

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 834-48.

Rok VIII

WARSZAWA, 10 WRZEŚNIA 1931 R.

Nr. 37

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddz. chorób wewn. Szpitala na Czystem
(Ordynator: G. Lewin).

Badania z dziedziny dżagnostyki czynnościowej układu krążenia krwi.

Podał
Michał SZOUR (Warszawa).

Niedomoga układu krążenia krwi, względnie serca i naczyń, często nie wzbudza klinicznie większych wątpliwości, zaznaczając się znanymi objawami niedomogi lewej i prawej komory serca oraz wyraźnymi zmianami naczyniowymi. Ustalenie jednak stopnia niedomogi natrafia często na trudności, które uzależniają nieraz niewłaściwą ocenę stanu zdrowia. Z drugiej strony normalne dane badania serca i naczyń (pomijając badania czynnościowe i laboratoryjne) nie dowodzą w poszczególnych przypadkach całkowitej wydolności u. k. *) Lekarz w tych przypadkach ma nierzadko do czynienia z utajonemi postaciami niedomogi u. k., o czym domysleć się może raczej z wywiadów, aniżeli z wyników badania przedmiotowego. Wreszcie w wielu przypadkach wydolność u. k. przedstawia się klinicznie wątpliwą.

Nowsze metody badania, dotyczące szczególnie rzutu skurczowego serca i szybkości prądu krwi, dają możliwość bliższego wejrzenia w stan u. k., metody te jednak, jak gazoanalityczna, pletysmograficzna, są dosyć złożone i wymagają specjalnych przyrządów, — nie dla każdego lekarza są więc dostępne. Broemser wprowadził do kliniki aparat „Differenzialsphymograf”, który rejestruje krzywe rzutu skurczowego, minutowego, siły i szybkości prądu, — ścisłość tego aparatu nie jest dostatecznie sprawdzona. W części przypadków elektrokardjografia określić może stan wydolności mięśnia sercowego, dotyczy to przeważnie przypadków daleko posuniętych.

*) U. k. — układ krążenia krwi.

Zrozumiałą wobec tego rzeczą jest poszukiwanie przez lekarzy metody badania czynnościowego u. k., która, będąc niezłożoną, szybką i dostępną dla każdego lekarza-praktyka, mogłaby w każdym przypadku ustalić wydolność u. k., względnie stopień jego niewydolności. Metod tych istnieje wiele, i nadal się tworzy nowe. Niektóre z nich szeroko się stosuje, inne są mniej znane.

Powodowani artykułami F. Kisch a o wysokości wartości praktycznej jednej z nowych prób czynnościowych u. k. G. Liljenstranda i E. Zandera („Zur Frühdiagnose der Kreislauf-Insuffizienz” Klin. Woch., rok 1930, Nr. 27; „Über die praktische Eignung einer Funktionsprüfung des Kreislaufs mittels des „Amplitudenfrequenzproduktes” Med. Klin., rok 1930, Nr. 41), postanowiliśmy sprawdzić zarówno tę metodę, jak i szereg innych dawniejszych i nowszych na materiale klinicznym oddziału szpitalnego G. Lewina. Wybraliśmy tylko te metody, które wymagają *minimum* czasu i zabiegów oraz jaknajmniej obciążają badanego (pominęliśmy nawet mniej złożone metody Kaufmanna, P. Schrumpha, naparstnicową i inne).

Przeprowadziliśmy kilkaset odnośnych badań metodami v. Koranyi-Enthovena,**) v.-Gönczy, Bilskyego, Plescha, Martiniego, Fendela, Maya, Bartha, Katzensteina, Heringa, Moslera. G. Liljenstranda i E. Zandera.

Podajemy krótki opis tych prób. Próba v. Koranyi-Enthovena (v.-Kor.). Opierając się na badaniach Bineta, że zdrowi mogą dłużej wstrzymać oddech, niż sercowo-i-płucno chorzy, v.-Koranyi i Enthoven ustalili, że osobniki z wydolnym u. k. mogą wstrzymać oddech w stanie spoczynku co najmniej 30", po lekkim wysiłku fizycznym — 15". Próba v.-Gönczy (v.-G.). Gönczy ustalił, że po głębokim wdechu zdrowi (z wydolnym u. k.) wstrzymać mogą oddech nie mniej

**) Skróty dalej: próba v. Koranyi = v.-Kor., v.-Gönczy = v.-G., Bilskyego = Bil., Martini = Mart., Fendela = Fend., Katzensteina = Katzen., Heringa = Her., G.-Liljenstranda-Zandera = Lil.-Kischa.

niż 22"—25", po przejściu 40 metr. po równej powierzchni w ciągu 30"—32" wstrzymują oddech 15"—18"; liczby poniżej 20" w stanie spoczynku i poniżej 12" po chodzeniu oznaczają niedomogę u. k. Próba Bilskego (Bil). („Münc. Med. Woch.” r. 1931, № 13). W niedomodze u. k. lekki ucisk na prawą okolicę nadbrzusza w pozycji leżącej badanego wywołuje odruchowe zatrzymanie się oddechu, u zdrowych (u. k. wydolny) objaw ten występuje po znacznie większym ucisku. Omawiany odruch wynika prawdopodobnie wskutek zwiększenia się ciśnienia śródbrzusznego albo śródpiersiowego. Przy prześwietleniu stwierdza się wdechowe ustawienie przepony w chwili zjawienia się odruchu. Próba J. Plescha (Plesch). Ucisk na wątrobę wywołuje u zdrowych szybko mijające nieznaczne wypełnienie v. jugularis, u osobników z niewydolnym u. k. — wyraźniejsze wypełnienie żyły i znacznie dłużej trwające; jest to objaw niedomogi prawej połowy serca, która nie może szybko przyjąć i przelać do małego obiegu krwi nadmiaru wyciśniętej z wątroby krwi żyłnej. Próba S. Martiniego (Mart). Jest to znana próba, polegająca na przyspieszeniu tętna powyżej 100 m' po 5—10 przysiadaniach (zastąpiliśmy tę pracę 10 pochyleń ciała naprzód z powrotem każdorazowym do leżącej pozycji, co nie zmieniało wyników próby, a było wygodniejsze i mniej obciążające dla leżących chorych) w niewydolności u. k., względnie w nerwicy serca; po 1'—2' liczba tętna u takich chorych nie wraca jeszcze do normy, natomiast u zdrowych stwierdza się mniejsze przyspieszenie tętna po pochyleń oraz powrót szybkości tętna do poprzedzającej próby w ciągu czasu do 2'. Próba Heinz Fendela (Fend). Fendel uznaje różnicę pomiędzy ciśnieniem krwi maksymalnym i minimalnym mniejszą od 40 mm. rtęci za dowód upośledzenia u. k.; zmniejszenie się tej różnicy po nieznacznym wysiłku fizycznym oznacza wyraźną niedomogę u. k. Próba Huberta Maya (May) jest udoskonaleniem drugiej części próby Fendela. Zwiększenie się po wysiłku fizycznym maksymalnego ciśnienia krwi (Mx +), zmniejszenie się minimalnego (Mn —) oraz zwiększenie się różnicy tych ciśnień — amplitudy (Ampl +) — oznacza wydolny u. k. Niewyraźne zaznaczenie się tych zmian po wysiłku fizycznym dowodzi lekkiego upośledzenia u. k. Jeżeli po pracy Mx — i Ampl. —, to mamy do czynienia z niedomogą u. k. Próba K. Bartha (Barth). Przy badaniu sposobem Korotkowa określamy maksymalne ciśnienie krwi (X mm. rtęci). Podczas następnego badania uciskamy ramię odrazu do X + 5 mm. rtęci. U zdrowych w ciągu 5"—7" występuje odruch wzmoczenia maksymalnego ciśnienia krwi, i wtedy słyszymy przy ucisku X + 5 mm. rt. wyraźny ton przy osłuchiwaniu tętnicy w zgięciu łokciowym; brak tego odruchu ma dowodzić niedomogi u. k. Próba Ernsta Moslera (Mos). Mosler poleca badanym dokonać głębokiego wdechu w ciągu 25", poczem natychmiast w czasie wydechu mierzy maksymalne ciśnienie krwi. Jeżeli pozostaje ono bez zmian, serce jest normalne, jeżeli Mx +, to mięsień serca jest wydolny, lecz w stanie przerostu, jeżeli Mx — (od 4 mm. rt. do 18 mm. rt.), to, w zależności od stopnia obniżenia się Mx, stwierdza się poczynającą się albo wyraźną niedomogę serca i u. k.; jeżeli po krótkotrwałym podniesieniu się Mx, szybko następuje obniżenie się jego, to u badanego stwierdzić należy stan pograniczny między wydolnością a niewydolnością u. k.

Próba Katzensteina (Katzen.) była wielokrotnie sprawdzana. Wartość jej uznali Fritz Levy, Feller i Rudinger, Ortner, Biron, Solowzoff, Schering, Isler, odrzucili zaś tę próbę, jako bezwartościową dla kliniki, Janowski, Hooke i Mende, Stächel, A. Hofmann i inni. Badanym wykonywać się ucisk (Katzenstein i inni nie oznaczają jednak stopnia ucisku) obydwu tętnic udowych w ciągu 2' — 2½', poczem bada się ciśnienie maksymalne i liczbę tętna. Powiększenie się ciśnienia

nie maks. (Mx+) i zmniejszenie się liczby tętna na' (t.—) oznaczają zdrowe, wydolne serce, Mx — i t. bez zmian — lekką niedomogę serca, Mx bez zmian i t.+ — wyraźną niedomogę serca, Mx— i t.+ — ciężką niedomogę serca. Próba H. E. Heringa (Her.). Wywiera się ucisk na a. carotis w miejscu jej zatoki (Her. I) oraz w okolicy skrzyżowania z m. mostkowo-sutkowo-obojęzycznym (Her. II) prawostronnie i lewostronnie. Próba polega nie na mechanicznym drażnieniu n. błędnego (Czermak), lecz, jak sądzi Hering, na odruchowym pobudzeniu hamujących akcję serca włókien tego nerwu. Her. I u zdrowych powoduje zwolnienie tętna i obniżenie maksym. ciśnienia krwi — z prawej strony wyraźniej, niż z lewej; Her. II — przyspieszenie tętna oraz zwiększenie maks. c. krwi. Wybitny wynik Her. I świadczyć ma, według Heringa, o miażdżycy a. carotis w okolicy zatoki, według Wenckebacha — o złym stanie mięśnia sercowego. L. Braun i B. Samet uznają wybitnie ujemny chronotropowy wynik Her. I za prognostycznie złą oznakę schorzenia naczyń wieńcowych.

Próba G. Liljenstranda i E. Zandera, opracowana klinicznie przez F. Kisch (Lil. — Kisch), opiera się na stwierdzeniu przeciętnego ciśnienia krwi $\frac{(Mx+Mn)}{2}$ oraz t. zw. „Amplitudenfrequenzprodukt” (AFrPr. =

Amplituda zredukowana x liczba tętna na') w stanie spoczynku, po 10 podniesieniach tułowia przez leżącego badanego przy poziomym ułożeniu dolnych kończyn i w 6' po skończonym wysiłku fizycznym. Zredukowaną amplitudę oblicza się w sposób następujący: $\frac{(Mx+Mn)}{2} \cdot \frac{100}{\text{śr. ciśn. krwi}}$ (v. -- Fürst i Soetbeer,

E. Zander); AFrPr. w spoczynku i po pracy jest odpowiednikiem rzutu minutowego serca u danego osobnika (badania porównawcze metodą gazoanalityczną Liljenstranda i Zandera, badania Riglera metodą Rothbergera i t. p.). W próbie tej w wydolnym u. k. średnie ciśnienie krwi zmienia się nieznacznie albo nie zmienia się wcale, AFrPr. po pracy powiększa się wyraźnie, po 6' AFrPr. wraca do normy przed pracą albo prawie do normy. W wyraźnych zaburzeniach u. k. przeciętne ciśnienie krwi wykazuje po pracy i w 6' później znaczne odchylenia od zwykłego u danego osobnika; AFrPr. po pracy znacznie się zwiększa, po 6' AFrPr. pozostaje nadal znacznie większe, niż przed pracą. W wybitnej niedomodze u. k. przeciętne ciśnienie krwi wykazuje po pracy i w 6' później większe odchylenia, niż u zdrowych, AFrPr. po pracy nie wykazuje zwiększenia (może być mniejsze), po 6' AFrPr. jest mniejsze, niż w stanie spoczynku przed pracą lub w przybliżeniu równe AFrPr. przed wykonaniem wysiłku fizycznego. Poza tem wykonywaliśmy u badanych próbę Aschnera dla zestawienia z próbą Heringa, określaliśmy dermografizm i t. p. Próby wykonywaliśmy w ten sposób, by jedna nie wpływała na drugą (w różnym czasie i t. p.)

Wyniki naszych badań rozpatrzemy w związku z podziałem materiału klinicznego na: 1) przypadki wyraźnej i wybitnej niedomogi u. k., 2) przypadki „wydolnego” u. k. (przy badaniu przedmiotowym, prócz czynnościowego i laboratoryjnego specjalnego, nie wykazano zmian chorobowych sercowo-naczyniowych; podmiotowo — brak skarg w kierunku upośledzenia u. k.) i 3) przypadki przypuszczalnego upośledzenia u. k. (przedmiotowo nieznaczne lub żadne zmiany patologiczne ze strony serca i naczyń w przebiegu innych schorzeń, które zwykle wywołują lub mogą wywołać upośledzenie u. k.).

I. Przypadki klinicznie niewyraźnej i wybitnej niedomogi u. k.

(Jako dodatni wynik próby lub objaw dodatni oznaczać będziemy w tej grupie takie, które, według autorów, dowodzić mają niewydolności u. k.).

Objawy v. — Kor. i v. — Gön. we wszystkich przypadkach potwierdzały niewydolność u. k., jednak niezawsze stosownie do natężenia niewydolności; w niektórych przypadkach próby te dawały wynik, mało odchylający się od normy. Sądzicie należy, że objawy te zależą od wpływów dodatkowych, jak psychiczny, wprawa (np. śpiew i t. p.), rodzaj zajęcia (np. poprzednia ciężka fizyczna praca zawodowa), uprawianie sportu i t. p. Objaw Bil. wypadł przeważnie ujemnie, niekiedy wątpliwie, przyczem niełatwo jest stwierdzić zatrzymanie się oddechu, gdyż, o ile ono występuje, to niewiadomo, czy nie samoistnie pomimo próby, gdy zaś badany jest poinformowany o rodzaju próby, to wtedy stara się oddychać, i trudno jest zdecydować, czy się nie wysila; prześwietlań promieniami Roentgena w stosowaniu tej próby nie wykonywaliśmy, gdyż to już byłoby wikało sprawę. Próba Plescha również niezawsze dawała wynik dodatni nawet w wyraźnych niedomogach prawego serca. Przypuszczamy, że zależy to może, między innymi, od odchyłań anatomicznych w umiejscowieniu v. jugularis (mniej lub więcej powierzchownie i t. p.). Stwierdzić chcemy jeszcze, że w jednym przypadku ciężkiej niedomogi serca z zastojem żylnym w obrębie v. cavae superioris i z mocno rozszerzonymi żyłami jarzmowymi próba Plescha dalszego obciążenia żył nie wywołała. Objaw Mart., któremu lekarze nadają dużą wagę, również nie zawsze występował dodatnio w przyp. ciężkiej niedomogi serca. Nie występował między innymi w tych przypadkach, w których serce na wysiłek fizyczny nie reagowało dostatecznie wzmożoną ilością krwi krążącej. Również i objaw Fend. często zawodził, a więc w przypadkach niedomogi krążenia krwi na tle organicznej niewystarczalności zastawki tętnicy głównej, w których amplituda zawsze jest większa od 40, również w wysokim nadciśnieniu samoistnem, w niektórych przyp. niedomogi prawej komory i t. p. Próba Mos. dała nam naogół wyniki niewyraźne i, jako wymagająca głębokiego wdechu w ciągu 25", czemu nie wszyscy badani mogli wydołać, została przez nas wkrótce zarzucona. Natomiast próba May a zaznaczyła się dodatnim wynikiem prawie we wszystkich przypadkach wyraźnej i wybitnej niedomogi u. k.; po 10 przeniesieniach się badanego w łóżku do pozycji siedzącej Mx. albo się nie powiększało albo nawet obniżało, Mn. obniżało się b. nieznacznie, niekiedy nawet zwiększało. Ampl. pozostawała bez zmian lub nawet zmniejszała się. Objaw Barth a w niedomodze u. k. nieraz wypadł ujemnie, czyli wynik tej próby znajdował się w rażącej sprzeczności z całością obrazu chorobowego. Próba Katzen. nie dała nam żadnych wyników, gdyż po uciśnięciu tętnic udowych przeważnie nie obserwowano się ani zmiany częstości tętna, ani zmian w ciśnieniu krwi. Również ani w jednym z naszych przypadków omawianej grupy próby Her. I i Her. II (Her. I i Her. II, prawostronny i lewostr.) nie wywołały wyraźnych zmian ani w częstości tętna, ani w ciśnieniu krwi; w części tych przypadków

mogliśmy ustalić wybitnie dodatni objaw A s c h n e r a oraz długotrwały mocny czerwony dermografizm.

Wobec powyższego, gdybyśmy chcieli opierać się na wynikach poszczególnych prób, wzgl. na zestawieniu ich w przypadkach klinicznie wyraźnej i wybitnej niedomogi u. k., to dopiero powstałyby wątpliwości, czy wogóle mamy do czynienia z niewydolnością u. k., tembardziej niema mowy o ustaleniu tą drogą stopnia niewydolności. Podajemy kilka odnośnych przykładów.

Przykład N. I. Chory J. P. lat 57, N. ks. gł. 1653. *Emphysema pulmonum grad. majoris, bronchitis chronica. Cor magnum. Insufficiencia ventriculi cordis utriusque, praecipue dextri (oedemata extremitatum, ascites, anasarca, cyanosis, dyspnoë). Myodegeneratio cordis* (digitalis bez skutku).

Zestawienie wyników prób.

Próby	Wynik	Oznaczenie wyniku
v. — Kor.	16"	+
v. — G.	8"	+
Bil.	lekko utrudniony oddech	±
Plesch	nieznaczne obrzmienie v. jugularis, dość krótkotrwałe	—
Mart.	a) 100; b), 120; po 2' — 100	—
Fend.	Mx — 110; Mn. — 60. Ampl. — 50	—
May	po pracy Mx — 110, Mn — 50	±
Barth	wysłuchuje się wyraźnie ton przy ucisku do 115 mm. rt.	—
Katzen.	ani zmian częstości tętna, ani — ciśnienia krwi	± (lekka niedomoga?)
Her. I i II	nie ujawniono zmian tętna i ciśn. krwi	—

Mx — 100 = 110 mm. rtęci; Mn — 60 = 60 mm. rt. Tak samo dalej.

A więc tylko próby v.-Kor., v.-G. i May a przemawiają za niewydolnością u. k., szereg prób dało wyniki wątpliwe, a połowa ogólnej liczby przytoczonych prób, w tem i często stosowana w praktyce lekarskiej próba Mart., świadczyłaby o zupełnej wydolności u. k. Ale oto jeszcze bardziej dobitny

Przykład N. II. Chory G., lat 50, N. ks. gł. 1913. *Hypertonia essentialis (stadium III). Insuff. cordis, praecipue ventriculi sinistri. Sclerosis et dilatatio aortae. Nephrosclerosis maligna.*

A więc w tym przypadku tylko jedna próba May a przemawia za niewydolnością u. k., gdy tymczasem najmniejszy wysiłek fizyczny wywoływał u chorego duszność, chory był niezdolny do pracy, mając stałe maks. ciśnienie krwi 250—260, ciśnienie tętna*) = 150, pozatem odpowiednie do rozpoznania przedmiotowe objawy niedomogi serca i naczyń. Poniżej podajemy przypadek niedomogi u. k., która wywołała rozpaczliwy stan zdrowia badanej pacjentki.

*) Ciśnienie tętna = amplituda ciśnienia krwi = Mx. — Mn.

Zestawienie wyników prób.

Próby	Wynik	Oznaczenie wyniku
v. — Kor.	25"	±
v. — G.	18"	—
Bil.	oddech wolny	—
Plesch	v. jugularis bez zmian	—
Mart.	a) 88; b) 92 po 2' — 84	—
Fend.	Mx — 250, Mn. — 100, Ampl. — 150	—
May	Mx = $\frac{230}{150}$ po pracy	+
Barth	występuje niewyraźnie	±
Katzen.	żadnych zmian	± (lekka niedomoga?)
Her. I i II	" "	—

Przykład N. 3. Chora Ch. Ajz., lat 14. N. ks. gł. 1672. *Vitium cordis compositum organicum in stadio decompensationis. Cor bovinum (venostasis organorum, oedemata, ascites, tachycardia, dyspnoe, cyanosis etc.)*.

Zestawienie wyników prób.

