Septiven w przypadkach różny. Poprzednio stosowano stale

surowicę przeciw róży ludzkiej P. Z. H. Przy powyższym leczeniu róży u żołnierzy trwała od 7—14 dni, przy czym powikłania należały do wyjątków. Septiven stosował (codziennie zastrz. dożylnie) w 5-ciu przypadkach. W 2 przypadkach w przebiegu róży wystąpiły objawy ciężkiego zapalenia ogniskowego płuc z przemieszką krwi w płwocinie, a w 1 z tych przypadków nastąpiło również ropne zapalenie opłucnej. W 3-cim przypadku wystąpił uporczywy krwimocz. W pozostałych 2-ch przypadkach Septiven nie miał wpływu na skrócenie czasu trwania choroby.

Powyższe wyniki stosowania Septivenu nie mogły być zachętą do dalszego leczenia tym lekiem.

Kol. Wołkowiński: Nieliczne przypadki stosowania przez niego Septivenu F. Barcikowski w gorączkach połogowych nie przemawiały na korzyść tego preparatu. W ostatnim przypadku posocznicy schorzenie zostało opanowane po zaniechaniu stosowania Septivenu — przy pomocy alkoholu, surowicy, elektrargolu i trypaflawiny.

Kol. Padlewski (członek Wydziału): Wyniki ciekawych doświadczeń kol. Kucharskiego i Mąkowskiego nie mogą zachęcić do zastosowania w praktyce węgla aktywowanego. Należałoby zwrócić uwagę na niebezpieczeństwo, jakie mogłoby powstać w razie tworzenia się we krwi aglomeratów z najdrobniejszych nawet ziarenek węgla. Charakter koloidów krwi, stopień ich chwiejności w zależności od różnych stanów chorobowych odgrywają tu wielką rolę i mogą powodować rozmaite, nieraz bardzo smutne niespodzianki. Tę sporną sprawę wpływu środowiska, do którego wprowadza się zawieszinę akt. węgla, należy zbadać doświadczalnie.

Kol. Tuszewski (członek Wydziału): Leczył Septivenem 3 przypadki posocznicy, nie zauważył jednak dodatniego wpływu na przebieg choroby.

Kol. Zeyland sędzi, że wyniki doświadczalne prelegenta, dotyczące badań nad losem węgla, zastrzykniętego dożylnie, nie mogą być inaczej tłumaczone, niż to uczynił prelegent, są one bowiem zgodne z badaniami Christellera i jego współpracowników, którzy wykazali odrębną rolę filtra naczyń włosowatych płuc, używając na niebiesko zabarwionych granulocytów, oraz z badaniami Laureto i Canssimona nad eliminacją ciał obcych, podanych dożylnie poprzez pęcherzyki płucne i oskrzela.

Natomiast należy z zastrzeżeniem przyjąć obserwacje prelegenta i kolegów, biorących udział w dyskusji, dotyczące działania leczniczego węgla, bo mała liczba obserwacji nie przemawia ani za, ani przeciw wartości leczniczej.

Kol. Mayer (członek Wydziału): Jak wiemy z licznych badań doświadczalnych, np. także Borowicza, cały szereg ciał obcych w postaci pyłu (cząstki sadzy, krzemienia, barwników, srebra i t. d.) może się dostać do prądu krwi, nie wywołując zmian szkodliwych dla ustroju, o ile pyłki nie są większych rozmiarów, nie zbijają się w większe grudki i nie mają innych szkodliwych własności. Stusnie podkreślił więc prelegent, że byłoby rzeczą bardzo pożądaną, gdyby można było bryłki węgla rozbić na mniejsze cząstki. Wobec tego dołączam uwagę, że istnieje taki sposób rozbijania, ogólnie jeszcze bardzo mało znany i mający nie tylko techniczne, ale i biologiczne znaczenie, można bowiem tym sposobem także poszczególne żywe komórki rozszarpać. Własności te posiadają drgania ultraakustyczne. Stwierdzono doświadczalnie, że np. emulsja światłoczuła dla płyt i błon fotograficznych również staje się lepszą, jeżeli się bryłki i grudki soli srebra rozdrabniało za pomocą drgań ultraakustycznych. W Polsce znajdują się dwa urządzenia do wytwarzania drgań ultraakustycznych o znacznej mocy, wystarczającej do wszelkich badań fizycznych i biologicznych, mianowicie w Zakładzie Fizycznym Politechniki Warszawskiej oraz w Zakładzie Radiologii Uniwersytetu Poznańskiego. Podaję to do wiadomości, aby Kol. Prelegent w ciągu dalszych badań mógł skorzystać z wymienionych możliwości.