Próby	Wynik	Oznaczenie wyniku
v. — Kor.	20"	+
Bil.	oddech nie wstrzymany	—
Plesch	v. jugularis wypełnia się na czas dłuższy	+
Fend.	Mx — 120; Mn — 85, Ampl. — 35	+
May	po pracy Mx — 112, Mn — 90, Amp. 22	+
Mart.	a) 120, b) 132 po 2' — 130	+
Barth	wysłuchuje się ton przy ucisku 125 mm. rt.	—
Katzen.	brak jakichkolwiek zmian	—
Her. I i Her. II	bez zmian	—

W tym klinicznie rozpaczliwym przypadku szereg prób i to mających poważnych zwolenników (Her., Katzen., Barth itd.) wykazał wydolność u.k. Przytoczymy jeszcze jeden przypadek, nieco

odmienny od pozostałych, w którym minimalne ciśnienie krwi wynosiło 0 mm. rtęci.

Przykład N. IV. Chory M. J., lat 17. N. ks. gł. 1955. *Endocarditis lenta. Insuff. v. mitr et insuff. et stenosis v. aortae. Insuff. cordis (dilatatio, venostasis organorum etc.)*.

Próby	Wynik	Oznaczenie wyniku
v. — Kor.	20"	+
v. — G.	10"	+
Plesch	długotrwałe obrzmienie v. jugularis	+
Bil.	oddech nie wstrzymany	—
Fend.	Mx — 132 Mn — 0, Ampl. 132	—
May	po pracy Mx — 145, Mn — 0, Ampl. 145	± wobec niezmiennego Mn.
Mos.	po 25" wdechu Mx 165, Mn 0	± " "
Mart.	a) 84, b) 96, po 21 — 92	+
Barth	wysłuchuje się ton przy ucisku 137 mm. rtęci	—
Her. I i Her. II	bez zmian liczby tętna na ' oraz ciśn. krwi	—
Katzen	" "	—

W tym przypadku dodatnio wypadły próby oddechowe, ujemnie objawy Bartha, Heringa i Katzensteina, wogóle zrzadka tylko w naszych przypadkach uzgodnione ze stanem klinicznym, oraz wątpliwe próby, oparte na obliczaniu Ampl., gdyż wskutek posuniętej niedomykalności zastawki tętnicy głównej Mn. pozostawało podczas prób na wysokości 0 mm. rtęci.

Z tych kilku przykładów widać, co już wyżej zaznaczyliśmy, że bodaj najbardziej miarodajne w niewydolności u.k. okazują się próby v. — Kor. i v. — G., na które jednak w znacznym stopniu wpływają ćwiczenia oddechowe w ogólnym znaczeniu tego pojęcia oraz stan płuc, pozatem zaś próba May'a. Wszystkie inne próby wypadają różnie, zależnie od przypadku, tembardziej nie mogą one być zastosowane do określenia stopnia niewydolności u.k. albo do ustalenia początkowych odchyśleń od zupełnego dostosowania się u.k. do potrzeb ustroju. (Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Poradni Przeciwgruźliczej Pow. Kasy Chorych w Pabjanicach (Kierownik: dr. Zdzisław Świder).

Spostrzeżenia nad naciekami wczesnymi.

Podał

Zdzisław ŚWIDER (Pabjanice).

(Dok. p. Nr. 36).

Obecnie przystępujemy do omówienia tych przypadków. Celem łatwiejszej orientacji zestawiono w postaci tablicy najważniejsze dane z historii choroby poszczególnych przypadków.

Jak wiadomo, ogniska Assmannowskie powstają zwykle wskutek zakażenia zewnętrznego: „zwykle”, gdyż w wywiadzie u chorych z temi naciekami stwierdzamy często fakt stykania się przez czas dłuższy z gruźlikiem prątkującym, są więc

te ogniska następstwem masowego i długotrwałego zakażenia egzogenego. Badanie bakteriologiczne wykrywa w skąpej początkowo płwocinie zwykle liczne prątki gruźlicy, co podkreślają wszyscy autorowie. Czy ogniska, tworzące się w przypadkach zakażenia zewnętrznego, zawiązują swe powstawanie bezpośrednio wchłanianiem przez płuca danego osobnika prątkom obcym, t. j. stanowią odczyn tk. płucnej na obce prątki gruźlicze; czy też są te ogniska następstwem uczulenia tk. płucnej na prątki własne pod wpływem bodźca zewnętrznego — jest to sprawa sporna. W każdym razie te 2 czynniki: kontakt z gruźlicą, stwierdzony w wywiadzie, oraz dodatni Koch u chorego — stanowią charakterystyczne cechy nacieków „egzogenych”. Mniej popularna jest natomiast kon-

cepcja endogennego pochodzenia nacieków wczesnych, których powstawanie wskutek wewnętrznego samozakażenia się ustroju jest wprawdzie możliwe, ale praktycznie ma ustępować pierwszemu sposobowi powstawania tych nacieków.

Pierwsze spostrzeżenia Assmanna nad naciekami podobojczykowymi były poczynione na ludziach, stykających się stale z gruźlicą. Otóż za możliwością występowania nacieków wczesnych na drodze krwiopochodnej wogóle — przemawiają przede wszystkim spostrzeżenia A., poczynione u 2 asystentów anatomji patologicznej: u jednego z nich wystąpiła wskutek skaleczenia się podczas sekcji gruźlica skóry, u drugiego — gruźlica stawu ręki, a następnie — typowe nacieki w płucach. Mielismy tu więc do czynienia, ściśle biorąc, z zakażeniem egzogenno-endogenem: z zakażeniem zewnętrznym pozapłucnym z następczym przerzutem wewnętrznym na drodze krwiobiegu, gdy zakażenie egzogenne *sensu stricto* prowadzi do bezpośredniego zakażenia narządu oddechowego. O możliwości endogennego powstawania nacieków wczesnych w ścisłym znaczeniu tego słowa, t. j. nacieków, wywołanych przez prątki własne (dawne, a nie takie, które dopiero co wtargnęły do ustroju), świadczą przypadki gruźlicy różnych narządów ciała, gdzie, przy wolnych początkowo płucach, występują w nich później ogniska o typie nacieków wczesnych, jako przypuszczalne przerzuty z ognisk pozapłucnych. Np. w opisanym przez Ulriciego przypadku gruźlicy jądra nacieki płucny wytworzył się w okresie nasilenia się sprawy chorobowej w jądrze; w przypadku Rehberga, dotyczącym 13-letniego chłopca z dawną *coxitis tuberculosa*, nacieki płucne powstały w okresie prób uruchomienia stawu (Anders).

Otóż spostrzeżenia, poczynione przez nas nad naciekami wczesnymi u chorych pabjanickiej poradni przeciwgruźliczej, zasługują na uwagę z paru względów: przede wszystkim tylko w dwóch przypadkach na dwanaście udało się ustalić w wywiadzie styczność z gruźlicą (przyp. 7 i 11); dalej w żadnym z naszych przypadków badanie bakteriologiczne nie wykazało w płwocinie laseczników gruźlicy. Assmann, który dokładnie opisał nacieki wczesne, pierwszy zwrócił uwagę na wspomniany już wyżej fakt liczego występowania zwykle w skąpej, zresztą, płwocinie chorych z temi naciekami-prątków Kocha. Tłumaczy to sobie Assmann wykrztuszaniem przez chorych zserowujących mas rozpadowych, zawierających obficie laseczki, gdy później — po oczyszczeniu się jamy rozpadowej — płwocina pochodzi również z innych odcinków płuca, dotkniętych zmianami kataralnymi (zakażenie mieszane), a przeto w płwocinie późniejszej spotykamy prątki gruźlicy już nie w takiej ilości, wzgl. tak regularnie, jak poprzednio. Natomiast u chorych naszych pomimo starannego i niejednokrotnego badania płwociny nie wykryliśmy zarazków Kocha ani w jednym przypadku.

To też, zgodnie z tem, zarówno początek, jak i przebieg kliniczny naszych przypadków był naogół łagodny. Assmann oraz Redeker zwrócili uwagę na dość częste występowanie nacieków wczesnych w sposób ostry — wśród objawów rzekomogrypowych. Tę „grypę” stwierdziliśmy u naszych chorych tylko 2 razy: w przypadku 6 i 9-ym,

w pozostałych początek cierpienia wszędzie był powolny, nosząc charakter bronchityczny, a nie ostry, grypowy.

Co się tyczy przebiegu klinicznego omawianych przypadków, to tylko w pierwszym stwierdziliśmy rozpoczynający się rozpad nacieku, co nas skłoniło do zastosowania niezwłocznego odmy sztucznej, oraz w jednym jeszcze tylko (przyp. 8) wystąpiły później zmiany w płucu drugim. W pozostałych zaś przypadkach albo wystąpiła po pewnym czasie poprawa w postaci rozpoczynającego się wapienia ogniska lub wytworzenia się zmian włóknistych, ew. obraz kliniczny i radiologiczny nie uległ żadnemu pogorszeniu, gdy tendencja do rozpadu i tworzenia się jam przejawia się zwykle już bardzo wcześnie.

Przypadki nasze cechuje zatem (naogół): 1) brak styczności z gruźlicą otwartą, 2) łagodny (bronchityczny) początek cierpienia, 3) brak w płwocinie laseczników gruźlicy, 4) brak tendencji do rozpadu nacieków.

Wszystko to razem świadczy o specjalnie łagodnym charakterze tych nacieków u tutejszych chorych. Na tem jednak nie koniec.

Mówiąc bowiem wyżej o egzo- i endogenem pochodzeniu nacieków wczesnych, podkreśliłem, że cechą nacieków egzogennych jest stwierdzany b. często w wywiadzie kontakt z gruźlikami prątkującym oraz obecność w płwocinie chorych z naciekami wczesnymi licznych prątków Kocha, gdy o możliwości endogenego pochodzenia nacieków świadczą tylko nieliczne przypadki w piśmiennictwie

Spostrzeżenia, poczynione na tutejszym terenie, zdają się świadczyć właśnie o endogenem pochodzeniu nacieków u naszych chorych. Wydaje się bowiem słusznym przypuszczenie, że zakażenie egzogenne, a więc prątkami obcymi, bardziej złośliwymi, prowadzi zwykle do zserowacenia, a więc do centralnego rozpadu powstałego nacieku. Może to być rozpad narazie niewielki, nie prowadzący jeszcze do uchwytynych radiologicznie zmian, może nacieki ten później ustąpić, niekoniecznie zatem prowadząc do powstania typowej, ostro odciętej, jamy podobojczykowej, — jednak tkanka płucna na inwazję prątków obcych reaguje odczynem martwiczym. Natomiast w przypadkach zakażenia endogenego, a więc prątkami własnymi, o złośliwości mniejszej wskutek dłuższej symbiozy z ustrojem chorego, broniącym się przez czas dłuższy — nie dochodzi do rozpadu ogniska płucnego, t. j. części płuca, w której usadowiły się prątki własne.

Za endogenem pochodzeniem tych nacieków u naszych chorych, przemawiają zwłaszcza spostrzeżenia, poczynione w przypadku 4, 5 i 7-ym.

W przypadku 4-ym stwierdziliśmy w wywiadzie osłabienie, kaszel i poty już od ½ roku, a więc trwającą już szereg miesięcy sprawę czynną z objawami ogólnymi. Brak perjodu w ostatnich 2 miesiącach świadczył o nasileniu się zakażenia gruźliczego; ta bakterjemja gruźlicza doprowadziła do powstania nacieków w mięszu płucnym: drobnego w szczycie, większego pod obojczykiem. Oczywiście, w szczegółach trudno nam orzec, czy nacieki te powstały jednocześnie, czy też najpierw szczytowy, później zaś, jako przerzut z niego (w

ZESTAWIENIE PRZYPADKÓW NACIEKÓW WCZESNYCH.

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Płuco	Dokładne umiejscowienie	Stan płuca drugiego	Koch w płwoc.	Odczyn Biernack. (norm. 300)	Wywiad	Bezpośredni powód zgłoszenia się do lekarza	Przebieg kliniczny
1	Marja L.	30	Lewe	Pod obojcz.	Bez zmian	—	200'	Kaszele od paru tygoni	Kaszel i osłabienie	Skłonność do rozpadu (odma)
2	Sabina Ż.	21	Prawe	"	"	"	132'	Kaszele od paru dni	"	Powolne wapnienie
3	Józef B.	39	Prawe	"	"	"	> 240'	Kaszele kilka lat, ostatnio więcej	"	St. bez zmian
4	Janina S.	20	Prawe	"	"	"	92'	Kaszel i poty od 1/2 r., brak perjodu od 2 mies.	"	St. bez zmian
5	Anna B.	40	Prawe	"	Grube smugi w szczycie i pod obojcz. lewym	"	—	Kaszel od paru mies.	"	"
6	Antonina T.	34	Lewe	"	Bez zmian	"	200'	2 „grypy” w ciągu ostatnich 4 miesięcy, kaszel i osłabienie	"	Zmiany włókniste
7	Pelagja K.	32	Lewe	"	Drobne, plam. cienie w szczycie lewym	"	—	Silne bóle w plecach	Silne bóle w plecach	Zmiany włókniste
8	Adam L.	59	Lewe	"	Bez zmian	"	—	Silne klucie przed 2 mies. w lew. boku; kaszel, osłab.	Kaszel i osłabienie	Powolne wapnienie
9	Helena B.	28	Lewe	"	"	"	80'	„Grypa”, krwiotłucie przed 2 tyg., osłab.	"	St. bez zmian
10	Tadeusz H.	26	Prawe	"	Smugi i zwapn. w lew. szczycie	"	255'	Ból w piersiach, kaszel od paru dni	Ból w piersiach	"
11	Zygmunt W.	24	Lewe	V międzyżeb. na linii pachowej przedniej	Bez zmian	"	> 300'	Kaszele od paru mies., chudnie	Kaszel i osłabienie	"
12	Wanda H.	38	Lewe	Dolny biegun lewej wnęki	"	"	180'	Od 3 mies. osłabienie, kurcz. żołądka, bicie serca	Kaszel i niedokrewność	"

myśl koncepcji Loeschkego), naciek pod obojczykiem.

W przypadku 5-ym świeże ognisko podobojczykowe wystąpiło wśród ogólnych objawów osłabienia i ubytku na wadze w płucu prawym u chorej z dużymi zmianami włóknistymi w płacie górnym lewym. Ognisko podobojczykowe należy traktować tu, jako przerzut z uczynnionych zmian starych w płucu lewym, jako zatem pierwszy objaw tego uczynnienia, którego objawami dalszemi były, w toku obserwacji, nasilenie się objawów wysłuchowych w płucu lewym, a radiologicznie wystąpienie tam świeżych plamistości.

Gdy w przypadku tym (Nr. 5) naciek „wczesny” powstał w płucu jednym, jako przypuszczalny przerzut ze starych zmian w płucu drugim, to w przypadku 7-ym powstał on ze zmian dawnych w płucu tem samem. W przypadku tym, w przebiegu czynnej sprawy szczytu lewego, powstaje naciek podobojczykowy, który podczas pierwszego badania rentgenologicznego jeszcze nie istniał. Przypadek ten, jak i poprzedni, świadczy zarazem, zgodnie ze spostrzeżeniami Bacmeistera, że nacieki „wczesne” nie są takie w gruncie rzeczy, t.j istotnie zawsze, jak twierdzi szkoła Redekera, pierwszymi zmianami gruźliczemi w płucach u ludzi dorosłych po wytworzeniu się już zespołu pierwotnego.

Spostrzeżenia nasze zasługują zatem na uwagę z 2 względów: ze względu na specjalnie łagodnych charakter tych warunków oraz na przypuszczalnie wyłącznie endogeny mechanizm ich powstawania.

W przypadkach, spostrzeganych uprzednio w Warszawie, stwierdzałem w wywiadzie przeważnie kontakt z gruźlicą (zwykle, jako pielęgnowanie przez czas dłuższy chorego z gruźlicą rozpadową) oraz obecność w płwocinie laseczników Kocha. Spostrzeżenia obecne świadczą zatem istotnie, zgodnie z uwagami, wypowiedzianymi na początku niniejszej pracy, o odrębnościach lokalnych poszczególnych postaci gruźlicy płuc.

Spostrzeżenia te, poza podkreśleniem tych różnic lokalnych, czynią zarazem prawdopodobnem istnienie 2 typów klinicznych nacieków wczesnych — cechą (przeważnie) egzogenych nacieków Assmannowskich byłyby: 1) kontakt z gruźlicą prątkującą, 2) ostry, grypowy początek, 3) obecność zarazków gruźlicy w płwocinie chorego, 4) bardziej złośliwy dalszy przebieg tych nacieków. Natomiast na obraz kliniczny nacieków endogenych składałby się: 1) brak w wywiadzie styczności z gruźlicą otwartą, 2) łagodny, bronchityczny początek cierpienia, 3) brak w płwocinie prątków gruźlicy, 4) łagodny dalszy przebieg kliniczny.

Ustalenie z całą pewnością już obecnie tych przypuszczalnych 2 typów klinicznych nacieków wczesnych jest niemożliwe ze względu na niezbyt wielki oraz jednolity materiał własny, to też

przypuszczenie to wypowiedziane jest z całem zastrzeżeniem. Rozstrzygnąć tę sprawę mogą jedynie badania w tym kierunku autorów innych, rozporządzających materiałem mieszanym.

Streszczenie.

1. Częstość występowania typowych nacieków wczesnych wynosi na przeszło rocznym materiale poradni przeciwgruźl. Pabjanickiej Kasy Chorych jakie 1,5% (12 przypadków na 772 gruźlików).
2. Różnice w częstości występowania tych nacieków u poszczególnych badaczy tłumaczy sobie autor głównie odrębnościami lokalnymi w obrębie klinicznym gruźlicy płuc.
3. Za słuszością tego zapatrywania przemawia, poza rzadkością nacieków wczesnych na obserwowanym materiale gruźliczym, specjalnie łagodny charakter tych nacieków, na który składa się: a) brak w wywiadzie kontaktu z gruźlicą otwartą, b) łagodny początek, c) brak laseczników Kocha w płwocinie chorych, d) łagodny dalszy przebieg kliniczny, bez tendencji naogół do rozpadu nacieków.
4. Ten zespół objawów zdaje się świadczyć zarazem o endogennem pochodzeniu spostrzeganych nacieków wczesnych, gdy cechą ognisk egzogenych byłyby: a) kontakt z gruźlicą prątkującą, b) ostry początek, c) obecność w płwocinie chorych z temi naciekami laseczników gruźlicy, d) bardziej złośliwy przebieg dalszy.
5. Ustalenie tych 2 przypuszczalnych zasadniczych typów klinicznych nacieków wczesnych, nie wyłączając, rozumie się, istnienia różnych odmian postaci mieszanych, możliwe będzie dopiero po przeprowadzeniu odnośnych badań, opartych na odpowiednim materiale klinicznym.

PIŚMIENNICTWO.

1. Assmann. „Das Trühinfiltrat“ Erg. d. gs. Tbk.forsch., tom I, 1930.
2. Anders. „Lungentuberkulose“. N. D. Klin. 1930, t. VI.
3. Deisti Burmeister. „Die Häufigkeit des tuberkulösen Fröhinfiltrates in Türsorgestellen, Heilstätten und Krankenhäusern“, Kl. W. № 26, s. 1224, 1930.
4. Fischel K. „Non apical infiltrations in pulmonary tuberculosis“. The Amer. Rev. of Tb, tom XXIII, zesz. 2, s. 139, 1931.
5. Kutschera-Aichbergen. „Über die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose“. Wien. klin. Wchschr., № 43, s. 685, 1930.
6. Świder. „O powstawaniu przewlekłej gruźlicy płuc u dorosłych“. W. Czasop. Lek. № 30/31, 1930.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Stwardnienie rozsiane w świetle nowszych badań.

Podąła

S. BAU-PRUSAKOWA (Warszawa).

(Dok. p. Nr. 34/35).

Również i poszukiwanie drobnoustrojów w substancji nerwowej chorych na S. M. nie doprowadziło do wyników zgodnych. Niektórzy autorzy znajdowali twory, podobne do prątków Steinerja i Kuhna w tkance mózgowej (Siemerling, J. Schuster, Steiner) oraz w płynie m.-rdz. chorych na S. M. (Pettit, v. Speer), inni autorzy tworów takich nie znajdowali (G. S. Stevenson, Barré i Reys, Pette, Demme, H. Noguchi, Bertrand i Marquez i in.).

Steiner stwierdził w 22 mózgach (na 24 badanych) w niektórych ogniskach sklerotycznych (przeważnie na obwodzie tychże) limfocyty oraz komórki glejowe, zawierające twory różnego kształtu, impregnujące się srebrem (Silberzellen). Twory te uważa Steiner za zwyrodniałe krętki (znajdował je bowiem tylko w P. p. i w S. M.) W 7 przypadkach udało mu się znaleźć na zewn. od tych „Silberzellen” twory nitkowate, podobne do krętków. Co do typu tych krętków, nie może się autor wypowiedzieć. Impregnacja srebrem, jako metoda mało subtelna, uniemożliwia uwydatnienie szczegółów. Steiner określa je mianem „*spirochaeta myelophthora*”, t. j. niszcząca myelinę.

Podobne twory wewn.-komórkowe, impregnujące się srebrem, stwierdzili i inni autorzy (Müller, Nisch, Lütt). Dwaj ostatni nie uważają ich jednak za krętki zwyrodniałe, lecz za włókna myelinowe, które, uległszy rozpadowi, impregnują się srebrem. Poszukiwanie czynnika chorobotwórczego S. M. prowadzone są w dalszym ciągu. Wielki rozgłos zyskały sobie w ostatnich czasach prace autorów angielskich: K. Chevassut i Purves-Stewart.

K. Chevassut poddała badaniu bakteriologicznemu płyn m.-rdz. w 188 przypadkach S. M. (w różnych okresach choroby), oraz w 269 przypadkach innych cierpień. Na pożywce Hartleya z domieszką świeżej krwi ludzkiej (w t^o 37^o) wyhodowała ona w 176 przyp. S. M. (płyny kontrolne dały wynik ujemny w 100 proc.) kolonie, złożone z tworów kulistych, przypominających drobnoustroje, które wywołują zapalenie płuc u bydła. (Badanie drobnowidzowe w ciemnym polu, przy oświetleniu promieniami pozafioletkowymi, immersja 2 mm.). Na niektórych spośród tych tworów widoczne były drobne ziarenka, jakgdyby ruchome. Ziarenka te — to, zdaniem autorki, — forma rozwojowa drobnoustrojów, ponieważ z przesączu hodowli, zawierającego ziarenka te wyłącznie, a przeniesionego na świeżą

pożywkę, otrzymywała również owe twory kuliste. Badania, przeprowadzone w różnych odstępach czasu (24, 36, 48 g.), wykazały wzrost kolonii, które po upływie 7 dni ulegały zwyrodnieniu. Autorka ustaliła pewne właściwości biologiczne wyhodowanych przez siebie drobnoustrojów, a mianowicie: 1) wrażliwość na stężenie jonów wodorowych w środowisku, (Ph 7,5 — 7,6) 2) wrażliwość na ciepłotę (*optimum* — 37^o; większa wrażliwość na t^o wyższe, niż niskie), 3) lepszy wzrost przy dostępie powietrza, niż w środowisku bezpowietrzem, 4) rozszczepianie cukrów.

Badanie z surowicy krwi, jak i badanie bezpośrednie płynu m.-rdz. dały wynik ujemny.

P. Steward nazwał drobnoustroje, wyhodowane przez Chevassut, „*Spherula insularis*”.

Wynik badań Ch. potwierdzały przypuszczenie E. Bullock-Gye, iż czynnikiem patogenicznym S. M. jest zarazek przesączalny, a nie krętki.

Ransome i Smith, posługując się metodą Chevassut, stwierdzili w 11 płynach m.-rdz. (na 12 badanych) *spherula insularis*.

Sumując wyniki, osiągnięte przez Chevassut, i wyniki tych ostatnich autorów, otrzymamy bardzo dużą odsetkę wyników dodatnich — 93,5% (płynów badanych — 200).

Zdawało się zatem, iż zagadnienie etiologii S. M. zostało ostatecznie pomyślnie rozwiązane, gdy nagle badania Chevassut zakwestjonowane zostały przez innego badacza angielskiego Carmichaela, gdy na propozycję „Medical Research Council” powtórzenia swych badań przed komisją urzędową Chevassut dała odpowiedź odmowną. Purves-Steward wyrzekł się współpracy z nią.

W ostatnich czasach (Maj b. r.) pojawiła się praca P. Guirauda, który w preparatach z mózgu ostrego przypadku S. M. znalazł liczne twory w cytoplazmie komórek makroglejowych. Leżą one na obwodzie komórki w liczbie 1—5 i występują w trójkątnej postaci (prawdopodobnie formy rozwojowe): 1) twory owalne, małe (1—2 mikromil.), nieźróżnicowane, barwiące się intensywnie barwnikami jądrowymi, 2) substancje barwniko-chłonne znajdują się na obu biegunach tworu owalnego (wielkości 3 mikromil.), część środkowa jest zupełnie niezabarwiona lub tylko lekko różowawa (barwnik Giemsa), 3) twór wrzecionowaty o dość grubej części środkowej, od której odchodzi z każdego bieguna wypustka nitkowata pochłaniająca barwnik.

W samym środku wrzeciona znajduje się również drobne skupienie substancji barwnikochłonnej.

Autor utożsamia te twory z tworami srebrochłonnymi Steinerja i Kuhna.

Taki jest dotychczasowy bilans prac, poświęconych wykryciu czynnika etiologicznego S. M.

Istnieje ponadto cały szereg prac, dążących do wyjaśnienia sposobu szerzenia się S. M. przez rejestrowanie miejsca zamieszkania, oraz rodzaju zajęcia osobników, tem cierpieniem dotkniętych. Lecz i pod tym względem nie uzyskano wyników zgodnych. Tak, n. p. według niektórych autorów wśród chorych prze-

ważają mieszkańcy wsi (Dreyfus, Steiner, Müller, Morawitz, Adams, Wilson I.), według innych — ludność miejska (Dawenport, Foster Coates, Bing i Reese i in.), inni wreszcie nie widzieli żadnej przewagi pierwszej, czy drugiej kategorii mieszkańców (Allison, Grainger i Steward).

Co się zaś tyczy rodzaju zajęcia, to, zdaniem Dreyfusa i I. Wilsona wśród mieszkańców wsi przeważają pracujący przy drzewie, według Böhmiga pierwsze miejsce zajmują metalowcy, a po nich robotnicy polni i drzewni.

Starano się również wykazać wpływ różnych czynników (zewn. i wewn.) na powstawanie i rozwój S. M. Blumenreich i Jakoby widzieli pewien związek przyczynowy między wybuchem cierpienia a urazem zewn., Mönkemöller natomiast, opierając się na materiale własnym i z piśmiennictwa, dochodzi do wniosku, iż uraz może najwyżej spowodować obstrzenie się choroby lub przyspieszyć jej przebieg. Tegoż samego zdania są inni autorzy, jak Grainger i Steward, Allison, K. Mendel, Marburg i in. Marburg nie stwierdził większego odsetka przypadków u uczestników wojny, niż u ludności cywilnej. Kraft — Ebing przypisywał pewne znaczenie wpływowi krańcowych temperatur (w 40% przypadk.). Daleko większy wpływ, niż czynniki, wymienione wyżej, ma ciąża. Stosunkowo często spostrzegano występowanie pierwszych objawów lub też pogorszenie się stanu choroby w czasie ciąży (Beck, Allison i in.).

Płeć zdaje się nie odgrywać tu żadnej roli. W zestawieniach jednych autorów przeważają kobiety (Müller, Jelliffe, E. Flatau, Redlich, Obständer, Allison), innych mężczyźni (Goldflam S., Böhmig, Bergier, Wechsler). Birley i Dudgeon, porównując statystyki z piśmiennictw różnych krajów, stwierdzili mniej więcej równy udział obu płci.

Co się tyczy wieku, to, jak wiadomo, S. M. jest cierpieniem wieku dojrzałego. Według zestawień różnych autorów największa odsetka przypada na lata: od 20—40 r. życia.

W dzieciństwie, jak i w wieku podeszłym (powyżej 60 lat) jest ono cierpieniem b. rzadkiem.

Anatomja patologiczna i patogeneza S. M.

Badania anatomo-patologiczne, dość liczne obecnie, zdają się potwierdzać przypuszczenie, iż S. M. jest cierpieniem z zewnątrz-pochodnem, natury zapalnej.

Według Pettego czynnik chorobotwórczy (drobnoustrój) dostaje się do układu nerwowego drogą naczyń krwionośnych, zaczem przemawia ścisły związek między ogniskiem chorobowem a naczyniem.

(Związek taki stwierdzony został również przez innych autorów: Rindfleisch, P. Marie, Dejerine, Flatau i Koelichen, Borst, Schob, Fränkiel, Richter, Siemerling i Raacke.) Jakob jest zdania, iż związek taki istnieje tylko w ogniskach bardzo małych, inni natomiast autorzy (F. H. Lewy, Falkiewicz) związku topograficznego między ogniskiem a naczyniem nie uznają.

Przy badaniu pośmiertnem mózgu i rdzenia w przypadkach S. M. stwierdza się już gołym okiem pewne zmiany, jakoto: zmętnienie i zgrubienie opon miękkich (niekiedy zrosły między oponami a tkanką

nerwową, — Jakob, F. H. Lewy), lekki zanik zawojów mózgowych, niewybitne, lecz wyraźne rozszerzenie komór mózgowych (Jakob).

Również i ogniska sklerotyczne widoczne są gołym okiem na przekrojach mózgu oraz rdzenia. Przedstawiają się one jako plamy koloru szarego o granicach ostrych. Ogniska świeże przyjmują na powietrzu zabarwienie różowawe (F. H. Lewy).

Ogniska bywają różnej wielkości, od mikroskopowo drobnych do takich, które zajmują prawie cały przekrój rdzenia, opuszki lub mostku. Wykazując predylekcję do pewnych okolic układu nerwowego (przewaga istoty białej nad szarą, w rdzeniu sznury boczne, oraz okolica w sąsiedztwie *Canalis centralis*, w mózgu otoczenie komór bocznych, szczególnie rogu tylnego, nerwy wzrokowe, a według Guillaína także powierzchnowe warstwy kory mózgowej), nie oszczędzają jednak żadnego miejsca w ośrodkowym układzie nerwowym. Stwierdzono je również w korzonkach nerwowych (Müller, Marburg, Pette, Schob) oraz w nerwach obwodowych Flatau, Koelichen i Skłodowski).

W jednym i tym samym przypadku stwierdza się ogniska stare obok ognisk ostrych i podostrych (Jakob).

Charakterystyczne cechy zmian histopatologicznych, zachodzących w obrębie ognisk, są następujące: 1) rozpad otoczek myelinowych (tylko w obrębie ognisk — Diskontinuierlicher Markscheidenzerfall — Müller, Strümpell, Borst, Marburg), 2) bujanie komórek glejowych (astrocytów, produkujących włókna glejowe, z których powstaje blizna, komórek oligodendro- i mikroglejowych, pełniących rolę fagocytów), wreszcie zmiany w naczyniach [rozszerezenie naczyń, nacieczenie limfocytami, komórkami plazmatycznymi, czasami także tuczniemi przestrzeni limfatycznych dookołanaczyniowych, niekiedy bujanie komórek śródbłonkowych i przydankowych. Wśród komórek zapalnych znajdują się liczne komórki ziarniste (Körnchenzellen)].

W niektórych przypadkach komórki zapalne przerywają błonę glejową dookołanaczyniową i przedostają się do tkanki nerwowej (Rossolimo, Flatau i Koelichen, Lhermitte, Jakob).

Włókno osiowe pozostaje „zasadniczo” (Jakob) nietknięte, w wielu przypadkach jednak widywano w nim zmiany zarówno ilościowe, jak i jakościowe, od zmian w oddziaływaniu chemicznem (Flatau i Koelichen) do zupełnego rozpadu (Charcot, Leyden, G. Oppenheim, Bielschowsky, Anton i Wohlwill, Redlich, Borst, Goldscheider, Doinikow, Jakob i in.). Zdarsza się nawet, iż wszystkie włókna osiowe w jednym ognisku ulegają rozpadowi (Schlesinger, Lejonne, Lewandowsky i Wohlwill).

Podobnie jak włókna osiowe, tak i komórki nerwowe pozostają w większości przypadków nietknięte, czasami jednak wykazują objawy zwyrodnienia, rzadko kiedy doprowadzające do zaniku komórki. Wybitne zmiany w komórkach stwierdzano w rogach przednich rdzenia w postaci amyotroficznej S. M. (Charcot określał te zmiany nazwą „Dégénération jaune” od barwnika żółtego, odkładającego się w komórkach zanikających).

W ogniskach starych, w których otoczkę myelinową uległą rozpadowi zupełnemu lub częściowemu (Markschaftenherde Schlesingera) naczynia

bywają normalne, czasami zgrubiałe, lub też szklisto-zwyrodniałe. Odczynu zapalnego się nie stwierdza. Miejsce miąższu nerwowego zajęły włókna glejowe, tworzące bliznę. Wśród włókien glejowych znajdują się włókna osiowe normalne lub też uszkodzone. Między S. M. *acuta* i *chronica* niema żadnej zasadniczej różnicy pod względem anatomo-patologicznym (Marburg, Pette, Jakob i in.).

W pierwszej tej ogniska powstają szybciej, bywają liczniejsze i rozleglejsze, co dowodzi większego nasilenia sprawy chorobowej.

Zmiany anatomo-patologiczne nie ograniczają się do „plaques”. Stwierdzano zmiany poza owymi ogniskami zarówno w naczyniach (Guillain, G. Oppenheim, Nonne, Rosenfeld, Jakob), jak i we włóknach nerwowych (Guillain), zapalenie rozlane tkanki nerwowej, (Wohlwill, Pette i Spiller, Weizsäcker, Bill, Neubürger, Gerstmann i Sträussler).

Bujanie tkanki glejowej (niezależne od zmian w otoczkach myelinowych) we wczesnych okresach cierpienia opisali Borel i Redlich, Anton i Wohlwill, Foerster i in.

W rzadkich przypadkach wreszcie może dojść do zupełnego rozmiękczenia tkanki nerwowej (Babiński, Lejonne, Wohlwill i in.).

Toczy się jeszcze spór między autorami o charakter samej sprawy zapalnej. Dla Marburga proces zapalny jest pierwotny; przeważa w nim element zwyrodnieniowy t. j. rozpad myeliny (*Encephalomyelitis periaxialis scleroticans*).

Według Spielmeiera jest rzeczą niemożliwą ustalić, czy sprawa zapalna jest pierwotną, czy też wtórną, reakcyjną.

Zdaniem Borsta proces chorobowy rozpoczyna się od zmian w naczyniach i spowodowanych przez nie zaburzeniach w krążeniu limfy, która, gromadząc się w przestrzeniach dookołanaczyniowych, wywiera ucisk na miąższ nerwowy i wywołuje w nim zmiany (Druckatrophie).

Według Jakoba wszystkie 3 elementy sprawy zapalnej są objawami współzależnymi. Ten sam czynnik, który powoduje zwyrodnienie myeliny, pobudza do bujania tkankę glejową (które to bujanie jest potężniejsze, niż tego wymaga sprawa uprzątnięcia produktów rozpadu myeliny oraz tworzenie się blizny glejowej) i wywołuje zmiany w naczyniach.

Na posiedzeniu neurologów w Paryżu w 1924 r. Veraguth, omawiając stronę leczniczą S. M., wypowiedział zdanie, które charakteryzuje dostatecznie wartość stosowanych do tej pory w cierpieniu tem sposobów leczniczych: „et quand à la thérapeutique actuelle elle s'approche dans son inefficacité du ridicule”.

Próbowano najrozmaitszych środków: Fibrolizyna, Salwarsan, Neosalwarsan, Silbersalwarsan i inne preparaty srebra, preparaty bismutowe, antymonowe, szczególnie antymozan, połączenie żelaza, rtęci, złota (solganol), germaninę, salicylan sodowy w roztworze glukozy, urotropinę, lecytynę dołędźwiowo, szczepionkę durową (Marburg zaleca tę ostatnią wraz z „914”), phlogetan i t. p., lecz mimo, iż niektórzy autorzy ogłaszali dobre wyniki, osiągnięte przy pomocy tego, czy innego środka, to żaden z nich nie wytrzymał próby czasu.

Dobre wyniki, osiągnięte w P. p. dzięki szczepieniu zimnicy, zachęciły do zastosowania tegoż spo-

sobu w S. M. Dreyfuss i K. Mayer poddali temu leczeniu 55 przypadków S. M., z których 15, daleko posuniętych, nie wykazywało żadnej poprawy, z pośród 40 świeższych zaś w 7 ustąpiły wszystkie objawy, w 23 — była pewna poprawa. Wyniki te wydają się dziwne, wiemy bowiem, iż w P. p., gdzie wpływ leczniczy zimnicy nie ulega żadnej wątpliwości, cofają się tylko objawy psychiczne, podczas gdy objawy neurologiczne nie ulegają zmianie.

Na uwagę zasługują 3 sposoby lecznicze, które dopiero w ostatnich latach zaczęto stosować.

O wartości leczniczej metod tych nie można sobie jeszcze wyrobić żadnego zdania, gdyż czas obserwacji jest jeszcze zbyt krótki, a liczba przypadków stosunkowo mała. W żadnym innym cierpieniu ocena wartości danej metody leczniczej nie jest tak trudna, jak właśnie w stwardnieniu rozsianym, odznaczającym się wybitną skłonnością do zwolnień samoistnych i długotrwałych [znane są zwolnienia, trwające 10, 20, a nawet 26 lat—(Hotmen Vogt, Maas, Müller, Guillain, Merklen i in.)].

Jeden ze sposobów leczniczych, o których mowa, zawdzięczamy Laignel-Lavastinowi i Koresiosowi. Autorzy ci zastrzykiwali chorym na S. M. surowicę krwi królików, uodpornionych poprzednio ciałkami czerwonymi krwi lub płynem mózgo-rdzeniowym osobników, dotkniętych omawianem tu cierpieniem. Surowica ta wywoływała u chorych: 1) objawy ogólne (podwyższenie ciepłoty ciała, bóle głowy), trwające 3—4 dni, 2) objawy hemolizy (żółtaczkę), 3) objawy hematologiczne (spadek liczby czerwonych ciałek krwi, zmiana w formule ciałek białych), wreszcie objawy ogniskowe (nasilenie się porażen, zaburzenia pęcherzowe). Autorzy przypuszczają iż chodzi tu o „choc hæmolytique tout à fait spécial”, albowiem surowica może zawierać przeciwciała, skierowane przeciw domniemanemu drobnoustrojowi S. M. Ogółem poddano leczeniu 90 chorych.

Wynik leczenia zależny jest od okresu choroby. W okresie wczesnym (11 przypadków) uzyskali w 100% wyleczenie zupełne (guérison radicale fonctionnelle et organique) niezależnie od ciężkości objawów, (czas obserwacji 2 przypadków wynosił 4 lata, 1 — 3 lata, 8 — 1 rok).

W 49 przypadkach, w których cierpienie trwało dłużej, niż jeden rok, nastąpiła mniejsza lub większa poprawa, czasami wyleczenie funkcjonalne. Z przypadków daleko posuniętych (30) tylko 15 — wykazywało poprawę, w niektórych zatrzymała się sprawa chorobowa. Ogółem poprawa różnego stopnia w 83,3 proc. przypadków.

Do tej pory Laignel-Lavastine i Koresios nie znaleźli jeszcze naśladowców (przynajmniej brak danych w piśmiennictwie).

O równie dobrych wynikach, lecz osiągniętych za pomocą innej metody, donosi Purves-Steward. Zastrzykiwał on chorym na S. M. (128 przyp. z tych 70 — obserwowanych przez czas dłuższy) szczepionkę ze „*spherula insularis*”, wyhodowanej przez K. Chevassut. (Hodowlę zabijano 0,5 proc. kwasem karbolowym i rozcieńczano roztworem fizjologicznym NaCl).

W okresie bardzo wczesnym (10 przypadków) uzyskał poprawę w 90 proc. przyp., w okresie nieco późniejszym (27) w 81,50 proc., — zaś w okresie bardzo późnym (33) tylko w 27 proc., ogółem w 57 proc. przypadków.

Z wystąpieniem poprawy klinicznej znikają od-czyny patologiczne w płynie m.-rdz., a w 8 przyp. płyn stał się jałowy. Związek czasowy między zastoso-waniem leczenia a wystąpieniem poprawy był bardzo ścisły, tak, iż zwolnienie samoistne autor wy-ląca.

Jak już poprzednio wspomnieliśmy, dokładność badań p. Chevasut została w ostatnich czasach poważnie zakwestjonowana; jeżeliby się potwierdziły czynione jej zarzuty, to tem samem metoda P. Ste-warda straciłaby swą podstawę. Jak w takim razie wyłomaczyć uzyskaną przez niego poprawę w tak dużej odsetce przypadków? Czyżby działaniem nie-swoistem białka?

W ostatnich latach zaczęto stosować w S. M. naświetlanie promieniami Roentgena mózgu i rdzenia. Horwitz, Mennaten, Doornkaat i Koolman uzyskali tą drogą poprawę w 21 na 66 przypadków leczonych.

Vitek (150 przypadków leczonych w ciągu 5 lat) dochodzi do wniosku, iż leczenie środkami chemicznymi + promieniami X daje najlepsze wyniki.

Z doświadczenia własnego możemy dodać, iż istotnie w przypadkach świeżych leczenie promie-niami X (obok stosowania preparatów wzmacniają-cych, szczególnie zaś arsenikowych) daje dobre wy-niki w pewnej odsetce przypadków; przeważnie jed-nak ustępują objawy podmiotowe (ból, parestezje), rzadziej—przedmiotowe (porażenia, zaburzenia pę-cherzowe); odruchy patologiczne nie znikają prawie nigdy. Poprawa występuje niekiedy już w czasie I serii naświetlań, niekiedy wkrótce po jej ukończe-niu, tak, iż związek przyczynowy między naświetla-niem a poprawą jest wielce prawdopodobny.