Kol. Alkiewicz (członek Wydziału): Na uwagę zasługują spostrzeżenia kol. Bętkowskiego, dotyczące eozynofili, występującej po stosowaniu septivenu. Łączy się to z doświadczeniami Engelbretha (Klin. Wochenschr. 1934), który zauważył to samo zjawisko po stosowaniu dożylnym antileprolu, emulsji oleju chaulmoogrowego. Podobne odczynny spostrzegł autor też jako skutek dożylnych wlewań emulsji z *ol. paraffini* i emulsji tranowej. Zastrzykiwania domięśniowe i podskórne nie powodowały podwyższenia liczby eozynochłonnych. Zjawisko eozynofili, występujące pod wpływem septivenu, zasługuje ze względu na jego znaczenie prognostyczne na baczną uwagę.

Kol. Zambrzycki: Interesuje mnie przede wszystkim metoda wlewania oliwy do żyły i jej dalszy los w płucach i innych narządach oraz możliwość oddziaływania selektywnego tym sposobem na procesy ogólne i ogniskowe w płucach.

Kol. Kucharski (członek Wydziału): W odpowiedzi kol. Padlewskiemu prelegent zaznaczył, że kwestia zachowania się węgla w rozmaitych surowicach nie była tematem badań, niewątpliwie jednak stan rozproszenia białek, jak wogóle stan środowiska, w które węgiel się dostaje, ma duży wpływ na losy węgla i na jego działanie. Wskazują na to doraźne badania autorów z mieszaniami zawiesin wodnych i oleistych węgla z krwią, świeżo pobraną. Zawiesina oleista węgla, zmieszana z krwią, powoduje prawie natychmiastowe krzepnięcie, gdy wodna tego działania nie ma.

Prof. Mayerowi dziękuje prelegent za uwagi o możliwości rozbijania skupień węgla falami ultraakustycznymi i za możliwość skorzystania z urządzeń tego Zakładu.

Na zapytanie kol. Zambrzyckiego, jak w świetle przedstawionych badań zapatrywać się należy na rolę tłuszczu, wstrzykniętego dożylnie z lekami, prelegent wyjaśnia, że tłuszcz prawie w całości zatrzymuje się pod postacią zatorów w naczyniach włosowatych i przedwłosowatych płuc częściowo jako czysty tłuszcz, częściowo jako zmieszany z węglem, poza tym widoczne są zatory z czystego węgla. Można by więc sądzić, że leki o podobnej strukturze, jak węgiel, będą się częściowo magazynowały z tłuszczem w płucach, leki o drobniejszej ziarnistości tym mniej będą się zatrzymywały z tłuszczem, leki zaś rozpuszczalne we krwi ulegną rozpuszczeniu we krwi i podzieli jej los, a nie tłuszczu. Jeśli by więc chodziło o zadziałanie leku na płuca, to musiał by być związany mocniej chemicznie z tłuszczem, natomiast w innych przypadkach lepszym depot dla leków jest tkanka mięsna, niż płucna.

K. Stojalowski
sekretarz.

L. Drożyński
w-prezes.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Stowarzyszenia Lekarzy Styryjskich w Gracu z dnia 6 marca 1936 r. (Wien med. Wschr. Nr. 2/1937) Stoezle pokazywał przypadek *skrzywienia tylnobocznego kregostupa z uszkodzeniem poprzecznym rdzenia kręgowego*. Na klinię przybył 19-letni młodzieniec z podejrzeniem gruźlicy kregostupa. Wykazywał on początkowe zaburzenia czucia i chodu, lecz wyniki wszelkich badań w kierunku gruźlicy były ujemne. Rentgenologicznie nie stwierdzano się żadnych zmian w kręgach ani chrząstkach międzykręgowych, jedynie tylko tylnoboczne skrzywienie kregostupa. Nakłucie lędźwiowe budziło podejrzenia co do gazu, gdyż płyn mózgodzeniowy poniżej garbu wykazywał zespół zastoinowy. Miografia potwierdziła podejrzenie co do przeszkody w krążeniu płynu. Stan chorego stale się pogarszał. Wykazywał on kurczowy niedowład kończyn dolnych z zaburzeniami czucia, ze strony zwieraczy pęcherza moczowego i odbytu. Obrzęki kończyn dolnych, daleko posunięte zniesienie czucia i porażenie, sięgające do D₈. W zupełnym spokoju podczas leczenia w łóżku ten męczący stan zaczął się powoli poprawiać. Zastosowano mięsienia i naświetlania promieniami Roentgena. Po upływie roku chory mógł chodzić, pozostały jednak pewne nieznaczne resztki kurczowe. Prelegent podkreśla rzadkość przypadku, w którym wskutek bocznego skrzywienia kregostupa przyszło do pierwotnego zwężenia kanału kręgowego i utrudnienia krążenia krwi i płynu mózgodzeniowego. Na rozwój obrazu chorobowego nie pozostał bez wpływu ciężki zawód chorego (strycharz).