Z przytoczonych tu faktów widać, ile wysiłku i pracy włożono w badania nad stwardnieniem wielo-ogniskowem, a jednak dotąd nie zdołano rozstrzygnąć zagadnień najważniejszych, najbardziej zasadniczych, jak etiologia i leczenie.

PIŚMIENICTWO Z OSTATNIEGO DZIESIĘCIOLECIA.

Alaya. Il Policlinico 1930. Allison. Dissemin. Sclerosis in North-Wales Brain 1931. T. 1. Barré i L. Reys. Troubles vestibulaires dans la Sclérose en plaques. R. N. 1924. T. I, p. 697. Barré. Crusem et Licon. Heureux effets du traitement par le phlogétan dans la sclérose en plaques. R. N. 1929. T. I, p. 367. Barré. Traitement de la Scler. en pl. par le phlogetan. R. N. 1929. T. II, p. 509. Bau-Prussakowa S. Przyp. stwardnie-nia rozsianego z objawami pozapiramidowemi. Kwartal. Szpit. na Czystem. 1923. Bau-Prussakowa. Postać amyotroficzna stwardnienia rozsianego. Księga pamiątkowa d-ra E. Flatau. 1929. Bau-Prussakowa i Leon Prussak. O napadach padaczkow-ych w stwardnieniu rozsianem. Lekarz Wojskowy 1929. T. 14, z. 1—4, Z. f. d. ges. N. u. Ps. 1929. T. 122, z. 3—4. Bériel et Devic. Sensations des secousses électriques dans la scl. en plaque. R. N. 1929. T. I, p. 698. Bing R. i H. Reese. Die multiple Sklerose in der Nordschweiz. D. m. W. 1926, p. 301. Böhmig. Statistische Bemerkungen zur Klinik der multiplen Sklerose. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1925, T. 58, p. 277. Bill. Über einen Fall von akut. multipl. Skl. bedingt durch den Entzündungspro-cess einer Encephalitis lethargica. D. Z. f. N. 1922. T. 73, p. 261. Bychowski Z. O wielopostaciowości rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia. Księga Pamiątkowa d-ra E. Flatau. 1929. By-chowski G. O niektórych rzadszych objawach w Scler. multipl. Warsz. Czasop. Lek. 1928. Nr. 44. Braxton, Hocking i Stewart. Dissemin. Scler. Lancet 22.III. 1930. Cassirer. Die multiple Skl.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten H. Oppenheim, 1923. Catola. Sur le début de la Sclérose en plaques. R. N. 1924. T. I, p. 687. Chevassut K. The aetiol. of dissem. Scler. Lancet 15.III. 1930. Conaway H. i Frederick Hill. Multiple sclerosis. With an ana-lysis of eleven cases verified at necropsy. Zbl. f. d. ges. N. u. Ps. (Zbl. Neurol.). Bd. 48, p. 814. Curschmann. Rindenepilepsie bei der m. Skl. Klin. Wschr. 1922, Nr. 2. Cotrel i K. Wilson. Les troubles de l'affectivité dans la scl. en pl. R. N. 1927, p. 562. Crecelius. Über Antimonbehandlung der m. Skl. Zbl. Neurol. T. 53, p. 76. Demme H. Zwei Fälle von ganz akut tödlich ver-laufender Encephalomyelitis disseminata. Z. f. d. ges. N. u. Ps. 1930. T. 128. Devic. Le journal de Médecine de Lyon. 1927, p. 63. Dragomir. Die Behandlung der m. Skl. mit intrarachid. Lecithininjektionen. Zbl. Neurol. T. 54, p. 495. Dereux. Dysku-sja. R. N. 1930. T. I, Nr. 2, p. 187. Dreyfuss H. Multiple Skl. und Beruf. Z. f. d. p. N. u. Ps. B. 73. Dreyfuss H. Die Malaria-Behandlung der multipl. Skl. D. m. W. 1930. T. I, p. 863. Falkie-wicz. Zur Pathogenese der m. Skl. Zbl. Neurol. 1927. T. 47, p. 71. Fischer B. Der periphere Vestibularapparat bei m. Skl. Z. f. d. p. N. u. Ps. 1922. T. 76, p. 42. Foster Coates. A note of dissem. Scler. Brit. med. Journ. 1930, p. 531. Flatau E. O Epi-demji zapalenia rdzeniowego ukl. nerwow. w Polsce w 1928 r. Warsz. Czasop. Lek. 1928 r. № 45, L'Encéphale 1929, p. 619—660. Foerster O. Die Pathogenese des epilept. Krampfanfalles. Zbl. Neurol. 1926. T. 44, p. 746. Fraczkowiak T. Polska Gazeta lek. 1930, Nr. 1. Guillain et Marquesy. L'étude sur le liquide c.-rachid. dans la Scl. en pl. Pr. Méd. 1924 № 40. Guillain et Mollaret. Slér. en pl. avec tremblement cérébelleux, parkinsonien et Hemiballismus. Bull. de la Sté méd. des Hôp. de Paris, 1930, p. 180. Guillain, Gournand et Rouqués. Encephalomyélite aiguë dissem. du type de la sclér. en pl. R. N. 1930. T. I, Nr. 1. Guillain. Rapport sur a sclér. en pl. R. N. 1924. T. I, p. 648. Guillain et Alajouanine. La forme aigüe de la scl. en pl. Zbl. Neurol. T. 50, p. 596. Guiraud. Sclérose en plaques et psychose hallucina-toire chronique. R. N. 1927. T. I, p. 552. Gerstman i Sträussler. Beitrag zum Problemgebiet der Enc.-myelitis u. der m. Skl. Zbl. Neurol. 1930. T. 57, p. 423. Goldflam S. Die diagnost. Bedeutung des Rossolimoschen-Reflexes 1930. Monogr. Hassin. 2 ungewöhnliche Fälle von m. Skl. Z. f. d. ges. N. u. Ps. 1930. T. 128. Homen. Die Behandlung der m. Skl. D. m. W. 1930, p. 2045. Herman E. Trigemini-Neuralgie bei m. Skl. Z. f. d. ges. N. u. Ps. T. 118, 1929. Herman E. Un cas de sclér. en pl. avec mouvements involontaires. R. N. 1928. T. I, p. 290. Her-man E. Un cas de scl. en pl. avec accès épileptiques. R. N. 1931. T. I, p. 374. Handelsman J. Stosunek zmian anatomicz-nych do zaburzeń psychicznych. Rocznik psych. 1931, z. XIV—XV. Herrman. Ein Fall von aufsteigender akut. m. Skl. Z. f. d. ges. N. u. Ps. T. 114, z. 5. Hoves S. Psychosis with m. Scler. Zbl. Neurol. T. 47, p. 72. Horwitz E., Mennaten Doornkat-Koolman. Multiple Skl. u. Roentgentherapie. N. Zbl. T. 49, p. 274. Med. Klinik 1927, p. 1410. Jakob. Die mult. Skl. Normale u. Pathol. Anatomie u. Histol. der Grosshirnrinde 1929. T. II. Jolly. M. Skl. u. Kriegsdienst. Zbl. Neurol. T. 46, p. 578. Koe-lichen J. Przyp. skl. mult. o przebiegu remit. R. N. 1927, T. II, p. 536. Neurol. Polska 1928. T. XI, p. 304. Krakowski. Un cas de scl. en pl. à forme pseudo-tabet. R. N. 1928. T. I, p. 288. Krebs et Chavany. Scl. dissem. du nevraxe du type de la scl. en pl. chez le frere et chez la soeur. R. N. 1930. T. I, Nr. 2. a) Laignel-Lavastine et Korressios. Paris méd. 1929, p. 1256. b) Laignel-Lavastine et Korressios. 4 nouveaux cas traités par la serether. hémol. Bull. et mémoires de la Sté méd. des Hôp. de Paris, 1929, Nr. 29. c) Laignel-Lavastine et Korres-sios. Nouveaux cas de sclérose en plaques traités par séro-therapie-hémolytique. Presse Méd. 1931, Nr. 1, p. 8. Lachs. Zur. Pharmakother. der m. Skl. D. m. W. 1929. Levy F. H. Die m. Skl. Spezielle Pathol. u. Ther. Kraus-Brugsch. T. X, część II. Lhermitte et Massary. Un cas aiguë de la scl. en pl. à forme

cérébelleuse pure. R. N. 1930. T. I, p. 219. Lhermitte. Les troubles psych. dans la scl. en. Paris méd. 1929, p. 307. Lhermitte, Levy et Nicolas. Les sensations de décharges électr. dans la scl. en pl. Presse Méd. 1927, № 39. Lindenmulder. Der therapeut. Wert heisser Bادهprozessen. Zbl. Neurol. T. 58, p. 486. Lüthy. Über einen Fall von m. Skl. mit besonderer Beteiligung des Kleinhirns u. der Grosshirnrinde. Z. f. d. s. N. u. Ps. 1929. Lüthy. Zur Frage der Spirochätenbefunde bei der m. Skl. Ibid. 1930. T. 128. Mac Intyre. The paral. Gold-curve in dissem. Scler. Zbl. Neur. T. 52, p. 504. Mackiewicz J. Un cas de la scl. en pl. à forme labir. R. N. 1929. T. II, p. 139. Mackiewicz J. Un cas de scl. en pl. sous forme d'une myélite transv. aiguë. Ibid. 1927. T. II, p. 539. Massary et Mevel. Sérothérapie antitétanique; troubles parétiques; encéphalite lethargique; sclérose en plaques. R. N. 1927. T. I, p. 347. Marburg. Hirntumoren u. m. Skl. D. Z. f. N. T. 68, 1921. Marburg. Ibid. 1930. T. 111, p. 98. Minea. Nouveaux résultats du traitement de la scl. en pl. par la lecithine. Zbl. Neur. T. 48, p. 815. Minea. Über eine polyneurit. Form der m. Skl. Ibid. T. 52, p. 754. Messing Z. Scl. en pl. à symptomatol. extrapyramid. R. N. 1929, T. I, p. 292. Merklen, Cahn et Gounelle. Un cas de sclérose en plaques, avec exposé des étapes de l'évolution et autopsie. R. N. 1929. T. I, p. 381. Mönkemöller. M. Skl. und Unfall. Z. f. d. ges. N. u. Ps. 1921. T. 65, z. 3—5, p. 241. Mönkemöller. M. Skl. u. Geisteskrankheit. Arch. f. Ps. u. N. 1922. T. 67, p. 459. Müller H. Liquorbefunde bei m. Skl. Mon. f. Ps. u. N. T. 58, p. 925. Natras. 3 Fälle von m. Skl. mit. Epil. Zbl. Neurol. 1927. T. 45. Nielsen, Wilson a. Dieterle. Pyramido-pallidal degener. due to m. Skl. Arch. of Neur. u. Ps. 1929. T. 22. Nicolato A. Le alterazioni del fondo oculare nella scl. in placche. Zbl. Neur. 1925, T. 34, p. 493. Nischii R. Untersuchungen über das Vorkommen von spiroch. u. „minut-bodies“ bei der m. Skl. 1929. T. 54. Obständer. Klinisch-statist. Beitrag zur Kenntnis der m. Skl. Mon. f. Ps. u. N. 1926. T. 61. Ohnsorge u. Fischer. Die Behandlung der m. Skl. mit intravenösen Elektrokollargolinjektionen. D. m. W. 1928, p. 952. Ombrédane. Sur les troubles mentaux dans la scl. en pl. Paris 1930. Osnato. Essai du silversalvarsan dans le traitement de la sclérose en plaques. R. N. 1929, p. 317. Orliński et Lipszowicz. Un cas de sclérose en plaques débutant par de la somnolence, R. N. 1929. T. II p. 124. Pactet, Marchand et Demây. Syndrome paralyt. par meningo-encéphal. scléreuse. R. N. 1930. T. II, p. 250. Parker H. Trigeminal Neural. pain associat. with m. Skl. Brain 1928. T. 51. Pette. Zur Frage der infektiösen Aetiologie der akut. Encephalo-myel. resp. der m. Skl. M. m. W. 1927. Pette. Infektion u. Nervensystem D. Z. f. N. 1929. T. 110. Pette. Über die Pathogenese der m. Skl. Ibid. 1928. T. 105. Purves-Stewart. A specific vaccino treatment of... Lanc. 15.III, 1930.

Redlich. Über gehäuftes Auftreten von krankheitsfällen mit den Erscheinungen der Enc.-myel. dissem. Mon. f. Ps. u. N. T. 64, z. 3—4. Redlich. Über abortive Formen der Enc.-myel. dissem. D. m. W. 1929, p. 562. Redlich. D. Z. f. N. T. 110. Roger, Reboul-Lachaux et Aymes. Dysesthésies rachidiennes à type de décharge électrique par flexion de la tête dans la scl. en plaques. R. N. 1927. T. I, Nr. 6, p. 1052. Saegesser. M. Skl. u. Militärdienst. Zbl. Neurol. T. 52, p. 839. Schuster J. Beitrag zur Kenntnis der m. Skl. Z. f. d. g. N. u. Ps. 1921. T. 65, z. 1—2. Schuster J. Untersuchungen über die m. Skl. Arch. f. Ps. u. N. 1929. T. 86. Schob. Über multiple Sklerose bei Geschwistern. Z. f. d. g. N. u. Ps. 1922. T. 80, z. 1—2. Sebek. A propos de la question des troubles sensit. dans la scl. en pl. R. N. 1929. T. II, Nr. 3. Simon. Ein Beitrag zur Frage der familiären m. Skl. Z. f. d. ges. N. u. Ps. 1927. T. 109. Souques, Blamoutier, Massary, Lafourcade et Terris. Etude du liquide, céphalo-rachid. dans 30 cas de scl. en pl. R. N. 1924. T. I, p. 767. Steiner. Zur Histopathogenese der m. Skl. Zbl. Neurol. 1930. T. 57, p. 419. Steiner. Demonstration von Spirochäten im menschlichen Gehirn bei multipler Sklerose. D. Zt. f. Nervenhe. 1928. T. 107, p. 112. Steiner. Spirochäten im menschlichen Gehirn bei mult. Skl. Der Nervenarzt 1928, z. 8, p. 457—469. Steinfeld. Klin. Woch. 1930, p. 356. Sterling W. Przyp. Scl. m. z obrzękiem chron. Neurol. Polska. T. XI, p. 307. R. N. 1927. T. II, p. 538. Stern F. Die mult. Skl. Alexander-Marburgs.—Handbuch. T. IIa. Sternberg. Der Liquorbefund bei m. Skl. Mon. f. Ps. u. N. 1928. T. 78. Spielmeier. Infektion u. Nervensystem. D. Z. f. N. T. 110. Strizek. Dissoziation des humoralen Syndr. bei Cerebrospinalskl. Zbl. Neurol. T. 52, p. 840. Taga. Zur Kenntnis der senilen m. Skl. Zbl. Neurol. T. 54, p. 601. Targowla et Ombrédane. Pseudoparalyse générale par la scl. en pl. Presse méd. 1927. Targowla. Sur la nevraxite toxi-infectieuse à type scl. en pl. Presse méd. 1927. Nr. 67. Trioumphoff. A propos du symptôme de décharge électrique de la Sclérose en plaques. Presse méd. 1927, p. 948. Velter. Symptômes oculaires de la scl. en pl. R. N. 1924. T. I. p. 717. Veraguth. Rapport sur la scl. en pl. R. N. 1924. T. I, p. 631. Vitek. Des nos expériences sur la thérapeutique de la Scl. en pl. R. N. 1930. T. I, Nr. I, p. 118. Voigt Fr. Über seltene Fälle von m. Skl. Z. f. d. g. N. u. Ps. 1928. T. 113, z. 4—5, p. 804. Wilson K. a. Mac-Bride. J. of Neur. 1925, p. 91. Wilson J. Dissem. Scler. Brit. med. Journ. 1927. Wimmer A. Sur le diagnostic histopatologique différentiel de la Sclérose en plaques avec l'Encéphalite épidémique (chronique). R. N. 1924. T. I. p. 765. Wohlwill. 2 seltene Komplikationen bei m. Skl. Zbl. Neurol. T. 53, p. 75. Mollaret et Lépine. Sur la bactériologie de la sclér. en pl. R. N. 1931. I. I p. 476.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Zagadnienia ogólne.

■ Prof. Dr. Franz KEYSER. Die Elektrochirurgie (z 252 rysunkami w tekście i 6 rysunkami barwnymi na 2-ch tablicach. Fischers Mediz. Buchhandl. Lipsk 1931).

Autor, jak widać, doskonały znawca elektryczności i wybitny chirurg, dążąc do rozpowszechnienia elektrochirurgji (zimnego zęgadła i elektrokoagulacji), przystąpił przedewszystkiem do udoskonalenia aparatury, w czem znalazł kompetentną pomoc ze strony znanych firm niemieckich Sanitas i Siemens—Reiniger—Veifa. Aparaty Keysera pozwalają pracować aseptycznie i do tego stopnia radykalnie, że w przypadkach nie nadających się do operacji i bezskutecznie naświetlanych nowotworów złośliwych autor otrzymywał wyleczenia, trwające już

powyżej 3 lat. Wspaniale wydana książka zapoznaje czytelnika wszechstronnie z zagadnieniami elektrochirurgji. Część kliniczna obejmuje niemal wszystkie działy chirurgji, uwzględniając szczególnie nowotwory złośliwe. Historje choroby ilustrowane są doskonale wykonanymi rysunkami, przedstawiającymi przypadki chrobocwe przed leczeniem i po leczeniu. Całość robi wrażenie imponujące, jako piękna i ciekawa książka a zarazem jako próba propagandy na rzecz zapowiadającej się bardzo obiecująco elektrochirurgji.

Z. S r e b r n y.

H SCHLESINGER. Nałóg kawowy. (Wien. Klin. Woch. № 30/1931).

49-c letni mężczyzna, który już jako dziecko pił chętnie

kawę z mlekiem, doprowadził stopniowo nałóg picia kawy do tego stopnia, że wypijał dziennie 10—12 litrów kawy. Pacjent nie miał moczówki prostej. Zdolność koncentrowania moczu była obniżona (do 1017). Żołądek i jelita były również radiologicznie normalne. Ojciec chorego był alkoholikiem, wskutek czego pacjent żywił wstręt do alkoholu.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

Patologia kliniczna i doświadczalna.

B. KUGELMANN. Stosunek wzajemny insuliny i adrenaliny. (Klin. Woch. Nr. 2 — 1931).

Autor zastrzykiwał zdrowym osobnikom 5 jednostek insuliny dożylnie. Po 30' cukier we krwi spadał do 40 mg %, w ciągu następnej godziny poziom glikemji wracał do normy bez podania cukru od zewnątrz. Stąd wniosek, że w ustroju istnieje aparat, regulujący poziom glikemji. Aby wykryć właściwości tych substancji regulujących, autor wstrzykiwał większe dawki insuliny, a mianowicie naczęło 30 jednostek dczylnie. Krzywa cukru niczem się nie różniła od 1-go doświadczenia, kiedy wstrzykiwał 5 jednostek.

Mierznie ciśnienia w okresie, kiedy glikemja z 40 mg% zaczyna wzrastać, wykazało wybitny wzrost o 50 mm Hg i więcej; ciśnienie zaś diastoliczne wykazywało spadek. Jeśli w okresie wzrostu ciśnienia podać cukier dcustnie, glikemja idzie w górę, a ciśnienie spada; cukier, zastrzyknięty razem z insuliną, nie powoduje wzrostu ciśnienia.

Wzrost ciśnienia skurczowego, spadek rozkurczowego jest objawem działania adrenaliny. W okresie wzrostu ciśnienia pacjent skarży się na bicie serca, drżenie rąk, ściskanie serca, poty, głód, a więc objawy hipoglikemji towarzyszą podwyższeniu ciśnienia.

Obraz krwi w pierwszej fazie działania insuliny, to znaczy przed hipoglikemją, nie wykazuje odchyień od normy, natomiast w okresie hipertensji, występuje hipoleukocytoza z limfocytozą do 60%, a więc obraz zupełnie podobny do działania adrenaliny.

Wreszcie dowód biologiczny, stwierdzający wzmożenie wydzielania adrenaliny w okresie wstrząsu hipoglikemicznego, polega na zmniejszeniu się śledziony po dożylnym zastrzyknięciu insuliny u osób, u których takież skurcz śledziony wywoływała adrenalina; przyczem zmniejszanie się śledziony rozpoczyna się w okresie hipertensji.

Tak więc autor dowiódł, że ustrój zdrowego człowieka przy pomocy adrenaliny broni się przed hipoglikemją. Wstrzyknięcie dożylnie zdrowemu osobnikowi 5 czy 30 jednostek insuliny, nie wpływa na poziom hipoglikemji (w obu przypadkach spadek nie przekraczał 40 mg%), różnica natomiast występuje w ciężkości objawów hipoglikemicznych. Przy 5 jedn. insuliny ustrój wydziela mało adrenaliny, przy 30 jednostkach zapotrzebowanie na adrenalinę znacznie zwiększa się, dając objawy subiektywne, dawniej przypisywane wyłącznie hipoglikemji. Autor zaś objawy te uzależnia od potrzeby przeciwregulacji, czyli od ilości adrenaliny, którą ustrój zmuszony jest wyprodukować w ciągu krótkiego czasu. Dla znoszenia insuliny oprócz zapasu glikogenu w wątrobie potrzebne są zdrowe nadnercza. Pogląd ten potwierdzają spostrzeżenia kliniczne Marañona, który obserwował objawy hipoglikemji w przebiegu choroby Addisona i Basset'a.

Jakób Penson.

M. JAKAB. Odczyn adrenalinowy białych ciałek krwi i jego znaczenie w żółtaczce. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 171, z. 1).

W żółtaczce nieżytowej daje się naogół stwierdzić skłonność obrazu krwi do leukopenji.

Po podskórnym zastrzyknięciu adrenaliny albo nie występuje zupełnie zwiększenie się liczby białych ciałek krwi,

albo przychodzi tylko do nieznacznego liczbowego zwiększenia się ich. Ten osłabiony odczyn adrenalinowy nie wykazuje żadnego ścisłego, ani określonego związku z napięciem roślinnego układu nerwowego.

Po zastrzykiwaniach *Natrium nucleicum* można spostrzegać w żółtaczce nieżytowej mniejszą leukocytozę, niż u zdrowych lub w mechanicznych postaciach żółtaczek.

Skłonność do leukopenji i osłabiony odczyn leukocyтары wskazują na szczególny stan narządów krwiotwórczych. Wytlómaczenia tego szukać należy w działaniu toksyn. Zahamowanie leukopojezy albo jest skutkiem bezpośredniego działania toksyn, albo przychodzi do niego wtórnie za pośrednictwem wzmożonej czynności śledziony.

Odczyn białych ciałek krwi nadaje się do różniczkowania między żółtaczką nieżytową a mechanicznymi postaciami żółtaczek.

Henryk J. Landau.

G. ROESLER. Drżenie głosowe i szmery oddechowe nad płynem w jamie opłucny i odma. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 1—2).

Przez rozdymanie płuc psów i królików, przy rozmaitem ciśnieniu wewnętrznym stwierdził autor, że napięte (rozdęte) płuco lepiej przeprowadza wszystkie dźwięki, a szczególnie wysokie tony, niż płuco nienapięte, a to znów lepiej, niż płuco uciśnięte.

Oslabienie, względnie zniesienie szmerów oddechowych i drżenia głosowego nad płynami opłucnowymi i odma, zależą więc głównie od ściągnięcia lub uciśnięcia leżących pod nimi odcinków płuc.

Niezipienikliwość dźwiękowa wysięku opłucnowego odgrywa przytem małą rolę, również zjawiska oddźwiękowe (rezonansowe) nie mają istotnego znaczenia.

Henryk J. Landau.

A. H. Du BOIS. O zależności cytologicznej krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. (Le Sang № 3/1931).

Opierając się na przypadku ostrego, łagodnego, limfocytarnego zapalenia opon mózgowych o złożonym obrazie cytologicznym, autor wpadł na myśl poszukiwań doświadczalnych pochodzenia pewnych komórek jednojądrzastych, zjawiających się w patologicznym płynie mózgowo-rdzeniowym.

Stosując u zwierzęcia zastrzykiwania wśródzylne tuszu chińskiego, a następnie wywołując u niego jałowe zapalenie opon mózgowych, autor wykazał obecność w płynie mózgowo-rdzeniowym komórek jednojądrzastych, zawierających kreples tuszu chińskiego. Komórki te są podobne do tych, które w małej liczbie ładują się barwnikiem we krwi zwierzęcia, któremu wprowadzone tusz do krwiobiegu.

Chodzi tutaj o histocyty, których pochodzenie oponowe zostało potwierdzone przez badanie histologiczne skrawków sekcyjnych.

Inny typ komórek płynu mózgowo-rdzeniowego został w ten sam sposób zidentyfikowany, jako pochodzący ze śródbłonek oponowych (wyściółka śródbłonekowa miękkich opon mózgowych).

Te komórki wykazują w stosunku do barwnika (tuszu) te same własności, co komórki, stanowiące układ siateczkowo-śródbłonekowy. Znajdują się je we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym z podobnych przyczyn, mających swój punkt zaczepienia w tym układzie (choroba posurowicza).

Ta koncepcja zgadza się z koncepcją zapory krwionośno-mózgowej; tłómaczy ona odczyn oponowy bez utrwalenia jadu lub zarazka na poziomie opon.

Błędem więc jest nazywanie limfocytami wszystkich komórek jednojądrzastych patologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego, mimo, że na rozmazach, i to dzięki brutalnym mani-

pulcjom, otrzymuje się postacie, przypominające typowe limfocyty krwi.

Henryk J. Landau.

A. JARISCH i H. O. LOOS. O zmianach kształtu serca w doświadczalnych jego rozszerzeniach. (Wien. kl. Woch. № 26/1931).

Jak można było oczekiwać na podstawie badań anatomicznych, rozszerza się serce w doświadczeniach ze zwiększaniem oporów przeważnie w kierunku swej osi podłużnej, w uszkodzeniach mięśnia sercowego w kierunku osi podłużnej i poprzecznej.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

Lecznictwo.

HENNIG i BRUGSCH. O zawartości czynnika przeciwanemicznego w błonie śluzowej żołądka. (D.m.W. N. 18/1931).

Wiadomo, iż głównie wyciągi z błony śluzowej żołądka, a nie z mięśniówki doprowadzają do poprawy w niedokrewności złośliwej. Autorzy przeprowadzali próby nad działaniem wyciągów z poszczególnych odcinków błony śluzowej żołądka i jelit. Do badań wzięto wyciągi z okolicy wpustu, części odzwiernikowej, trzonu oraz dwunastnicy świni. Wyciąg z błony śluzowej wpustu, trzonu oraz dwunastnicy nie sprzyjał zwiększaniu liczby retikulocytów, jedynie wyciąg z błony śluzowej części odzwiernikowej, podawany w postaci proszku w ilości 50 gr. dziennie już po 7 dniach dawał zwiększenie liczby retikulocytów, po którym występowała remisja.

Wanda Franzówna.

BINSWANGER. Spostrzeżenia w sprawie nowego środka „kallikrein” (D. m. W. N. 25/1931).

„Kallikrein” jest nowym środkiem, wprowadzonym do leczenia zaburzeń krążenia krwi. Badania autora szły w kierunku stwierdzenia wpływu kallikreiny na zaburzenia somatyczne i psychiczne, występujące w wieku starczym na tle zmian miażdżycowych, czy to miażdżycy ogólnej, czy też miażdżycy naczyń mózgowych. Ogółem spostrzegano 10 przypadków w przebiegu od 16 do 86 dni. Liczba wstrzykiwań wynosiła od 21 do 152. Z przytoczonych historii chorób autor wyciąga wniosek, że, jakkolwiek środek ten był dobrze znoszony w przypadkach nadciśnienia z zaburzeniami psychicznymi, przy domięśniowym wprowadzaniu, pomimo spostrzeganych dreszczów i przemijającego osłabienia, to jednak nie zauważono istotnego wpływu kallikreiny na zaburzenia psychiczne.

St. Luxenburg.

J. KOWARSHIK. Krótkie fale elektryczne i ich znaczenie dla leczenia. (Wien. kl. Woch. № 30/1931).

W polu kondensatorowym spostrzega się wpływy fizyczne i biologiczne, np. działanie ciepłe, Metale (przewodniki) i izolatory nie rozgrzewają się, natomiast rozgrzewają się półprzewodniki lub elektrolity. Rozgrzewanie się tych ostatnich zależy 1) od rodzaju elektrolitu, 2) od jego stężenia (każdy z nich ma swoje optimum), 3) od jego postaci i wielkości, 4) od częstotliwości i długości fal. Przy fali długości 3,5 m. giną gronkowce już w ciągu 2 minut, przy fali długości 18 m. trwa to 8 minut. Zwierzęta giną najszybciej przy fali długości 4,5—15 m. Pomiędzy działaniem pola kondensatorowego a działaniem djatermii zachodzą różnice. W tej ostatniej działanie zaczyna się na elektrodach i przenika głębiej, w polu kondensatorowym działanie rozpoczyna się w środku ciała. Biologiczne działanie pola kondensatorowego jest pobudzające przy słabym promieniowaniu i krótkim czasie działania, hamujące i niszące przy nadzbyt silnym zarówno w stosunku do rozwoju roślin, jak i zwierząt. Działa ono wybiórczo na guzy myszy i przy ciepłocie 37—40 st. może zabić hodowle bakteryjne w ciągu 2—8 godzin. Za po-

moć skonstruowanego przez siebie instrumentarium stosuje autor bezpośrednie (a nie w polu kondensatorowym) działanie krótkich fal na ustrój. Niema przytem potrzeby stosowania 2 elektrod, jak przy djatermii. Aby ogrzać ramię, bierze się poprostu do ręki walcowaną elektrodę; aby ogrzać nogę, stawia się ją na płycie. Ogrzewanie nie jest najsilniejsze w najwyższych miejscach (stawy garstkowe), lecz dalej powyżej. Metalowe elektrody są izolowane, można je więc usuwać w czasie zabiegu bez obawy wytwarzania iskier i oparzenia. Głębokie działanie jest większe, niż przy djatermii. Autor opisuje jeszcze jeden nowy rodzaj zastosowania krótkich fal, a mianowicie zastosowanie wychodzących z aparatu nadających fal elektromagnetycznych. Udało mu się to dzięki zastosowaniu solenoidów w postaci walców szklanych, dokoła których jest ułożona spiralnie taśma miedziana. Włożone do tych szklanych walców części ciała rozgrzewają się przy 5—10 amperach bardzo silnie.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

R. HELLER. W sprawie swoistego działania elektrycznego ultrakrótkich fal. (Wien. kl. Woch. № 25/1931).

Nawet przy stałej ciepłocie powietrza i nieznacznej energii w polu ultrakrótkich fal można stwierdzić na obiektach biologicznych za pomocą odpowiednich metod mierzenia znaczne ogrzewanie. Na obiektach, które oziębia się bieżącą wodą, jak ją pstrągów, nie uwidacznia się zupełnie działanie pola krótkich fal. Po wyłączeniu oziębiania występuje uszkodzenie cieplne, ściśle tak samo, jak w ogrzewaniu innego rodzaju. Opisywane przez autora doświadczenia przemawiają więc za czystym działaniem ciepłem pola krótkich fal bez żadnej swoistej komponenty elektrycznej.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

Choroby serca i naczyń.

E. LEWIN. Zmiany rezerwy alkalicznej w przebiegu niedomogi krążenia. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 171, z. 2).

U chorych z ciężką niedomogą sercową rezerwa alkaliczna jest zmniejszona. W miarę poprawy zasób zasad zwiększa się do normalnych liczb (50—63 obj. %), spada natomiast jeszcze niżej z postępowaniem niewyrównania albo też pozostaje niezależnie od stopnia niewyrównania na swym niskim poziomie. Wielokrotnie w miarę poprawy rezerwa alkaliczna zwiększa się i znów się zmniejsza przy nowym pogorszeniu. Podobnie, jak inni badacze, stwierdziła autorka obniżanie się rezerwy alkalicznej w zapaleniach płuc; również u sercowo chorych z początkiem ciężkiego odoskrzelowego zapalenia płuc zmniejsza się zasób zasad. Poza tem w rzędnie płuc, gromadzeniu się płynu w jamach opłucnych i procesach nasiekowych bywa rezerwa alkaliczna normalna lub zwiększona.

Henryk J. Landau.

J. POGANY. Skurcze żył skórnych w niedomodze krążenia. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 171, z. 2).

Żył pewnych chorych z niewyrównaniem krążenia (niedomoga serca prawego) są widocznie i wyczuwalnie skurczone. Skurcze ustają z poprawą krążenia, wzmagają się z pogorszeniem się stanu, nabierają własności drutowatych. W ciepłej kąweli częściowej zwalnia się skurcz żył, a ciśnienie żyłne obniża się; skurcz żył przyczynił się więc do podniesienia ciśnienia żylnego. W skurczu biorą udział żyły skórne kończyny. Proksymalny odcinek tego jednolicie reagującego narządu żył skórnych tworzy dzięki swej fizjologicznej wąkości czynnościowy mięsień zamykający dla całego układu żylnego kończyny. Ten mięsień zamykający podlega ośrodkowi naczynioruchowemu i stanowi ważne narzędzie jego integralnych czynności. Reguluje on ciśnienie i wypełnienie w podbrowadkowym splocie żylnym i stanowi wraz z nim narząd magazynujący, przedstawiając klinicznie i teoretycznie zupełny analogon do wątroby z jej urzą-

dzeniami zaporowemi. Dla ogólnego krwiobiegu wystąpienie tej „zapory (tamy) skłónej” oznacza zmniejszenie się wypełnienia żył, znajdujących się blisko serca; ciśnienia żyłne obwodowe i ośrodkowe zmieniają się przytem w odwrotnych kierunkach. Dla gospodarki wodnej wynika z tego możliwosc naczynioruchowego regulowania ciśnienia w drobnych żyłkach z punktem wyjścia w żyłach i kierowania w ten sposób powstawaniem obrzęków.

Henryk J. L a n d a u.

E. KYLIN. O znaczeniu nadciśnienia dla powstawania niedomogi serca. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 171, z. 2).

Przy zestawieniu 4360 przypadków, które były leczone na oddziale, rozpoznano w 249 przypadkach niedomogę serca. Z tego 127 miało ciśnienie krwi o wysokości 160 mm. Hg lub powyżej tego, 122 — niższe ciśnienie. Wśród tych ostatnich 8 cierpiało na zapalenie nerek z nadciśnieniem, chociaż ciśnienie krwi było niższe od 160 mm. Hg. W 135 przypadkach, a więc w 54,2%, znaleziono jednocześnie nadciśnienie i niedomogę serca. Na zasadzie specjalnych obliczeń ocenia autor w swym materiale przypadki, w których nadciśnienie było samo przez się przyczyną niedomogi serca, na 122 z 249, a więc na 49%. Niedomoga serca występuje u hipertoniców rzadko przed 45 rokiem życia. Później w miarę wzrastania wieku staje się ona częstszą i osiąga swój szczyt między 60 a 65 rokiem. U ludzi z nadciśnieniem w materiale autora niedomoga serca występuje procentowo równie często u kobiet, jak u mężczyzn.

Henryk J. L a n d a u.

A. BÉNICHON. Rodanek potasu w leczeniu nadciśnienia. (Paris Med. № 27/1931).

U 30 chorych, których ciśnienie wahało się od 170 do 280 mm. Hg, przeprowadzono kurację w następujących trzech etapach: 1) spokój i dieta, 2) spokój i dieta + środki uspakajające, 3) spokój i dieta + rodanek potasu. W I etapie u 10 chorych ciśnienie obniżyło się o 30 mm. Hg. lub więcej, u 20 pozostało bez zmiany. W II etapie, podczas którego w ciągu 3 tygodni podawano 0,6 chloralhydratu dziennie, następowała znaczna poprawa zaburzeń czynnościowych, ciśnienie obniżyło się jednak tylko u 4 z pozostałych 20 przypadków. W III etapie, kiedy chorym podawano 3 razy dziennie po 0,3 kal. *rhodanati* w 20% roztworze na 15 chorych u 10 obniżyło się w ciągu 2 tygodni ciśnienie o 30 lub więcej mm. Hg.; natomiast dolegliwości podmiotowe nie poprawiły się tak regularnie, jak pod wpływem środków uspakajających.

Henryk J. L a n d a u.

W. C. AALSMEER. Ciśnienie krwi i ton naczyniowy w Beriberi. (Wiener Archiv für innere Medizin Bd. XXI H. 1—1931).

A. podkreśla znaczenie niskiego ciśnienia krwi i tonu naczyniowego w Beriberi dla rozpoznania i przebiegu choroby. Wystąpienie tonu naczyniowego uważa on za objaw wczesny, i przypisuje mu większe znaczenie rozpoznawcze niż obrzękowi, zaburzeniom nerwowym i powiększeniu serca.

A. N e u m a n n (Vöslau). (J. N.).

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnętrzwydzielniczych.

M. LABBÉ, R. BOULIN. Azotemja w przebiegu śpiączki cukrzyczej. (Ann. de Méd. N. 4—1931).

W 55% śpiączki azotemja sięga przeciętnie do 1,75%; występuje jednocześnie ze stanem śpiączkowym. Jeśli mocznik stopniowo spada, rokowanie jest dobre; skoro wzrasta lub trzyma się na jednym poziomie, śpiączka zwykle kończy się zejściem śmiertelnym. Autorzy uważają azotemję tę za wyraz niewydolności nerek. Badania anatomo-patologiczne potwierdzają nerkowe pochodzenie azotemji, towarzyszącej śpiączce. Autorzy w 4 przypadkach stwierdzili zmiany w kanalikach krętych nerek

podobne do zmian, wywołanych przez zatrucie sublimatem. Zmiany nerkowe mogą powstawać naskutek wzmoczonej pracy nerek w cukrzycy. Różni autorzy przypisują rolę czynnika uszkadzającego nerki następującym okolicznościom: stałe wydzielanie cukru, poliurja, acetonurja, drażnienie nerek przez insulinę. B a w e t i B e c k sądzą, że insulina działa jako nefrotoksyna, i że azotemja występuje w przebiegu śpiączki, leczonej dużymi dawkami insuliny. Inni autorzy skłaniają się do poglądu, że ciała acetonowe uszkadzają nabłonek nerkowy. C h a b a u n i e r nawet twierdzi, że śpiączka cukrzycza powstaje wskutek tego, że ciała acetonowe uszkadzają nerki, przez co nie mogą być wadłane z ustroju; prowadzi to do zakwaszenia i do stanu śpiączki.

Jakób P e n s o n.

W. NAGEL. Wpływ pozajelitowego stosowania białka w moczówce cukrowej. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 171, z. 1).

Z doświadczeń autora wynika, że pozajelitowemu stosowaniu ciał białkowych nie można przypisywać korzystnego wpływu na moczówkę cukrową, jeśli unikać bezkrytycznej oceny poprawy, której należy oczekiwać przez samo dietetyczne nastawienie. Cukromocz i zawartość cukru we krwi albo pozostają zupełnie bez zmiany, albo nawet w większości przypadków ulegają pogorszeniu. W przeciwstawieniu do tego spostrzegane tylko wyjątkowo nieznaczne ich obniżanie się w czasie stosowania ciał białkowych niczego nie dowodzi. Znajduje się ono raczej całkowicie w zakresie poprawy, której należy z wielkim prawdopodobieństwem oczekiwać w czasie jednoczesnego leczenia dietetycznego. Niepomyślnie wyniki, które autor otrzymywał tą metodą we wszystkich 17 przypadkach, pokrywają się z częstym spostrzeżeniem, że zakażenia wszelkiego rodzaju, w których też przecież przychodzi do pozajelitowej resorpcji ciał białkowych, pogarszają stan przemiany materji chorych na cukrzycę. O „bódczowym” więc leczeniu moczówki cukrowej nie może być, zgodnie z doświadczeniami autora, mowy, należy raczej tylko przestrzegać przed tą metodą leczenia.

Henryk J. L a n d a u.

R. WAGNER. Moczówka cukrowa w wieku dziecięcym. (Wien. kl. Woch. № 25/1931).

Odróżnianie cukrzycowego cukromoczu od niecukrzycowego odbywa się z pomocą dwukrotnego obciążania 50 gr cukru granowego, przyczem drugie obciążenie następuje w 90 minut po pierwszym. Dwukrotne wzniesienie się krzywej glikemicznej przemawia za moczówką cukrową. Lekarz-praktyk musi umieć szybko wkraczać w 3 przypadkach: 1) w stanie przedśpiączkowym i śpiączkowym, 2) w czasie przygodnych zakażeń, 3) we wstrząsie insulinowym. W pierwszym przypadku głód, duże i powtarzane dawki insuliny, dożylny dowóz płynów. W przygodnych sprawach zakaźnych głód (owoce, później pokarmy skrobiowate, jak: chleb, bułki, ziemniaki) i stopniowe doprowadzanie do zwykłej diety. W czasie zakażenia bezwarunkowo należy stosować insulinę. We wstrząsie insulinowym, jeśli doustne podawanie cukru jest niemożliwe, należy wprowadzić podskórnie 200 cm.³ 10% roztworu cukru granowego.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn) (H. L.).

Choroby oczu.

G. SOURDILLE. O przebiegu klinicznym odwarstwienia siatkówki. Wskazania terapeutyczne. (Bullet. de la Soc. Franc. d'Ophtalm. 1930).