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 26 lutego 1936 r. (Wien med. Wschr. Nr. 3/1937) K. Glasesner mówił o *leczeniu choroby wrzodowej*. Prelegent przedstawił zdjęcia rentgenowskie przypadków choroby wrzodowej, leczonych jego metodą wstrzykiwań obojętnej pepsyny. W 5 przypadkach miało się do czynienia z wrzodem żołądka, w 2- z wrzodem dwunastnicy; wszystkie przypadki wykazywały wyraźnie widoczne większe i mniejsze nuzę, które w krótkim czasie zniknęły bez śladu; w parze z tym ustępowały bóle, wzrastała waga, następowała zmiana stosunków kwasowych, czerwień obojętna ulegała prawidłowemu wydalaniu, zniknęła krew ze stolców. We wszystkich przypadkach poprawę można było stwierdzić już po kilku tygodniach po jednej jedynej kuracji pepsynowej. Dieta, na której pozostawali chorzy, nosiła charakter mieszany i była bogata w tłuszcz; obok tego podawano oliwę i bismut. Zaleca się leżenie w łóżku. Prelegent zaleca tę metodę na podstawie doświadczeń. na zwierzętach, uważa jej działanie za działanie zastępcze i podkreśla, że działanie to nosi charakter szybki, trwałe, cechuje się poprawą anatomiczną w odróżnieniu od wszystkich innych metod leczenia choroby wrzodowej. Wszystkie przypadki prelegenta przeszły uprzednio inne metody leczenia: leczenie bodźcowe, dietetyczne, histydynowe, cukrowe. Zdaniem prelegenta, jest to najpewniejsza i najskuteczniejsza internistyczna metoda leczenia choroby wrzodowej; potwierdzają to liczne dane z piśmiennictwa,

Medycyna społeczna

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Praktyka dezynfekcyjna w różnych państwach.

Międzynarodowy Urząd Higieny Publicznej przeprowadził ankietę w sprawie wykonywania dezynfekcji po chorobach zakaźnych w różnych krajach. Na ankietę odpowiedziało 15 państw: Algier, Chili, Czechosłowacja, Dania, Egipt, Francja, Holandia, Indie Brytyjskie, Italia, Kanada, Niemcy, Stany Zjednoczone Amer. Północnej, Szkocja, Wielka Brytania, Związek Sowieckich Republik Rad. Zgodnie z ankietą stan rzeczy w omawianej dziedzinie przedstawiał się w 1934 r., jak następuje:

1. **Algier.** Klasyczna dezynfekcja końcowa pozostaje całkowicie w mocy. Żaden inny system nie jest próbowany.

2. **Chili.** Chociaż Panamerykańska Konferencja Dyrektorów Służby Zdrowia z 1931 r., w której wzięli udział przedstawiciele Służby Zdrowia Stanów Zjednoczonych A. P., wypowiedziały się za zniesieniem dezynfekcji końcowej, decyzja ta nie została wprowadzona w życie ze względu na to, iż ani Międzynarodowy Urząd Higieny Publicznej, ani Sekcja Higieny Ligi Narodów nie wypowiedziały się jeszcze w tej sprawie.

Dezynfekcja końcowa obowiązuje nadal w przypadkach ospy, gruźlicy, dżumy płucnej i choroby papuziej oraz w tych wszystkich przypadkach, gdy wydaje się ona być wskazana „ze względów psychologicznych lub sanitarnych“.

3. **Czechosłowacja.** Obowiązujące dotąd przepisy nie odpowiadają nowym prądom w dziedzinie odkażania. P. Zakład Higieny w Pradze prowadzi specjalne badania w tym zakresie, wypowiadając się za indywidualizacją metod, stosowanych w poszczególnych chorobach.