Tak zwane fosfeny i mroczki nie są według S o u r d i l l e a zwiastunami, lecz pierwszemi objawami odwarstwiania. Badanie oftalmoskopowe, dokonywane w tym okresie, pozwala stwierdzić przy pewnej wprawie dość typowe zmiany patologiczne w siatkówce. S o u r d i l l e we wczesnym, czyli jak go nazywa utajonym okresie odklejenia stwierdzał, iż w górnej części dna przy równiku siatkówka jest nieco obrzękła, ciemna i mętnawa. W tem właśnie miejscu w rozmaitym przeciągu cza-

su (od kilku dni do kilku miesięcy) wytwarzało się odklejenie w klasycznej swej postaci. W szklisce w świeżych odwarstwie- niach stwierdza się często zmętnienie bądź centralne w części, znajdującej się przed tarczą i plamką żółtą, bądź bardziej roz- ległe z dużymi podłużnymi kłaczkami szarawymi. To zmętnie- nie jest przejściowe, nie świadczy zatem o żadnych głębokich zaburzeniach w odżywianiu szkliski, a jest prawdopodobnie wywołane przez zmieszanie się w następstwie przedziurawienia siatkówki, płynu podsiatkowego, zawierającego białko z płynem szkliski o składzie chemicznym wężcz odmiennym, następuje wtedy strącanie białka, wyrażające się w mętach szkliski. Powyższe zmiany w ciałku szklistem nie powinny być uważane za przeciwwskazanie do zabiegu chirurgicznego. Należy bezwzględnie je odróżniać od mętów czarnych, spestrzanych po krwotokach, lub od tych, które spotyka się w szklisce zwy- rodniałej w starych odklejeniach. Odwarstwienia siatkówki sa- moistne bez względu na ich umiejscowienie pochodzą od odkle- jenia pierwotnego, które ma miejsce, według autora, zawsze w górnej lub w górnoszewnej części w okolicy równika lub przyległej do niego między g. 10-tą a 2-gą. Łączność odwarst- wienia pierwotnego z wtórnym czasem jest wyraźnie zazna- czona, zdarza się jednak że łączności tej wykryć się nie udaje. Siatkówka w górnej części dna może nawet wydawać się nor- malną. S o u r d i l l e jednak, na zasadzie dłuższego doświad- czenia twierdzi z całą pewnością, że mamy tu do czynienia tylko z przyleganiem pozornym siatkówki, z tak zwanem od- klejeniem utajonym, będącem przyczyną odklejeń umiejscowi- nych gdzieindziej. Dlatego też niektóre odwarstwienia dolne oraz plamki żółte, które wydają się niezależne od odklejenia początkowego mogą być wyleczone za pomocą gwałtownego od- czynu na poziomie tego ostatniego. Mając powyższe na wzglę- dzie, S o u r d i l l e kładzie szczególny nacisk na to, aby w le- czeniu chirurgicznym rozpoczynać zawsze od punkcji w górnej lub górnoszewnej części siatkówki. Przedziurawienia S o u r d i l l e znajduje w 60% przypadków. Dzieli je na 2 ka- tegorie: wczesne, t. j. takie, które wytwarzają się w pierwszych godzinach odwarstwienia oraz późne, występujące w kilka dni lub w kilka tygodni od początku schorzenia. Znajdować się mogą w różnych miejscach siatkówki, najczęściej jednak w oko- licy równika w górnej części między g. 10-tą a 2-gą, spowodowa- ne są, zdaniem S o u r d i l l e'a, przez parcie płynu podsiat- kówkowego na tkankę patologicznie zmienioną, ścieńczałą, często torbielowatą zwyrodniałą. Wobec tego, że otwory w siatkówce nie są zjawiskiem stałym i że odklejenie może być wyleczone bez zatkania ich, S o u r d i l l e wnioskuje, iż nie odgrywają one tak ważnej roli, jaką im przypisuje G o n i n.

Umiejscowienie pierwotne odklejenia S o u r d i l l e tłó- maczy obecnością w górnej części dna między równikiem a rąb- kiem zębataj zmian w naczyńcówce, przejawiających się jako małe czarne plamy różnego kształtu, ułożone równoległe do równika w postaci pasma albo mniej lub więcej zamkniętego pierścienia. Plamy te są często poprzerzynane przez białe nitko- wate smugi, przecinające się wzajemnie i tworzące siatkę. Mo- gą to być pęknięcia naczyńcówki lub sklerotyczne naczynia na- czyńcówki i siatkówki. Powyższe zmiany S o u r d i l l e spostrze- gał na oku zdrowym pacjentów, dotkniętych odwarstwieniem na drugiem oku, w 60 do 70% i jedynie tylko u takich osobni- ków, tak, że uważa je za patognomiczne.

W. F r e n k i e l - Z a m e n h o f o w a.

BEAUVIEUX. Połowicze widzenia przejściowe wsku- tek skurczu naczyń. (Revue d'Oto-Neuro-Ophtalm. N. 2. 1930).

Autor opisuje 2 przypadki. Chora 48 lat, która od kilku lat cierpiała na silne bóle głowy; skonstatowano u niej wzmo- żone ciśnienie tętnicze i ślady białka w moczu. 19 stycznia do- stała silnej migreny z migotaniem i błyskawicami w prawym polu widzenia, wkrótce objawy te zastąpione zostały przez gę-

stą mgłę. Badanie dna oczu wykazały błądność tarcz i znaczne zwięźnienie tętnic. Połowicze widzenie boczne jednoimienne pra- we zupełne z wyjątkiem ćwiartki górnej. Po 12 dniach leczenia środkami przeciwwręczowymi wszystkie zaburzenia oczne i ner- wowe znikły; pozostały bóle głowy i wzmożone ciśnienie tę- tniczne.

Drugi chory, lat 68, leczony na arteriosklerozę, cierpią- cy na ośłupienie intelektualne, po utracie przytomności, trwają- cej 3 minuty, widzi przed oczami błyskawice, iskry, smugi ognia! Po kilku godzinach wszystkie objawy zastąpione są przez gęstą mgłę.

Badanie oczu wykazuje widzenie połowicze boczne jed- noimienne prawe z zachowaniem widzenia centralnego — wi- dzenie połowicze zupełne na barwy i na kolor biały. Po mie- siącu wszystkie zaburzenia oczne znikły; choremu trudno utrwa- lać wzrok na przedmiotach, pisze i czyta z trudem.

W obydwu przypadkach było widzenie połowicze jedno- imienne przejściowe, obrażenie dróg ocznych i ośrodków móz- gowych było tylko przejściowe, nie zniszczyło elementów ner- wowych. Takie zanemizowanie czasowe pewnej części dróg ocznych autor tłumaczy bardzo krótkotrwałym skurczem na- czyń.

T u r k u s - S t e r l i n g o w a.

ABADIE i LAUBIE. Zez rozbieżny wywołany bez- władem nerwu okoruchowego w parkinsonizmie po za- paleniu mózgu. (Revue d'Oto-Neuro-Ophtalm. N. 2. 1930).

Autor opisuje 31-letnią p. M. B., cierpiącą od dzieciń- stwa na wole; żadnej innej choroby nie przechodziła. W 25-ym roku życia i w 6-ym miesiącu ciąży zaczyna widzieć podwójnie, ma mgłę przed oczyma; silne bóle głowy i gorączkuje; następ- ne 8 dni cierpi na bezsenność; potem następuje głęboki sen, trwający 9 dni; po obudzeniu się chora nie może poruszać gór- nemi kończynami; po kilku dniach wszystkie zaburzenia prze- chodzą; i chora rodzi normalnie zdrowe dziecko. 3 lata później p. M. B. zauważyła, że jej prawe oko odchyła się nazwewnątrz; od tej chwili zez ciągle się zwiększa; jednocześnie występuje drżenie palców u rąk, drżenie nóg, odrętwienie mięśni karku. Badanie oczu wykazuje zez rozbieżny oka prawego. Niema pod- wójnego widzenia, lecz, aby widzieć wyraźnie, chora musi zamknąć oko prawe. Słaby oczopląs gałek przy położeniach skrajnych w spojrzeniu boczem. Żrenice równe, działające słabo na światło i akomodację. Dno oka normalne; żyły trochę nabrzmiałe.

U chorej tej istnieje niedowład nerwu okoruchowego prawego, którego skutki, (podwójne widzenie) wyprzedziło za- palenie mózgu; po 3-ach latach znów zez rozbieżny wskutek bez- władu mięśnia prostego wewnętrznego i prostego dolnego wy- przedził chroniczne zapalenie mózgu.

Przypadek ten jest ciekawy dlatego, że zaburzenia ocz- ne, chociaż rzadkie w chronicznym zapaleniu mózgu, zawsze zwiastują nawrót tej choroby, wskazując na długotrwałe poze- stawianie w organizmie czynnika zakaźnego zapalenia mózgu.

T u r k u s - S t e r l i n g o w a.

THOMAS, SCHAEFFER i VEIL. Bezwład towarzyszą- cy spojrzeniu w parkinsonizmie. (Revue d'Oto-Neuro-ophtalm. N. 3. 1930).

Autor opisuje 64-go p. M., któremu od dzieciństwa ręka drżała, nie przechodził żadnej innej choroby. W marcu 1929 r. cierpi na silne bóle głowy i po przejściowym zawrocie głowy budzi się z zamkniętym okiem prawym; po podniesieniu po- wieki ręką widzi podwójnie. Skonstatowano bezwład nerwu okoruchowego prawego i objawy choroby P a r k i n s o n a; po 26 zastrzyknięciach cjanku rtęci wystąpiło znaczne polepsze- nie, pomimo to, że W a s s e r m a n był ujemny.

Opadnięcie powieki znikło, lecz oczy są nawpół zamknię- te z powodu światłowstrętu; łzawienie ciągle uniemożliwia

badanie. Chory nie może patrzeć w górę, ani w lewo. Przy zamknięciu oczu gałki nie podnoszą się do góry; przy silnym podrażnieniu rogówki oko podnosi się gwałtownie i chowa się pod powiekę.

Przypadek ten jest interesujący z punktu widzenia patologiczno-fizjologicznego: bezwład pionowy spojrzenia towarzyszy tylko ruchom samowolnym, a nie automatycznym, pomimo to, że miejsce uszkodzenia jest w środku mózgu.

Bezwład pionowy, poziomy i zawroty głowy są skutkiem uszkodzenia włókien międzyjadrowych, łączących między sobą jądro nerwu III-ej pary z jądrami nerwu 8-ej pary.

Turkus - Sterlingowa.

PESME, BOISSERIE - LACROIX i PHILIP. Porażenie jądrowe zewnętrzne obustronne nerwu okoruchowego po odrze. (Revue d'oto-neuro-opht. N. 3. 1930).

Chora, lat 8, w pięć dni po przebytej odrze o przebiegu łagodnym ulega powikłaniom ocznym; opadnięcie powiek obu-

stronne niezupełne; nieruchomość zupełna gałek ocznych, których osie są równoległe; ruchy żrenic normalne; chora widzi zbliżoną; niema podwójnego widzenia. Dno oczu bez zmian patologicznych. Charakterystyczny wygląd twarzy Hutchinsona. Zaburzenia w chodzeniu, wykonywa ruchy nieskoordynowane; ruchy choreoatetotyczne.

Rozpoznanie: zapalenie mózgu po odrze. Autor stosuje dezynfekcję jelit; przemywanie siarczanem sodu i ogólny środek przeciwwskazyjący; wstrzykiwania kolejne sulfarsenolu i uroforminy. Po 3 dniach dziecko zupełnie wyzdrowiało.

Co do patogeny, poglądy są podzielone: dla jednych autorów drobnoustroj zakaża bezpośrednio substancję nerwową, dla innych w odrze działa pośrednio, osłabiając obronę ogólną i pozwala toksynom zakaźnym dotąd ukrytym, atakować ośrodki nerwowe.

Przypadek ten wskazuje, że powikłania nerwowo-oczne odry mają dążność do zupełnego ustąpienia.

Turkus - Sterlingowa.

Wskazówki praktyczne

Jean Gagey poleca gorąco *djotermię* w *podostrych zapaleniach jajowodów i w przewlekłych zapaleniach szyi macicznej*. Wyniki lecznicze są bardzo dobre, a przytem czas leczenia jest o wiele krótszy, niż przy stosowaniu innych metod. (Bschr. Soc. Obstétr. 1930 Nr. 9).

—o—

J. P. Lockhart - Mummery radzi wielką ostrożność przy stosowaniu *promieni Roentgena* w *świądzie odbytu i sromu*. Przypuszczalnie z powodu wielkiej wrażliwości skóry tej okolicy powstają tu łatwo ciężkie oparzenia i nabłoniaki. (Lancet. 1930 Nr. 713).

—o—

Zdaniem J. Neuburghera *Pyridium* (fabr. Boehringer-Mannheim) powinno zająć poczesne miejsce w leczeniu *schorzeń pęcherza moczowego* dzięki swoim wybitnym własnościom bakterjobójczym, szczególnie przeciwokokowym. Poprawa następuje szybciej, niż przy innym leczeniu działania

ubocznego niema. Przeciwko zapaleniu pęcherza i miedniczek nerkowych stosuje się 3 razy dziennie po 0,2; zwykle na 4 dzień zaczyna się obniżać ciepłota, i objawy zapalne słabną. Od pierwszego dnia bezgorączkowego należy lek podawać jeszcze przez dni siedem. (M. m. W. 1930 Nr. 34).

—o—

Przeciwko *bolesnemu miesiączkowaniu* poleca E. Büsch przetwór *Grumens* (fabr. Troponwerke — Kolonia), w którego skład wchodzi: *Extr. Viburni prunifol. fluid.*, *Phenacetinum* i *Hydrastininum*. Daje się przeciętnie 4 razy dziennie po łyżeczce od herbaty. (Ztbl. Gynék. 1931 Nr. 26).

—o—

Uhlenbruck zwraca uwagę na powstawanie *nieuleczalnych porażań nerwowych* po zastrzykaniach dożylnych. U ludzi bardzo chudych należy szczególnie unikać ramienia, jako miejsca zastrzykiwań. (M. m. W. 1931 Nr. 30).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Zwalczania Gościa.

Posiedzenie Zarządu.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gościa zamówił się w ostatnich miesiącach ustaleniem zasad prowadzenia przychodni i zakładów leczniczych przeciwgośćcowych. Prof. Orłowski, jako Prezes Towarzystwa, po opracowaniu projektu przedłożył go do dyskusji Prezydium Zarządu, a następnie pełnemu Zarządowi. Ustalono, by wszystkie instytucje publiczne i instytucje ubezpieczeń społecznych, posiadające własne szpitale lub zakłady lecznicze, stworzyły osobne oddziały dla stałych chorych na swoim terenie i byłyby zmuszone ograniczyć się tylko do stworzenia poradni przeciwgośćcowej.

Zarząd Towarzystwa stał na stanowisku, że byłoby wysoce pożądane, by te oddziały pozostawały w ścisłej łączności z klinikami uniwersyteckimi, które ze względu na szczupłość swojego materiału same nie mogłyby zorganizować takich oddziałów dla stałych chorych na swoim terenie i byłyby zmuszone ograniczyć się tylko do stworzenia poradni przeciwgośćcowej.

Zarząd Towarzystwa uważa za pożądane rozpoczęcie możliwie w najbliższym czasie przez powyższe ośrodki badań naukowych nad gościami. Nie krępując w wyborze tematów,

Zarząd uważa za pożądane przede wszystkim rozwiązanie następujących zagadnień:

- 1) Anatomja patologiczna chorób gośćcowych w różnych okresach ich rozwoju.
- 2) Dokładne badania krwi: a) obraz morfologiczny krwi, b) własności fizyczno-chemiczne (krzepliwość, lepkość), c) skład chemiczny krwi. 1. składniki nieorganiczne, 2. składniki organiczne, zwłaszcza związki azotowe (mocznik, kwas moczowy, kreatynina, amoniak globuliny, albuminy, fibrinogen), d) serologiczne, e) bakterjologiczne, ze szczególnem uwzględnieniem zakażenia gruźliczego, f) interferometryczne.
- 3) Badania: a. przemiany materji spoczynkowej, b. przemiany materji węglowodanowej.
- 4) Badanie układu wegetatywnego.
- 5) Badanie sprawności czynnościowej poszczególnych narządów w różnych okresach, zwłaszcza: a) serca i układu krążenia, b) wątroby, c) nerek.
- 6) Wpływ zakwaszenia i alkalizacji na przebieg chorób gośćcowych.
- 7) Wpływ różnych metod leczniczych, zwłaszcza fizjoterapii (kąpiele, rentgenoterapia i t. d.).
- 8) Wartość lecznicza cutivaccyny.
- 9) Znaczenie metod dietetycznych.

Przy uwzględnieniu tego programu nie chodzi wcale o równoczesne przeprowadzenie badań u wszystkich chorych reumatycznych, lecz kierownik zakładu leczniczego wybiera sobie ograniczony zakres badań dla ograniczonej grupy cho-

rych gośćcowych, np. badanie krwi, u innej znów grupy chorych przeprowadza się np. sprawność czynnościową poszczególnych narządów i t. d.

Zarząd przyjął opracowane przez Prof. Orłowskiego formularze: 1. kwestionariusza, 2. historii choroby, 3. mianownictwa chorób gośćcowych dla celów statystycznych.

Mianownictwo chorób gośćcowych zostało przyjęte przez Zarząd w następującym brzmieniu:

- I. Polyarthritidis infectiosa acuta:
 1. Polyarthritidis rheumatica acuta et subacuta s. Rheumatismus articularum acutus et subacutus;
 2. Polyarthritidis non rheumatica acuta et subacuta s. Pseudorheumatismus articularum acutus et subacutus (gonorrhoeica, dysenterica, scarlatinosa, typhosa, grip-posa, septica, zwłaszcza ab infectione orali, pneumococcica, diptheritica, tuberculosa, luetica i t. d.).
- II. Polyarthritidis infectiosa chronica:
 1. Polyarthritidis rheumatica chronica s. Rheumatismus articularum chronicus;
 2. Pseudorheumatismus articularum chronicus (tuberculosis, gonorrhoeicus, lueticus, dysentericus i t. d.).
- III. Polyarthritidis chronica primaria s. Arthrosis deformans progressiva.
- IV. Polyarthritidis non infectiosa:
 1. Arthritis traumatica;
 2. Arthritis anaphylactica (choroba surowicza, purpura rheumatica).
 3. Arthritis a diatesi haemorrhagica (haemophilia);
 4. Arthrosi-Arthritis:
 - a) metabolica (urica, alcaptonurica, oxalurica i t. d.);
 - b) endocrinologica (climacterica, thyreotoxica);
 - c) toxica (saturnina);
 5. Arthrosis i Osteoarthritis:
 - a) Osteoarthritis deformans (malum coxae senile);
 - b) Osteoarthritis neuropathica (tabes, syringomyelia);
 - c) Osteoarthritis statica (pes planus, genu valgum, na tle nadmiernego, przewlekłego i nieprawidłowego obciążenia stawów);
 - d) inne rzadkie postaci stawowe: choroba Calvé—Legg—Perthesa, Köhlera, Schlattera;
 6. Arthritis et Arthrosis columnae vertebralis:
 - a) Spondylarthritidis rhizomelica s. ankylopoëtica.
 - b) Spondylosis deformans.
- V. Rheumatismus musculorum:
 1. Rheumatismus musculorum:
 - a) acutus;
 - b) chronicus: myalgia, pleurodynia, torticollis;
 2. Lumbago.
- I IV. Neuralgiae acutae et chronicae:
 1. Ogólna hyperalgesia;
 2. Ischias;
 3. Inne nerwobóle;
 4. Neuritis.
- VII. Cierpienia ścięgien, powięzi, więzadeł, kaletek maziowych,
- VIII. Cierpienia gośćcowe innych narządów (serce, błony surowicze, skóra i t. d.).

Materiał statystyczny, nagromadzony przez ośrodki badawcze według ustalonego schematu, posłużyć może do rozwiązania szeregu innych zagadnień. W ten sposób zdobędzie się również dane do stworzenia podstaw naukowych i dla kwalifikowania zdolności do pracy chorych z cierpieniami gośćco-

wemi, oraz dla rozważenia całego programu gośćcowego ze stanowiska etjologii, patogenezy i kliniki leczenia.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Zwalczenia Gościa uchwalił również wystąpić do zarządów większych naszych zdrojowisk solankowych i siarczanych z przynagleniem powołania do życia w tych zdrojowiskach zakładów dla chorych gośćcowych, urządzonych według obecnych wymagań wiedzy lekarskiej.

Dla zapewnienia należytego rozwoju tych zakładów pod względem naukowym i leczniczym powinny one pozostawać pod kierownictwem najbliższego Wydziału lekarskiego, nim się nie wytworzy w Polsce typ wykształconego lekarza, jednocześnie wyszkolonego w zakresie chorób gośćcowych.

Niezależnie od tego uchwalił Zarząd wystąpić do wszystkich Zarządów Zdrojowych ze wskazaniem, jak mają być zdrojowiska urządzone dla chorych gośćcowych, jakie braki powinny być najprędzej usunięte. Zarząd uchwalił zwrócić się równocześnie w tej sprawie do Departamentu Służby Zdrowia.

W końcu Zarząd przyjął szereg poprawek statutowych, które będą przedłożone najbliższemu Walnemu Zgromadzeniu Towarzystwa.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Kahn demonstrował na posiedz. tow. elektroterapii i radjol. w Parvzu *przypadek rzadkiego ciała obcego w drogach trawiennych* w postaci widelca połkniętego przez młodą pannę i widocznego na zdjęciu (Pr. med. Nr. 64).

Pani Fainsilber zalecała na tem samym posiedzeniu *leczenie djatermją cierpień zapalnych sutki* (Pr. med. Nr. 64), podkreślając szybkość działań i zupełne znikanie zgrubień guzowatych. Zdaniem jej, można stosować djatermję nawet w celu rozpoznawczym między guzami złośliwymi sutki i stanami zapalnymi. Zapalenie ustępowało po 9-17 seansach.

Kirschbaum (tow. lek. w Hamburgu D. m. W. Nr. 33) przeprowadził badania co do stanu zdrowia *paralityków, leczonych przed 10-12 lat sztucznymi zakażeniami*. Z 50 leczonych wówczas zimnicą i drem powrotnym 17 okazało się sprawnymi i wyleczonymi.

Trzej chorzy stale muszą znajdować się w zakładzie, 21 zmarło.

Wyleczenie sprawy chorobowej przejawia się między innymi w zniknięciu odczynu Wassermanna we krwi i w płynie mózgoworodzeniowym. Poza tem liczba komórek w płynie tym wraca do normy, zaś odczyn białkowy i kolloidowy jeszcze nieraz lekko występują. Podobnie dobry wynik leczenia daje się stwierdzić u tysiąca chorych, leczonych po 1920 roku.

Zropienie gruczołów w przebiegu ziarnicy złośliwej spopatrzał Weisman-Netter (tow. lek. Szpit. Parysk. Pr. med. Nr. 55), co naogół nie zdarza się w tem cierpieniu. Wprawdzie gruźlica ma być częstym dodatkiem do ziarnicy, w tym jednak przypadku nie było danych klinicznych, histologicznych, biologicznych czy bakteriologicznych, któreby zezwalały na wytłumaczenie ropienia w ten sposób. Autor przypomina przytem, że wraz z innymi obserwował ropienie gruczołów u świnek i królików, którym wszczepiono gruczoły, otrzymane bioptycznie z przypadku ziarnicy. Podobny przypadek u człowieka opisał już Durand.

Tzanck podaje na tem samem posiedzeniu wyniki leczenia 97 przypadków *migreny winianem ergotaminy*. 42 przypadki były czystą migreną, 54 — stanami migrenicznymi. Najlepszy wynik, gdyż stały, odnotowano w stanach migrenicznych (14 przypadków prawie zupełnie wyleczonych). Migrena czysta nieraz ustępowała i powtarzała się rzadziej. Nigdy nie widział działania ujemnego.

Korespondencja

Paryż w Sierpniu

Instytut rakowy paryskiego Wydziału Lekarskiego.

Ułatwienie badań i studjów, dotyczących raka, w nadziei odkrycia przyczyn powstawania tej choroby, zastosowanie środków, które mogłyby przyczynić się do udoskonalenia metod rozpoznawania i leczenia raka przez umożliwienie ściślejszego określenia oznak choroby i ulepszenie postępowania terapeutycznego, zorganizowanie profilaktyki przez zwrócenie się jednocześnie do ogółu lekarskiego i do szerokiej publiczności

— takie były trzy wytyczne dane, które w roku 1926 natchnęły wielkiego uczonego, prof. Roussy, znanego w świecie naukowym ze swych prac z dziedziny anatomii patologicznej i raka, myślą utworzenia Instytutu badania raka przy Wydziale lekarskim w Paryżu.

Już w r. 1920 prof. Roussy otrzymał od Rady Naczelnej Sekwany kredyty, wystarczające na stworzenie ośrodka przeciwrakowego przedmieść Paryża przy oddziale swoim w szpitalu Paul Brousse w Villejuif (Sekwana). Lecz na zrealizowanie tak wielkiego projektu, wymagającego licznych zakła-

dów naukowych, wyposażonych w urządzenia najbardziej kompletne i nowoczesne, potrzeba było znacznych subsydjów finansowych.

Kredyty otrzymano z rozmaitych źródeł: subwencje Rady Naczelnej, miejskiej, państwowej i długów wojennych. I bardzo prędko wzniesione zostały pierwsze budynki Instytutu badania raka na terenie, przylegającym do szpitala Paul Brousse w Villejuif. Instytut ten miał mieć dwa oddziały: jeden — szpitalny drugi — naukowy. W chwili obecnej oddział szpitalny nie jest jeszcze ukończony. Jest on przeznaczony do porad ogólnych i specjalnych, radiografji, radioterapii, Curie-terapii i będzie mieścił sale na 150 łóżek, oddzielne pokoiki dla płacących oraz pawilon na 100 łóżek dla nieuleczalnie chorych na raka.

Oddział ten, jeszcze nie ukończony, funkcjonuje tymczasowo w pomieszczeniach Ośrodka przeciwrakowego przedmieść Paryża i szpitala Paul Brousse.

Budowa oddziału naukowego ukończona została w roku 1930. Mieści on 6 pracowni. Na czele każdej pracowni stoi kierownik, mający pomocnika. Wszyscy zarządzający i pomocnicy zbierają się raz na miesiąc, aby informować prof. Rous-sy o postępach prac.

A oto wykaz pracowni:

Pracownia anatomo-patologiczna, przy której znajduje się wielka sala sekcyjna ze stołami marmurowymi, wyposażona w przyrządy potrzebne do mycia, aspirator elektryczny do płynów, przyrządy do mierzenia i ważenia. Wielka ta sala, która wyglądem swoim przypomina salę operacyjną, połączona jest windą z piwnicami, w których trzymane są zwłoki w jednostajnej temperaturze $+10^{\circ}$. Szefem tej pracowni jest doc. L e r o u x.

Pracownia chemji fizycznej i chemji biologicznej. Zarządza temi pracowniami doc. S a n n i e.

Pracownia cytologii doświadczalnej, którą zarządza doc. V e r n e.

Pracownia serologiczna i bakterjologiczna — zarządzająca prof. G u y.

Wreszcie doc. O b e r l i n g zarządza pracownią medycyny doświadczalnej, przy której znajdują się: kurniki, stajnie i psiarnie.

W środku tej grupy budynków znajduje się amfiteatr do wykładów dla studentów-medyków. Amfiteatr ten może pomieścić 100 słuchaczy. Światło do amfiteatru dochodzi przez oszklony sufit, który w ciągu kilku chwil może być zakryty żelazną siatką przez co stwarza się ciemnię odpowiednią do wyświetlania przezroczy. Konferansjer komunikuje się z mechanikiem rzucającym obrazy na ekran za pomocą specjalnego telefonu.

Aby ułatwić pracę niektórym preparatorom, urządzone dla nich małe pracownie, w których mogą spokojnie zajmować się badaniami.

W rzeczywistości nic nie zostało pominięte pod względem wielkiej propagandy naukowej, a wszystko składa się na to, aby ogółowi lekarskiemu dokładnie zdawać sprawę z wyników badań, prowadzonych w pracowniach, z obserwacji chorych przez internów i statystyki raka.

Przez umieszczanie plakatów we wszystkich miejscach publicznych we Francji pobudza się zainteresowanie szerokiego ogółu do walki z tą plagą ludzkości.

Wreszcie, aby zwiększyć propagandę do najwyższego stopnia i ułatwić wczesne rozpoznanie, które, jak wiadomo, jest podstawą walki z rakiem, urządzone w gminach departamentu Sekwany i w departamentach sąsiednich porady przeciwrakowe, których organizacja ma na celu wykrycie i podział chorych, którzy mają być skierowani do ośrodków mniejszych, funkcjonujących w tych miastach, gdzie są szpitale, lub też do ośrodka głównego departamentu Sekwany, zależnie od potrzeby i w miarę jak środki komunikacji na to pozwalają.

Porady te, rozsiane na przedmieściach, przynoszą ludności poważną korzyść. Są one środkiem propagandy, oszczędzają chorym niepotrzebnych wyjazdów i straty czasu, szczególnie, gdy idzie o ludzi pracujących. Ponadto wszystko zaś pozwala wykryć wcześniej chorobę.

Taka jest organizacja walki z rakiem we Francji. Wszystkie kraje Europy wzorują się na tej znakomitej organizacji, stworzonej przez prof. Rous-sy, który umiał połączyć zalety wybitnego uczonego z zaletami świetnego organizatora.

H. S. J u r m a n d (Paryż).

Sprawy zawodowe

Z kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

(Dyrektor: Profesor Dr. A. Czyżewicz).

Fizjologia i patologia noworodka w nauczaniu klinicznym.

Podał

Marta ERLICHÓWNA — (Warszawa).

(Kierowniczką sali noworodków)

Do niedawna w piśmiennictwie pedjatrzy-nem nawet w obszernych podręcznikach nie zajmowano się zupełnie noworodkiem. W podręcznikach położniczych noworodek istniał jedynie jako obiekt porodowy. Stopniowo zaczęły się pojawiać w podręcznikach pedjatrzy-nych krótkie rozdziały o noworodkach, drukowane *petitem*, który jakby symbolizował nieważność przedmiotu. Omawiano tam głównie urazy porodowe, wady rozwojowe oraz niektóre ciężkie postacie zakażeń ogólnych.

Dopiero od 20 lat mniej więcej zaczęły wychodzić nieliczne prace o charakterze podręczników lub monografij (Pfaundler, Reuss, Ybrahim, Yllpö, Waitz), jakoteż szereg artykułów, rozsypanych w piśmiennictwie zagranicznym, przeważnie kazuistycznych. W kilku wielkich podręcznikach ginekologii umieszczono duże rozdziały o noworodkach, pióra wybitnych pedjatrów.

Na posiedzeniach naukowych demonstracje noworodków należały do niedawna do rzadkości. Towarzystwa ginekologiczne interesowały się dotąd przeważnie tylko przypadkami z dziedziny wad rozwojowych.

Pod względem klinicznym większość noworodków znajduje się pod opieką lekarzy-położników, którzy muszą z natury rzeczy poświęcać dużo czasu swojej trudnej i odpowiedzialnej specjalności i dlatego nie mogą pogłębiać i studiować właściwości noworodka. Wynikają stąd błędy w postępowaniu, których skutki niekoniecznie zawsze dochodzą do wiadomości lekarzy, albowiem nieraz

ujawniają się dopiero w tym okresie, w którym dziecko, jako niemowlę, przeszło już do rąk pediatry. Nie mogą oni też z tych samych powodów zaznajamiać swych młodszych kolegów z fizjologią i zasadami odżywiania noworodków. Toteż wytworzyły się paradoksalne stosunki w opiece lekarskiej nad noworodkiem: położnik czuwa nad noworodkiem zdrowym, dopiero, gdy noworodek zachoruje, położnik wzywa pediatrę. Jest to rzecz w założeniu fałszywa, gdyż zasadniczo, kto się dzieckiem opiekuje, gdy jest zdrowe, musi znać jego patologię, kto zaś leczy dziecko — musi być obeznany z całokształtem jego właściwości i fizjologią.

Z nauczania klinicznego pierwszy okres życia dziecka był dotąd zupełnie wyłączony. Student widuje noworodki jedynie w chwili porodu.

Z tego wszystkiego wynika, że lekarz ani w czasie swoich studiów uniwersyteckich, ani po ich skończeniu w praktyce szpitalnej i życiu naukowym nie ma możliwości obeznania się z dzieckiem w okresie jego życia, kiedy:

1. śmiertelność i chorobowość jest największa;
2. każda choroba jest groźna dla życia;
3. fizjologia jest odmienna;
4. patologia jest odmienna;
5. zasady i technika odżywiania są odmienne;
6. spotyka się najwięcej przeszkód do karmienia piersią, od których zwalczania zależy racjonalne odżywianie noworodka;
7. przygotowuje się teren do różnych cierpień wieku niemowlęcego.

Ażeby zapobiec temu ważnemu brakowi w praktycznym wykształceniu lekarza, należy wprowadzić do studiów wykłady i zajęcia z dziedziny fizjologii i patologii noworodka. Wykłady te, ze względu na znaczne obciążenie studiów lekarskich, powinny posiadać jaknajtreściwszy program, jaknajpraktyczniej ujęty, bez teoretycznych rozważań, bogaty przede wszystkim w pokazy noworodków zdrowych i chorych.

Program wyobrażam sobie w sposób następujący: 20 godzin wykładów, 20 godzin wizyt klinicznych.

Śmiertelność noworodków.

Stan noworodka zaraz po urodzeniu (poród normalny i skomplikowany).

Przejście do życia pozapłodowego.

Cechy noworodka.

Waga, ważenie i spadek fizjologiczny.

Ciepłota: wahania i chwiejność.

Odżywianie. Przeszkody do odżywiania. Technika.

Najważniejsze urazy porodowe. Wylewy śródczaszkowe.

Wady rozwojowe najważniejsze jaknajkrócej.

Semiotyka: gorączka, sinica, krzyk, wymioty, biegunka, drgawki.

Skóra, jej właściwości, choroby.

Oczy—profilaktyka.

Pępowina. Pępek.

Krwotoki.

Gruźlica. Calmette. Kiła.

Zakażenia. Fosocznica. Zapobieganie chorobom.

Noworodki niedonoszone.

Opieka społeczna nad matką i noworodkiem.

Po wysłuchaniu wykładów programowych, słuchacze, podzieleni na grupy po 2–3-ch najwyżej, powinni asystować przy wizycie lekarskiej ze szczególnem uwzględnieniem momentu przystawiania do piersi i zasad aseptyki w badaniu i pielęgnowaniu noworodka.

Do obowiązków pedagogicznych kierownika oddziału należy prowadzenie wykładów z pokazami na kursach dokształcających dla lekarzy ze szczególnem uwzględnieniem odżywiania i zapobiegania zakażeniom oraz podkreślenia tych błędów, które najczęściej powtarzają się w praktyce.

Niemniej ważnym, może najważniejszym obowiązkiem jest kształcenie młodych lekarzy zarówno pediatrów, jak położników. Na tym terenie neutralnym, łączącym położnictwo z pediatrą, zainteresowania i obowiązki splatają się tak ściśle, że odłączyć ich nie sposób. Lekarze, pracujący w klinikach dziecięcych, powinni odbywać staże tak samo jak odbywają je w stacjach opieki, na oddziale niemowlęcym, dzieci drobnych i t. d. Lekarze kliniki położniczej powinni asystować przy wizycie u noworodków, a jeszcze lepiej kilka tygodni swojej hospitalury poświęcić wyłącznie pracy przy noworodkach. Na prowincji, w praktyce prywatnej, kasowej i ambulatoryjnej, gdzie nie będzie pod ręką na zawołanie pediatry, znajomość noworodka stanie się dla lekarza cennym nabytkiem.

Na wydziale lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, pierwszym i, o ile mi wiadomo, jedynym ze wszystkich obecnie istniejących, noworodek uzyskał prawo obywatelstwa, gdyż od trzech lat wprowadziliśmy wykłady, o fizjologii i patologii noworodka w klinice położniczej Profesora Czyszewicza, zgodnie z wyżej podanym programem. W tym samym czasie odbyły się trzykrotnie wykłady o noworodkach na kursach dokształcających dla lekarzy; wyszkolono 10 hospitantów kliniki dziecięcej, którzy klinicznie opracowują materiał, wykonano blisko 100 zdjęć fotograficznych i 40 rycin, odbyło się z górą 50 sekcyjnych badań w zakładzie Anatomji Patologicznej, 16 pokazów i 5 odczytów na posiedzeniach Towarzystw Naukowych, z tych dwa na zjazdach zagranicznych. Kierownik oddziału przygotowuje materiał do dwu podręczników o noworodku—dla pielęgniarek i dla lekarzy. Cała ta praca jest nieskończenie ułatwiona przez to, że noworodki posiadają oddzielną salę i własny wyszkolony personel pielęgniarzki.

Jak ważny jest omawiany przedmiot, dowodzi fakt, że pierwszym tematem na pierwszym zjeździe, poświęconym pediatrji profilaktycznej, który odbywa się obecnie w Hadze, jest walka ze śmiertelnością noworodków.

Do różnych wniosków, które przedstawia na zjeździe tak wybitni pediatrzy, jak Lereboullet i Schlossmann, dołączam swój, aby do nauczania studentów i młodych lekarzy wprowadzono fizjologję i patologję noworodków.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Wstępne badania nad stosowaniem środków tępienia much w oborniku.

Wstęp.

Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych zwrócił się do prof. Niklewskiego z zapytaniem, jakie środki należałoby stosować przy przechowywaniu obornika, celem ograniczenia mnożenia się much, które są, jak powszechnie wiadomo, roznosicielami zarodków różnych chorób. Walka z plagą much jest zagadnieniem wielkiej wagi pod względem higieny społecznej. Również i zdrowiu zwierząt domowych muchy poważnie zagrażają nie tylko przez rozmnażanie zarodków chorobotwórczych, ale także przez niepokojenie zwierząt. Wiadomą jest rzeczą, że w stajniach, gdzie jest wiele much, mleczność krów spada, a przy tuczeniu zwierząt poważnie się obniża wyzyskanie karmy.

Zarówno momenty higieny społecznej, jak i względy hodowlane przemawiają za energicznym podjęciem walki z muchami. Walka ta nie powinna się ograniczać do tępienia much żyjących, ale przedewszystkiem iść w kierunku tępienia jajek, złożonych przez muchy, względnie gąsieniczek, lub poczwarek, które się znajdują we wszelkim materiale fermentującym, a przedewszystkiem w oborniku końskim, z którego wylęga się większość much, bo około 90%.

Celem zapoznania się z literaturą korzystałem z biblioteki Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Przegląd literatury.

Pierwsze kroki celem zwalczania much, poczyniono w Stanach Zjednoczonych A. P. w roku 1898. Dotąd, wyłącznie Amerykanie w tym kierunku pracują. Książka „The House Fly”, wydana przez L. O. Howarda w r. 1911 (Frederick A. Stokes Co. Publishers, New York), uchodzi i po dzień dzisiejszy za najpoważniejsze dzieło źródłowe, poświęcone wyłącznie zagadnieniu rozmnażania się much i ich tępieniu. W późniejszych latach, do roku 1929, prace doświadczalne wniosły już mało nowego materiału. Są one wszystkie zebrane w dziele „Municipal and Rural Sanitation”, wydanej przez V. M. Ehlers i E. W. Steel (Mc Graw-Hill Book Co. Inc. New York 370, 7 th. str.), dalej: „Flie in Relation to Disease”, wydanym przez G. S. Graham Smith, Cambridge; E. H. Hermes 1910 r. „How to control the common House Fly”, wydane przez Monthly Bull. Cal. State Bd. of Health; G. Reid „Practical Sanitation” (20 th edition Charles Griffin and Co. Limited, London, Exeter Str., Strand, W. C. 2). Liczne artykuły, spotykane w pismach amerykańskich, tak w prasie codziennej, jak i w pismach fachowych, mają na celu uświadczenie społeczeństwa. Zwraca się w nich głównie uwagę, w jak wysokim stopniu muchy są niebezpieczne dla zdrowia ludzkiego ze względu na łatwość przenoszenia przez nie bakterij chorobotwórczych.

Wyniki doświadczeń z obornikiem końskim, przeprowadzonych do roku 1929.

Do impregnowania lub przesypywania obornika stosowano wiele środków chemicznych. Jako mało skuteczne lub zupełnie nieskutkujące, uznano: wapno gaszone na powietrzu, siarczek węgla, cjanek potasu, siarczan miedzi, zieleń paryską, fluorek sodu, gips, formalinę. Do skutecznych zaliczono: wapno chlorowane i to w stosunku jednego funta na 8 kwart gnoju. Jednakże ze względu na wydzielanie się wolnego chloru środek ten jest w użyciu niepraktyczny. Z dobrym skutkiem stosowano naftę w stosunku 1 pint na 8 kwart (t. z. 1:32) gnoju, który następnie splukiwano 1 ltr. wody. Siarczan żelazawy w stosunku 1:7,5 cz. wag. gnoju, można przesypywać lub polewać roztworem 1 kg. siarczanu żelazowego w dwóch ltr. wody. Boraks uznano za środek najskuteczniejszy. Używano go bądź jako przysypki, bądź roztworu w stosunkach bardzo różnych.

Należy jeszcze w tem miejscu wspomnieć, że doświadczenia te były przeprowadzone z bardzo małymi ilościami gnoju. Co najwyżej brano po kilka funtów i to prawdopodobnie samych ekskrementów końskich, a nie gnoju właściwego. Ścisłych danych literatura, niestety, nie podaje. Również i na stopień wilgoci nie zwracano przy doświadczeniach należytej uwagi, mianowicie, na sztuczne osuszanie gnoju; wiadomo bowiem, że w środowiskach suchych gąsieniczki się nie rozmnażają.