Zakład jest zdania, iż dezynfekcja końcowa nie powinna być identyfikowana z odkażaniem formaliną, ponieważ metoda ta daje dobre wyniki tylko, o ile technika wykonania stoi na wysokim poziomie. Odkażanie formaliną jest kosztowne, toteż w warunkach wiejskich i wśród uboższej ludności w miastach należy używać metod prostszych i tańszych.

4. **Dania.** Dezynfekcja końcowa obowiązuje po wszystkich chorobach zakaźnych. Sposób jej wykonywania zależy od rodzaju choroby. A mianowicie: a) po ospie — dezynfekcja formalinowa; b) po płonicy i błonicy — odkażanie bielizny pościelowej formaliną w zakładzie dezynfekcyjnym; c) po durze brzuszonym i czerwonce — odkażanie w zakładzie dezynfekcyjnym oraz odkażanie ustępu; d) po zgonie z gruźlicy odkażanie pokoju chorego łącznie z dezynfekcją bielizny pościelowej w tym samym czasie w pokoju chorego.

5. **Egipt.** Dezynfekcja gazowa i chemiczna została zastąpiona przez oczyszczanie mechaniczne.

6. **Francja.** Dane, dotyczą wyłącznie Departamentu Seine - et - Marne, w którym dezynfekcja końcowa formaliną została zarzucona. Od 1928 r. nie tylko nie jest ona nakazywana przez władze publiczne, ale ten rodzaj odkażania nie jest wykonywany nawet na żądanie rodziny chorego. Osoby, życzące sobie przeprowadzenia dezynfekcji końcowej formalinowej, muszą się zwracać z tym żądaniem do zakładów prywatnych. Obowiązuje natomiast dezynfekcja końcowa, mechaniczno - chemiczna.

7. **Holandia.** Dezynfekcja końcowa jest rzadko stosowana. Odkażanie formaliną obowiązuje do-

tać po ospie. Po durze brzuszonym i czerwonce odkażaniu podlega bielizna pościelowa oraz przedmioty, które mogły być zakażone wydaliniami chorego. Dezynfekcja końcowa po płonicy, błonicy, zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, paraliżu dziecięcym i innych chorobach, w których wrotami zakażenia są drogi oddechowe, jest wykonywana w nielicznych przypadkach. Po durze plamistym stosowana jest dezynfekcja i wymycie pokoju chorego mydłem krezolowym. Dezynfekcja po gruźlicy wykonywana jest wyłącznie na żądanie towarzystw przeciwgruźliczych. W żadnej innej chorobie dezynfekcja nie obowiązuje.

8. **Indie Brytyjskie.** Wielka różnorodność metod, stosowanych w poszczególnych prowincjach, a nawet w poszczególnych osiedlach tej samej prowincji uniemożliwia dokładnie zobrazowanie istniejącego stanu rzeczy.

9. **Italia.** Dezynfekcja końcowa zajmuje dotąd pokaźne miejsce w zwalczaniu chorób zakaźnych. Istnieją wprawdzie tendencje, zmierzające do ograniczenia dezynfekcji końcowej, jednakże wobec tego, że dezynfekcja bieżąca nie jest z reguły dokładnie dokonywana, szczególnie w uboższych warstwach ludności w miastach oraz w okregach wiejskich, władze sanitarne wymagają w dalszym ciągu odkażania po ukończeniu choroby.

10. **Kanada.** W Kanadzie, biorąc ogólnie, daje się zauważyć stopniowe zaniechanie dezynfekcji końcowej i ograniczenie się do dezynfekcji bieżącej. W tych nielicznych przypadkach, w których dezynfekcja końcowa jest jeszcze praktykowana (ospa), dezynfekcja formalinowa zostaje zastąpiona staranną dezynfekcją mechaniczną.

11. **Niemcy.** Dezynfekcja końcowa obowiązuje w Niemczech w przypadkach trądu, dżumy, cholery i ospy. W tym celu stosowane jest w zależności od choroby odkażanie formalinowe, odkażanie parą lub rozczynami chemicznymi. Po durze plamistym do odkażania używa się siarki, cjanowodoru oraz rozczynów formolu i kreozolu.

Metody odkażania, stosowane po durze brzuszonym, czerwonce, płonicy i błonicy różnią się między sobą w poszczególnych dzielnicach Rzeszy. W jednych wymagana jest rygorystyczna dezynfekcja końcowa, w innych wystarczają metody uproszczone. Jedynie Brema nie zna dezynfekcji końcowej po żadnej chorobie zakaźnej od 20 lat.

12. **Stany Zjednoczone Amer. Półn.** Dezynfekcja końcowa formalinowa została zarzucona. Obecnie stosowana jest wyłącznie dezynfekcja końcowa mechaniczno-chemiczna.

13. **Szkocja.** Ankieta objęła 5 okręgów administracyjnych różnego typu. Tendencją ogólną we wszystkich okręgach jest stopniowe zarzucanie dezynfekcji końcowej gazowej z wyjątkiem przypadków ospy, duru plamistego i gruźlicy. W innych chorobach w bardzo znacznym odsetku przypadków poprzestaje się na dokładnej dezynfekcji mechaniczno-chemicznej, wykonywanej przeważnie przez samych mieszkańców, którym władze sanitarne dostarczają środków odkażających i odpowiednich instrukcji.

14. **Wielka Brytania.** Odpowiedź na ankietę zawiera dane, dotyczące 8 okręgów administracyjnych z ludnością od 94.000 do 982.000, różniących się

pomiędzy sobą pod względem warunków sanitarnych. Na ogół da się powiedzieć, że w ciągu ostatnich 20 lat nie nastąpiły żadne radykalne zmiany w wykonywaniu praktyki dezynfekcyjnej. We wszystkich 8 okręgach zbadanych obowiązuje dezynfekcja formaliną całego mieszkania i klatki schodowej w przypadkach dżumy, ospy i duru plamistego (szarka). W *variola minor* proceder ten nie jest tak rygorystycznie stosowany. Po durze brzusznym i czerwonce dezynfekcja formalinowa jest stosowana w 6 okręgach, w dwu pozostałych wymagana jest tylko dezynfekcja bielizny osobistej i pościelowej. W zakażeniach mniej groźnych (płonica, błonica, odra, ospa wietrzna) dezynfekcja formalinowa jest z reguły stosowana w płonicy i błonicy, chociaż i pod tym względem istnieją pewne wahania w poszczególnych okręgach. Po odrze, wietrznej ospie i krztuścu odkażanie formaliną jest tylko wyjątkowo stosowane. Tymczasem w jednym z wielkich miast odkażanie formaliną, a nawet siarką, jest praktykowane po zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, czerwonce, gorączce połogowej, róży, śpiączce, ale nie po płonicy.

Po gruźlicy odkażanie formaliną obowiązuje w 6 okręgach, a w jednym wykonywane jest na żądanie.

15. Związek Sowieckich Republik Rad. Dezynfekcja końcowa typowa obowiązuje po

Wiadomości bieżące.

— Pismo okólne Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 23 lutego 1937 r. nr Zn. 9/5—7 w sprawie kursu dla lekarzy z zakresu społecznego zwalczania chorób wenerycznych. Do Urzędów Wojewódzkich, Komisariatu Rządu na m. st. Warszawę i Starostw. Ministerstwo Opieki Społecznej zawiadamia, że w dniach od 12 do 24 kwietnia r. b. włącznie Związek Przeciwweneryczny w Polsce z poparciem finansowym Ministerstwa Opieki Społecznej organizuje w Warszawie kurs dla lekarzy z zakresu leczenia chorób wenerycznych. Program kursu obejmuje wykłady według załączonego spisu i zajęcia praktyczne codzienne od godz. 9 do 12 w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego, w oddziałach szpitala św. Łazarza oraz w przychodniach przeciwwenerycznych miejskich ośrodków zdrowia. Liczba miejsc jest ograniczona. Podania o przyjęcie należy kierować do dnia 1 kwietnia r. b. pod adresem: Klinika Dermatologiczna U. J. P. ul. Koszykowa nr 82a w Warszawie, na ręce Prezesa Związku Przeciwwenerycznego w Polsce prof. d-ra Mariana Grzybowski. Do podania należy dołączyć związki życiorys. Opłata za kurs wynosi 10 zł. Dla uczestników kursu Ministerstwo Opieki Społecznej przyznało pewną liczbę stypendiów w wysokości po 150 i po 100 zł. Kierownictwo kursu objął dyrektor szpitala św. Łazarza dr med. Henryk Szczodrowski. Ministerstwo zwraca uwagę na konieczność kierowania na powyższy kurs tych lekarzy przynodni przeciwwenerycznych, którzy dotychczas takiego kursu nie odbyli. Poza tym o kursie powyższym należy powiadomić lekarzy samorządowych, ubezpieczalni społecznych oraz lekarzy formacji wojskowych. Spis wykładów: Część teoretyczna Kursu obejmuje 37 godzin wykładów na następujące tematy: 1. Niebezpieczeństwo społeczne chorób wenerycznych — dyr. dr Henryk Szczodrowski. 2. Ogólna patologia kiły — doc. dr Stanisław Kapuściński. 3. Bakteriologiczne i serologiczne rozpoznawanie kiły — dr Jerzy Zaleski. 4. Kiła pierwotna — dr Jan Goćkowski. 5. Kiła wtórna — doc. dr Stanisław Kapuściński. 6. Kiła trzeciorzędna — dr Witold Borkowski. 7. Bakteriologiczne i serologiczne rozpoznawanie rzeżączki — dr Jerzy Zaleski. 8. Metodyczne badanie cewki moczowej i rzeżączka przewlekła u mężczyzn — dyr. dr Henryk Szczodrowski. 9. Wrzód miękki — dr Leon Wernic. 10. Rzeżączka ostra u mężczyzn i jej leczenie — doc. dr Stanisław Kapuściński. 11. Rzeżączka u kobiet — dr Ludwik Kwazebart. 12. Rzeżączka prze-