Własne doświadczenia przeprowadzone w Poznaniu.

Przystępując do doświadczeń zbudowano dwie skrzynie o wymiarach 2 x 1 x 0,5 m., każda podzielona na 4 przegrody razem 8 przegród. Obite one były od góry i z boków tkaniną drucianą (siatką na muchy) i były bez dna. Ustawiono je w owczarni na posadzce z cegły i spód każdej przegrody wysypano warstwą piasku o grubości 5 cm. Obornik do doświadczeń brano bezpośrednio z pod koni, zwracając baczną uwagę na to, aby w próbkach było jaknajwięcej gąsieniczek. Do doświadczeń brano od 10—20 kg. obornika ściśle odważonego.

Rozwój much w oborniku (bez dodatków).

Muchy składają jajka w oborniku bydlęcym, fekaljach, lub wogóle we wszelakim materiale butwiejącym lub fermentującym, najchętniej jednak w gnoju końskim. Już na 3 dzień po rozwinięciu się z poczwarki jest mucha zdolna do składania jajek i zachowuje tę zdolność do dni 20. W ciągu tego czasu składa jajka od 2 do 4 razy i za każdym razem 120 do 150 jajek. W 24 godziny po złożeniu jajek wykluwają się z nich gąsieniczki i pożywiają się materiałem, w którym się znajdują, szybko rosną. W ciągu 5 lub 8 dni są już tak dalece rozwinięte, że mogą zamienić się w poczwarki. Zanim jednak przyjmą tę postać, starają się wprawdzie o wyszukanie możliwie suchego środowiska. Okres czasu potrzebny do rozwoju poczwarki wynosi najmniej od 3 do 6 dni. Po upływie te-

go czasu mucha się wykluwa, wychodzi na wolną przestrzeń, odczeka, aż jej skrzydełka wyprostują się i stwardnieją, i jest gotowa do odlotu. Podobno muchy nie oddalają się na większe odległości od miejsca, w którym się wylęły.

Dla porównania w jednej lub dwu przegrodach stale znajdował się obornik bez dodatków, który zmieniono co 2 tygodnie. Porównywano rozwój much w tymże oborniku z rozwojem gąsieniczek w oborniku z dodatkami. Obserwowano również liczbę wylęgłych much. W przegrodzie z samym obornikiem wylęgało się od 200 do 400 much. Jeżeli gnój był wystarczająco mokry, to jeszcze po 4 tygodniach znajdowały się gąsieniczki w dużej liczbie, i muchy wciąż się mnożyły. Do tych prób brano około 10 kg. gnoju. Stwierdzono również, że okres czasu od chwili złożenia jajka do wyklucia się muchy z poczwarki wynosił w środku lata najmniej 11 dni. Jeżeli gnój był nie dość wilgotny i pora roku chłodniejsza, trwało to dłużej, nawet do dni 20. W miarę pogarszania się warunków,

a przede wszystkim w miarę obniżania się temperatury, ginie coraz więcej jajek i gąsieniczek, wreszcie muchy przestają się mnożyć.

Formalina.

10 kg. gnoju zroszono 1,5 ltr. 4% roztworu formaliny, co wynosi na 100 kg. gnoju 0,6 kg. czystej formaliny. Nie zauważono żadnego ujemnego wpływu na dalszy rozwój gąsieniczek. Również próba w stosunku 100 kg. gnoju do 1/2 kg. formaliny (roztwór 8%), nie dała dodatniego wyniku. Gąsieniczki rozwijały się normalnie i zamieniały w poczwarki, z których znowu wykluwały się muchy. Formalina dlatego jest nieskuteczna, gdyż reaguje z amonjakiem, tworząc aldehydoamonjak. (dok. nast.).

(—) Dr. B. Niklewski.

(—) Roman Z w i e r z c h o w s k i.

Z pracowni fizjologii roślin i chemii rolnej Uniwersytetu Poznańskiego.

Życiorys

Profesor Shibasaburo Kitasato.

Shibasaburo Kitasato, założyciel Instytutu Kitasato w Tokio, pionier na polu badań bakteriologicznych, jeden z najbardziej wybitnych ludzi nowoczesnej Japonii, zmarł nagle 13 czerwca 1931 r. w wieku 75 lat.

Kitasato urodził się w 1856 r. w Ogunigo, podgórskiej wiosce w Kiusiu, w południowej Japonii, gdzie spędził dzieciństwo. Studia wyższe odbywał w Szkole Medycznej w Kunamoto pod kierunkiem prof. Mansfelda, który został powołany z Niemiec dla prowadzenia nowozałożonej instytucji. Dalszy ciąg studiów odbywał Kitasato w Tokio w Państwowej Szkole Medycznej, która była zawiązkiem obecnego wydziału medycznego cesarskiego uniwersytetu w Tokio. Po ukończeniu kursu w r. 1883, wstąpił do centralnego biura Zdrowia Publicznego. W r. 1885 został wysłany przez rząd japoński do Niemiec w celu studjowania pod kierunkiem Roberta Kocha bakteriologii, zupełnie nowej wówczas gałęzi wiedzy medycznej. Kitasato poświęcił się z całym zapałem pracy, i wkrótce badania jego uwieńczone zostały pomyślnym wynikiem — udało mu się bowiem otrzymać czystą hodowlę bakterij tężcowych. Stwierdził on nadto fakt, że antytoksyna, wytwarzana przez zwierzęta, uodpornione przeciwko toksynie tężcowej, posiada swoiste własności lecznicze. Prace Kitasato nad tężcem były wydane łącznie z pracami Behringa nad błonicą pod tytułem „Uodparnianie przeciwko błonicy i tężcowi“ (1890).

W ten sposób została zapoczątkowana seroterapia i odkrycie tych dwóch badaczy stanowi jedną z najcenniejszych zdobyczy ludzkości.

W dalszym ciągu, jako asystent Kocha, pracował Kitasato nad gruźlicą, lecz w międzyczasie upłynął okres jego pobytu zagranicą. Aby umożliwić mu dalszą pracę, cesarz japoński

udzielił Kitasato specjalnego funduszu na kontynuowanie badań w Instytucie Kocha, poczem po 7-letnim pobycie w Niemczech w 1892 r. Kitasato wraca do Japonii.

W tym czasie rząd niemiecki przyznał mu tytuł profesora, — był to pierwszy przypadek nadania przez Niemcy cudzoziemcowi takiego odznaczenia. Na okres ten przypada jedno z epokowych odkryć w bakteriologii, mianowicie, wykrycie przez Kitasato prątka dżumy w Hongkongu w r. 1894.

Dzięki ofiarności Yukichi Fukasawa, jednej z najwybitniejszych jednostek ery Meiji, stwarza Kitasato pracownię dla badań bakteriologicznych. Była to pierwsza placówka naukowa w Japonii. Od tego czasu przez ciągły rozwój zakresu badań laboratorium stało się Centralnym Instytutem badawczym, wyposażonym w dobrze urządzone pracownie, w którym badania bakteriologiczne i poznawanie chorób zakaźnych czyniły wielkie postępy. W uznaniu prac tej instytucji Rząd udzielił pomocy finansowej, dzięki czemu powstał nowy instytut, który w r. 1899 przejęty został przez Rząd i przydzielony do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. Do instytutu tego, zorganizowanego przez Kitasato, przyłączone zostały w r. 1905 zakłady wytwórcze, wyrób surowic i krowianki. W tym czasie Kitasato udaje się ponownie z polecenia rządu zagranicę w związku z różnymi misjami naukowymi, zaś w r. 1911 w okresie silnej epidemii dżumy płucnej do Mandżurji w celu zbadania sposobów zapobiegania szerzeniu się tej choroby.

W r. 1914 Cesarski Instytut dla chorób zakaźnych, zorganizowany i prowadzony przez Kitasato, został nagle przekazany kompetencji ministra oświaty, następnie przyłączony do uniwersytetu w Tokio. Ta zmiana administracyjna została dokonana bez porozumienia się z założycielem i dyrektorem Instytutu. Wobec tego Kita-

sato bez wahania złożył dyrektorstwo, i wślad za nim wszyscy członkowie instytutu opuścili swe stanowiska. Aby móc kontynuować dzieło swego życia, Kitasato zorganizował przy współpracy swych wyszkolonych i wiernych uczniów prywatny instytut, znany pod nazwą instytutu Kitasato. Była to oficjalnie nowa instytucja, ale w rzeczywistości był to dalszy ciąg istnienia zakładu, stworzonego przez niego przed 25 laty. Mały instytut, wzniesiony w 1914 r., pod zarządem swego założyciela i dyrektora stał się w dzisiejszych swych rozmiarach wielkim ośrodkiem badań. W okresie pracy nad organizacją nowego instytutu Kitasato został zaproszony przez uniwersytet Keio-Gijiku, założony przez Yukichi-Fukuzawę, do zorganizowania nowego wydziału medycznego. Kitasato przyjął zaproszenie i zorganizował wydział w 1910 r. Nowa placówka rozwijała się znakomicie i obecnie uważana jest za najważniejszy ośrodek szkolenia lekarzy w Japonii. Kitasato rzekł się w następstwie stanowiska dziekana tego wydziału, stanowisko to objął po nim jego długoletni współpracownik Dr. Kitashima.

W 1917 r. cesarz, uznając wielkie zasługi społeczne Kitasato, mianował go senatorem. Był to początek działalności politycznej Kitasato. Przez szereg lat starał się on przeprowadzić przez parlament „bill”, mający na celu organizację związku lekarzy praktyków, co też w końcu po przyjęciu przez parlament zostało uskutecznione. Zgodnie z tem prawem wszyscy lekarze w Japonii są kontrolowani przez tę organizację, której prezesem był Kitasato. W uznaniu jego zasług naukowych i społecznych oraz w dziedzinie zdrowia publicznego Kitasato otrzymał w r. 1924 tytuł barona. Jego zasługi naukowe, jego nieustanna praca dla polepszenia bytu i zdrowia ludzkości

zyskały mu uznanie nie tylko w jego ojczyźnie, lecz również i w innych krajach. Liczne stowarzyszenia naukowe mianowały go swoim członkiem. Między innymi był on członkiem Cesarskiej Japońskiej Akademii, członkiem Królewskiego Towarzystwa w Londynie, członkiem honorowym niemieckiej Akademii Umiejętności, członkiem zagranicznym Akademii Medycznej we Francji i t. d. Został on również nagrodzony złotym medalem przez Królewski Sanitarny Instytut w Londynie. Wszyscy ci, którzy współpracowali z nim w wielkim dziele jego życia, mieli nadzieję, że Kitasato przez długie jeszcze lata żyć będzie, i jego wielki umysł prowadzić będzie nadal ku dalszemu rozwojowi wiedzy medycznej i sprawy zdrowia publicznego. Lecz, niestety, śmierć pozbawiła Japonię jednego z najbardziej zasłużonych i wpływowych wodzów naukowych i społecznych.

Dla uwydatnienia pewnych cech charakteru tego wielkiego człowieka przytoczę chociażby jego głębokie przywiązanie do swych rodziców i nauczyciela. Podczas pobytu Kocha w Japonii, Kitasato odnosił się do R. Kocha z najgłębszym szacunkiem i oddaniem, jak gdyby służył swemu ojcu. Po śmierci Kocha Kitasato wybudował w wewnętrznym dziedzińcu instytutu kapliczkę ku uczczeniu swego wielkiego nauczyciela. Co roku w dzień śmierci Kocha Kitasato dla uczczenia duszy, która odeszła, odprawiał obrzędy według religii szintoistycznej.

Teraz i on wyszedł poza obręb życia — dwie wielkie dusze spotkały się w wieczności, lecz trwalszy ponad wszelkie zmiany w życiu ludzkim duch wielkiego człowieka żyje wiecznie.

Dr. Mikinosuke Miyajima,
członek Instytutu Kitasato (Tokjo, Japonja).

Wiadomości bieżące

Redaktor naczelny „Warsz. Czasop. Lek.” wyjechał na kilkotygodniowy wypoczynek. Zastępuje go kol. Mieczysław Gantz — Złota 26.

— Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc lipiec 1931 r.

W Zarządzie Centralnym:

Przeniesieni w stan spoczynku:

Dr. Sęczyr Jakób, radca ministerjalny w V st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, na podstawie art. 29 ustawy emerytalnej z dn. 31 lipca 1931 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia.

Zwolnieni:

Chrzanowska Róża, prowiz. asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie badania żywności i przedmiotów użytku w Poznaniu, na zasadzie art. 62 ustawy o państw. służbie cywilnej z dn. 31 lipca 1931 r. dekretem z dn. 2 lipca 1931 r.

We Władzach I instancji:

Zwolnieni:

Dr. Schenkier Zygmunt, prowiz. lekarz powiat. w VII st. sł. w Starostwie powiatowym w Miechowie, na podstawie art. 62 ust. o państw. służbie cywilnej z dn. 31 lipca 1931 r. dekretem z dn. 2 lipca 1931 r.

Dr. Juchtman Maurycy, prowizor. lekarz powiat. w VII st. sł. w Starostwie powiatowym Iłżeckim w Wierzbniku, na podstawie art. 62 ustawy o państw. służbie cywilnej z dn. 31 lipca 1931 r. dekretem z dn. 3 lipca 1931 r.

Przeniesieni w stan spoczynku:

Dr. Pohorecki Władysław, lekarz powiat. w VI st. sł. w Starostwie powiat. Pinczowskim, w myśl art. 29 ustawy emerytalnej z dn. 31 lipca 1931 r. dekretem z dn. 3 lipca 1931 r.

Dr. Zaleski Marek, lekarz powiat. w VI st. sł. w Starostwie powiat. w Siedlcach na własną prośbę z dn. 31 lipca 1931 r. dekretem z dnia 6 lipca 1931 r.

Zmarli:

Dr. Stangenhau Aleksander, lekarz powiat. w VII st. sł. w Starostwie powiat. w Dobromilu, dn. 15 lipca 1931 r.

Dr. Gajdziński Antoni, prowizor. Lekarz powiat. w VII st. sł. w Starostwie powiat. w Zawierciu, dn. 26 lipca 1931 r.

-- IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w Zakopanem w dniach 20—23 września r. b. pod przewodnictwem Dr. Seweryna Sterlinga.

Program Zjazdu:

Dn. 20-IX, Otwarcie Zjazdu o godz. 9,30.

I temat biologiczny: „Allergja a stany odpornościowe gruczoły płuc”.

Referenci: Prof. Dr. M. Michałowicz i Dr. Popowski, — koreferent Dr. Z. Skibiński.

Dn. 21 IX II temat kliniczny: „Kwalifikacja chorych na gruźlicę do zakładów leczniczych ze stanowiska klinicznego w związku z nowoczesnymi metodami badania i leczenia gruźlicy płuc”. Referent Pułk. D.-St. Rudzki, — koreferenci: Dr. K. Dąbrowski, Dr. L. Fiszer i Dr. L. Węgrzynowski.

Dn. 22-IX III temat ogólny: „O Zakopanem jako miejscowości klimatyczno-leczniczej” — Dr. J. Żychciński.

IV temat społeczny: „Ubezpieczenia społeczne o gruźlicę”. Referent: Dr. Cz. Wróczyński, koreferenci: Dr. H. Wilczyński i p. Br. Krakowski.

Dn. 23-IX wycieczka do Szczawnicy.

Zgłoszenia przyjmuje Sekretariat Zjazdu, Zakopane, ul. Sienkiewicza № 5.

— 42 międzynarodowy kurs uzupełniający Wiedeńskiego wydziału lekarskiego pod nazwą: „Kurs uzupełniający z dziedziny najważniejszych współczesnych zagadnień medycznych z szczególnym uwzględnieniem terapii”.

Wykłady zapowiedzieli następujący profesorowie, docenci i asystenci: T. Antoine, L. Arzt, B. Aschner, J. Bauer, A. Bratusch-Merrain, C. Bucura, R. Demel, A. Eiselsberg, F. Felsenreich, L. Freund, R. Friedrich, H. Fuhs, K. Funke, K. Glasner, W. Goldschmidt, J. Halban, G. Halter, F. Hamburger, H. Heidler, A. Herz, G. Holler, N. Jag'c, H. Kahler, H. Kamnitzer, E. Klasten, W. Kerl, H. Koch, V. Kollert, L. Kraul, O. Kren, E. Lauda, K. Lindner, A. Luger, F. Mandl, L. Moll, H. Neumann, W. Neumann, G. Nobl, A. Pilcz, L. Polak, E. Preisacker, W. Schiller, W. Schlesinger, J. Schnitzler, H. Schur, M. Sgalitzer, J. Siegl, J. Sorgo, H. Spitz, R. Stein, H. Steindl, E. Stransky, E. Urbach, J. Wagner-Jauregg, M. Weinberger i P. Werner.

Zgłoszenia ustne lub na piśmie kierować należy do sekretarza kursów międzynarodowych d-ra A. Kronfelda, Wien IX, Porzellangasse 22 albo do biura kursów Wiedeńskiego wydziału lekarskiego, Wien VIII, Schloßelgasse 22. Wpisowe za cały kurs wynosi 50 szylingów.

— Nr. 16-ty dwutygodnika „Dziecko i Matka” przynosi następujące artykuły: „Dziecko rozpieszczane” J. Podkowińskiej, „Stosunek dziecka do pracy i przyrody” M. Benisławskiej, „Krucho przyjaźń” (nowela) F. Kruszweskiej. Z działu

„Ważne drob'azgi” wymienić należy następujące artykułiki: „Niema 4-ech lat”, „O higienę ogrodów”, „Gość i dziecko”, „Współpraca”, „Zdziwienie i oburzenie”, „Nie kradnij”, „Karmienie w nocy”, „Nadużywanie środków przeczyszczających”. W dalszym ciągu numer przynosi: „Pierwszy jadłospis dziecka” M. Morzkowskiej „Przestrogi letnie i jesienne” Dr. St. Pfanhauderowej. „Dziecko się poci” dr. H. Niemczyckiej, „Zaburzenia trawienne” Dr. M. Kłosińskiej.

Dziś praktyczny oraz porady Redakcji uzupełniają numer.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	26 VII — 1 VIII	2 VIII — 8 VIII	9 VIII — 15 VIII	16 VIII — 22 VIII
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	288 (16*)	336 (31)	324 (29)	408 (27)
Dur rzekomy	4 (0)	0	0	0
Dur osutkowy	10 (1)	4 (0)	10 (1)	7 (0)
Dur powrotny	1 (0)	1 (0)	0	0
Czerwonka	54 (11)	81 (6)	113 (16)	143 (7)
Płonica	278 (5)	273 (10)	259 (9)	361 (7)
Błonica	161 (2)	172 (11)	188 (8)	231 (17)
Zapal. op. mózg.	10 (3)	8 (0)	5 (2)	12 (2)
Odra	96 (5)	88 (2)	70 (0)	82 (1)
Róża	70 (3)	59 (4)	51 (9)	66 (4)
Krzusiec	90 (5)	114 (5)	115 (2)	173 (5)
Malaria	0	6 (0)	2 (0)	4 (0)
Posoczn. połog.	33 (4)	25 (8)	29 (9)	27 (5)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	418 (0)	296 (0)	456 (0)	322 (0)
Wąglik	7 (0)	2 (0)	3 (1)	1 (1)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	1 (0)	0	0	0
Wścieklizna	0 (1)	0 (1)	0 (2)	0
Zatr. jad. kiełb.	6 (0)	0	0	7 (1)
Chor. Heine-Medina	1 (1)	1 (0)	1 (0)	1 (0)
Twardziel	2 (0)	1 (0)	1 (0)	1 (0)
Inne choroby zakaźne	65 (5)	46 (6)	51 (5)	73 (5)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

TREŚĆ: M. SZOUR. Badania z dziedziny diagnostyki czynnościowej układu krążenia krwi. — Z. ŚWIDER. Spostrzeżenia nad naciekami wczesnymi. (Dok.). — S. BAU-PRUSAKOWA. Stwardnienie rozsiane w świetle nowszych badań. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i ceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystwa Lekarskich. — Krcie pondencia. — B. NIKLEWSKI i R. ZWIERZCHOWSKI. Wstępne badania nad stosowaniem środków tępienia much w oborniku. — M. ERLICHOWNA. Fizjologia i patologia noworodka w nauczaniu klinicznym. — MIKONOSUKE MIYAJIMA. Profesor Shibesaburo Kitasato — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. SZOUR. Recherches concernant le domaine du diagnostic fonctionnel de l'appareil circulatoire. — Z. ŚWIDER. Observations concernant les infiltrations précoces. — S. BAU-PRUSAK. La sclérose disséminée d'après les recherches nouvelles. (Rev. gén. fin.). — B. NIKLEWSKI et R. ZWIERZCHOWSKI. Recherches sur l'application des remèdes pour destruction des mouches dans le fumier. — M. ERLICH. Physiologie et pathologie du nouveau-né dans l'enseignement clinique. — MIKONOSUKE MIYAJIMA. Professeur Shiba-uturo Kitasato.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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

Drukarnia „SIŁA”; Warszawa; Marszałkowska 71. Tel. 8 34-48.