plonicy, błonicy, ospie, durze plamistym i durze powrotnym. We wszystkich innych przypadkach stosowane jest oczyszczanie mechaniczne pomieszczenia i mebli.

Z danych, zawartych w ankiecie oraz z dyskusji, która na ten temat toczyła się w Międzynarodowym Urzędzie Higieny Publicznej, wypływają następujące wnioski:

Przepisy, nakazujące ogólne przeprowadzanie dezynfekcji, winny być zmodyfikowane i zindywidualizowane dla każdej choroby zakaźnej z osobna, winny one opierać się na współczesnych wiadomościach, dotyczących samego zarazka, dróg szerzenia zakażenia i epidemiologii choroby.

W całym szeregu chorób zakaźnych, w których zgodnie z dawnymi przepisami obowiązywała dezynfekcja, można obejść się całkowicie bez odkażania ciepłem i środkami chemicznymi, zastępując je starannym oczyszczeniem mechanicznym.

Nowe przepisy odzwierciedlać winny pogląd iż zakażenie szerzy się przede wszystkim przez twory żywe: owady, myszy, zwierzęta domowe, osoby z otoczenia chorego i ozdrowieńców, koniecznym więc jest, aby nowe przepisy uwzględniały zarządzenia, dotyczące dezynsekcji, deratyzacji oraz nosicieli.

St. Ad.

wlekła u mężczyzn — dyr. dr Henryk Szczodrowski. 13. Rzeżączka u kobiet i jej leczenie — dr Ludwik Kwazebart. 14. Bódcowe leczenie kiły — dr Witold Borkowski. 15. Zapobieganie kiły wrodzonej — prof. dr Marian Grzybowski. 16. Wczesna kiła wrodzona — dr Bohdan Micałowski. 17. Późna kiła wrodzona — dr Bohdan Micałowski. 18. Leczenie kiły nabytej — prof. dr Marian Grzybowski. 19. Leczenie kiły wrodzonej — dr Bohdan Micałowski. 20. Powikłania leczenia przeciwkłóbowego — dr Ludwik Kwazebart. 21. Rzeżączka u dzieci — dr Bohdan Micałowski. 22. Płyn mózgoworodzeniowy w kile — prof. dr Marian Grzybowski. 23. Leczenie rzeżączki u dzieci — dr Bohdan Micałowski. 24. Kiła kostna — dr Edward Bruner. 25. Małżeństwo a kiła — dr Leon Wernic. 26. Nowe związki arsenowe, liporozpuszczalne związki bizmutu — dr Jan Goćkowski. 27. Rzeżączka u kobiet — dr Ludwik Kwazebart. 28. Walka z chorobami wenerycznymi — dr Wiktor Borkowski. 29. Poradnia przeciwweneryczna — dr Stanisław Stypułkowski. Wykłady odbywać się będą w godzinach popołudniowych.

SPROSTOWANIE.

W Numerze 9 niniejszego czasopisma, na str. 165 w artykule D-rów Z. Endelmana i I. Pinesa została wydrukowana odwrotnie klisza Rys. II.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

9.III. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Rutkowski J. Przypadek samoistnej odmy jamy brzusznej (pneumoperitoneum). 2. Grynbaum M. Leczenie stanów ropnych i zapalnych falami ultrakrótkimi. (Pokaz przezroczny).

9.III. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. B. Karbowski: a) Przypadek nowotworu sitowoszczekowego po doszczętnej operacji. b) Guzki zatoki gruszkowej, leczony na drodze operacyjnej. 2. M. Fejgin, A. Zundelewicz, A. Stücgold, J. Goldband: Przemiana azotowa-chlorowa w przypadku ostrego zapalenia nerek z mocnicą nerkowo-pozanerkową. 3. E. Herman, Z. Finkielstein: Przypadek choroby Schildera. 4. E. Herman, H. Zeldowicz: Myelosis funicularis u osobnika dotkniętego cukrzycą oraz gruźlicą. 5. B. Jochweds, Z. Grynberg: Niektóre objawy prodromalne chorób infekcyjnych u osób starszych. 6. J. Ratner: Przypadek raka żołądka u leutyka.

10.III. Polskie Tow. Psychiatryczne.

Oddział Warszawski.

1. Dr. M. K a c z y ń s k i. Twórczość literacka w przypadku porażenia postępującego i afazji. 2. Doc. Dr. G. B y c h o w s k i. Próba patofizjologii myślenia schizofrenicznego. 3. Dr. B o n a w e n t u r a K a m i ń s k i. Z kazuistyki Szpitala Jana Bożego.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

V.

Niedokrwistość, niedokrewność czy niedokrwawość.

Niedokrewność pochodzi od staropolskiego wyrazu „krewność“, który oznacza pokrewieństwo. („By pokój zawarty potwierdzić krewnością, wziął Wratysław za matzonkę siostrę Bolesławową“. Marcin Bielski — patrz „Słownik Języka Polskiego“). Krewniak lub krewny znaczy: człowiek spokrewniony z kimś. Niedokrewny oznaczałoby przeto: człowiek, niedostatecznie spokrewniony z kimś („dziesiąta woda po kisielu“), a rzeczownik niedokrewność jest bez sensu i nie powinien być wogóle używany. „Słownik“ podaje wyraz „niedokrewność“ ze znakiem !, co znaczy, że wyrazu tego należy unikać.

Od wyrazu krew mamy przymiotniki krwisty i od

tego pochodne rzeczowniki: krwistość, bezkrwistość i niedokrwistość; a także k r w a w y, od którego możnaby urobić rzeczowniki: krwawość, bezkrwawość i niedokrwawość.

Jeżeli wyraz niedokrwistość miałby wyrażać tylko niedostateczną ilość krwi, krążącą w naczyniach, to dla określenia niedostatecznego lub nieprawidłowego składu krwi możnaby zaproponować wyraz niedokrwawość, choć, zdaniem moim, jest to zupełnie zbyt, gdyż wyraz niedokrwistość oznacza jedno i drugie. Nawiasowo dodam, że „Słownik Języka Polskiego“ zupełnie nie zastanawia się nad odcieniami znaczenia wyrazów bezkrwisty i bezkrewny i podaje je w znaczeniu anemiczny, ale wiadomo nam, co, zresztą zaznacza sam „Słownik“ pod wyrazem etymologizować, przytaczając zdanie Maksymiliana Kawczyńskiego, że „Z pomiędzy wszystkich Słowian my, Polacy, najmniej etymologizujemy“*).

W. K n a p p e.

*) Niezależnie od ewentualnej repliki kol. Justmana, zastrzegam sobie głos w tej sprawie, jak i w innych podobnych, Redakcja, zaznaczając już dziś swoje odrębne od opinii kol. K n a p p e g o stanowisko.

Résumé des articles originaux.

Z. ENDELMAN et I. PINES. La tachycardie paroxystique pendant la gestation et l'accouchement.

A propos de 3 cas de tachycardie paroxystique pendant la grossesse dernièrement observés par eux, les auteurs constatent, que cette affection met le coeur dans les conditions du travail défavorables, qui s'expliquent: par l'accélération de l'action du coeur, par la diminution de la diastole, par le travail improductif des oreillettes, qui se contractent simultanément ou presque avec les ventricules, par le besoin accru d'oxygène qui ne peut être fourni en quantité suffisante à cause de diminution de la capacité expulsive et minutaire du coeur. Les recherches expérimentales et l'observation clinique ont montré, que la tachycardie est en rapport avec un déséquilibre du système végétatif ainsi qu'avec des troubles dans le fonctionnement des glandes endocrines, on devrait donc s'attendre de rencontrer plus fréquemment la tachycardie paroxystique pendant la gestation. Mais en réalité on en a observé des cas peu nombreux. Le plus intéressant de 3 cas rapportés par les auteurs est le cas Nr. 3, à cause de la coexistence de déformations d'électrocardiogramme connues sous le nom du bloc fonctionnel de branche type Wolff, Parkinson et White, avec la grossesse, ce qui n'a pas encore été décrit. En outre les auteurs ont constaté au moyen d'électrocardiogramme la fibrillation auriculaire, ce qui dans ces cas a été observé et prouvé uniquement par Scherf et Schönbrunner. Quant au pronostic, les auteurs se prononcent pour la rupture immédiate de la grossesse dans les cas de tachycardie paroxystique accompagnée des lésions du péri-, myo- ou endocarde. Ils conseillent de traiter avec une certaine réserve les cas de tachycardie d'origine ventriculaire, qui peuvent facilement aboutir à une fibrillation ventriculaire mortelle. En matière du bloc fonctionnel de branche les auteurs gardent une attitude à part et estiment que les lésions du système conducteur ne sont pas si importantes pour qu'il y ait nécessité d'avortement thérapeutique. Comme traitement prophylactique les plus grands services à rendu l'association de gynergen avec la chinine et les bromures. Les attaques ont été arrêtées le plus souvent par les injections intraveineuses d'ouabaine, suivies de compression

du plexus cervical. Si l'anesthésie se montre inévitable pendant l'accouchement des malades sujettes à la tachycardie paroxystique, les auteurs préconisent l'utilisation du chlorure d'éthyle en se basant sur les recherches expérimentales correspondantes.

A. P.

St. HRYNKIEWICZ. Les isoagglutinines et le problème de la perméabilité des méninges.

L'auteur après avoir examiné dans 322 cas le sang et le liquide céphalo-rachidien soit normal soit pathologique, sur la teneur en isoagglutinines ainsi qu'en isoagglutinogènes, arrive aux conclusions suivantes: 1) le liquide céphalo-rachidien ne contient ni isoagglutinines, ni isoagglutinogènes, 2) un tel comportement du liquide et du tissu nerveux indique sur l'existence d'une barrière protectrice entre le sang et le liquide céphalo-rachidien. La localisation de cette barrière peut être identique avec la barrière fixée à la base des recherches expérimentales; 3) l'activité de la barrière protectrice ne dépend pas uniquement des facteurs physico-chimiques, c'est une fonction vitale, 4) au point de vue du comportement des isoagglutinines et isoagglutinogènes il faut admettre que la barrière hémato-encéphalique et la barrière entre le sang et le liquide céphalo-rachidien possèdent des caractères identiques.

A. P.

M. JESIOTR. Traitement de la tuberculose et les vitamines.

L'auteur s'occupe de la corrélation réciproque des vitamines fournies à l'organisme. Un nombre considérable d'auteurs ont constaté en se fondant sur des expérimentations nombreuses, que c'est ne que par l'administration de toutes les vitamines, qu'on obtient un résultat favorable dans le traitement de la tuberculose. En poursuivant ces recherches dans le sanatorium „Brius“ Otwock avec le „Sanasol“, qui contient les vitamines A, B, C, D dans une quantité appropriée l'auteur a remarqué une amélioration notable de l'état général, l'augmentation du poids, dans quelque cas graves la réaction de Biernacki (sedimentation globulaire) a montré une chute considérable, en même temps on a observé une amélioration des lésions pulmonaires.

TRESC: A. TUCHENDLER. S. p. prof. Henryk Nusbaum. — Z. ENDELMAN i I. PINES. O częstoskurczu napadowym podczas ciąży i porodu. (Dok.). — M. JESIOTR. Znaczenie zespołów witaminowych w leczeniu gruźlicy. — St. HRYNKIEWICZ. Isoagglutyniny a zagadnienie przepuszczalności opon mózgowych. (Dok.). — A. WAJNGOT. Fizjopatologia przemiany wapnia (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — St. AD. Praktyka dezynfekcyjna w różnych państwach. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. TUCHENDLER. Feu prof. Henri Nusbaum. — Z. ENDELMAN et I. PINES. La tachycardie paroxystique pendant la gestation et l'accouchement. (Fin). — M. JESIOTR. Traitement de la tuberculose et les vitamines. — St. HRYNKIEWICZ. Les isoagglutinines et le problème de la perméabilité des méninges. — A. WAJNGOT. La physiopathologie du métabolisme calcaire. (Rev. gén.). — St. AD. La désinfection dans pays divers.