

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. 8.34-48.

Rok IX

WARSZAWA, 14 LIPCA 1932 R.

Nr. 28

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z polikliniki chorób skórno-wenerycznych Kasy Chorych
m. Łodzi

**W sprawie rumienia obrączkowego odśrodkowego
(*Erythema annulare centrifugum* — Darier).**

P o d a ł

DR. S. NEUMARK (Łódź).

Pośród stosunkowo rzadkich i ciekawych postaci chorobowych skóry należy wymienić rumień obrączkowy (*Erythema annulare centrifugum* — *Erythème papulo-circiné migrateur et chronique*), wyodrębniony przez D a r i e r a w roku 1916. Obraz chorobowy składa się z blaszek rumieniowato-grudkowych przeważnie kształtu pierścieniowego lub obrączkowego wskutek szybkiego wchłonięcia środkowej części poszczególnych wykwitów, brzegi tych blaszek pozostają natomiast nieco wyniosłe, o wzmożonej spoistości, gładkie i niełuszczące się. Wskutek szerzenia się na obwodzie, częściowego znikania lub łączenia się z brzegami sąsiednich ognisk tworzą się figury kolistе, łukowate, podkówkowate, festonowate lub policykliczne. Przynależność tego zespołu do innych mniej lub więcej znanych postaci opryszczkowego zapalenia skóry (*Dermatitis* wyjaśniona. Podczas gdy według B r u h n s a rozchodzi się tutaj o atypową odmianę rumienia wielopostaciowego (*Erythema multiforme*), zalicza natomiast M i l l i a n rumień obrączkowy odśrodkowy do poronnych postaci opryszczkowego zapalenia skóry (*Dermatitis herpetiformis* D u h r i n g), który to pogląd coraz więcej zyskuje zwolenników.

Spostrzeżenia, które uczyniliśmy w przebiegu dwóch typowych przypadków rumienia obrączkowego odśrodkowego, przyczyniają się poniekąd do rozstrzygnięcia tego zagadnienia, o też pozwalamy sobie przytoczyć nieco obszerniej oba przypadki.

P r z y p a d e k Nr. 1. L. Ch., lat 23 *). Chora wysokiego wzrostu, silnie zbudowana i dobrze odżywiona. W 18-tym roku życia — tyfus brzuszny, rok później — półpasiec, ostatnio przed 2 laty — ciężka grypa. Jeden normalny poród; dziecko

zupełnie zdrowe. Chora podaje, że cierpi od dłuższego czasu na przewlekły katar gardła, natomiast nigdy nie chorowała na płuca. Dotychczas mieszkała w suterynie bardzo ciemnej i wilgotnej; mieszkanie to zmieniła dopiero przed 2 miesiącami. Obecne cierpienie wystąpiło na początku 1930 roku po praniu. Już następnego dnia pokazały się na wyprostnej stronie prawej ręki pomiędzy I-ą i II-ą kością śródreżca czerwone, nieco wyniosłe plamy, wywołujące lekkie pieczenie i swędzenie. Objawy te znikły bez śladu po 3 dniach. Po 3—4 tygodniach również w związku z praniem wystąpiły podobnego rodzaju plamy na tem samem miejscu, poczem nastąpiło powolne rozszerzenie się wysypki na kończynach górnych i dolnych. Wysypka ta również znikła zupełnie po kilku dniach. Dopiero po 3 miesiącach zaczęły się pokazywać coraz nowe blaszki rumieniowe, tym razem niezależnie od prania, aczkolwiek, wedle chorej, po każdorazowym praniu następowało pogorszenie cierpienia. Przed wystąpieniem świeżych plam chora jest bardzo zdenerwowana, miewa dreszcze i odczuwa swędzenie oraz bolesność w miejscach zajętych.

Pierwotne wykwyty występują w postaci małych blaszek wielkości ziarnka maku, grochu lub złotego, nieco wystających ponad otaczającą skórę, kształtu okrągłego lub owalnego, o nieco wzmożonej spoistości, o zabarwieniu różowo-czerwonym, o powierzchni gładkiej, bez łusek lub pęcherzyków. Ogniska te rozszerzają się na obwodzie, jednocześnie środkowa część ulega szybkiemu wessaniu, przyjmując zabarwienie bladoróżowe, szaro-różowe, wreszcie wygląd skóry normalnej lub wykazuje przez pewien czas lekkie przebarwienie. Natomiast brzeg pozostaje nadal zachowany w postaci nieco wyniosłego i twardego wału o szerokości 2—5 mm. i rozszerza się powoli odśrodkowo. Wskutek stykania i łączenia się z sobą sąsiednich brzegów tworzą się wykwyty wielkości jabłka, pomarańczy, a nawet dłoni męskiej, kształtu obrączkowego, festonowatego, lub policyklicznego, zaś wskutek fragmentacji i częściowego wchłonięcia powstają figury łukowate, sierpowate lub w postaci wycinków koła. Wymienione zmiany pozostają przez kilka dni, poczem powoli znikają, pozostawiając lekką pigmentację; natomiast w innych miejscach występują świeże plamy rumieniowo-grudkowe. Przeważnie zajęte są przednie powierzchnie kończyn górnych i dolnych oraz pośladki. Samopoczucie ogólne jest dobre *).

*) Chora była demonstrowana na Zjeździe P. T. D. w Łodzi 9 czerwca 1930 r.

*) Inne fotografie tego i drugiego przypadku umieszczone są w pracy, która ukaże się w Arch. f. Dermat.



Przyp. № 1.

Ch. L. Erythema annulare centrifugum.—Darier.

Przebieg cierpienia był tego rodzaju, że w przeciągu przeszło jednorocznej obserwacji występowały wciąż nowe ogniska, które już po 1—4 dniach ulegały zmianom wstecznym, zwykle rozpoczynającym się w środkowej części, tak, że zawsze można było skonstatować obok świeżych, okrągłych plam rumieniowo-grudkowych stare, częściowo wessane wykwitły kształtu obrączkowatego, łukowatego lub wycinka koła. Nawroty te dopiero po upływie roku znacznie się zmniejszyły, chora jednak nigdy nie była przez dłuższy czas wolna od zmian chorobowych. Ostatnio 13. V. 31. stwierdzić można było u chorej pojedyncze wykwitły w postaci nieco wyniosłych wałów o konfiguracji łukowatej lub półkolistej.

U chorej tej nastąpiło po śródmieśniowym wstrzyknięciu propidonu jednocześnie z ogólnymi objawami znaczne pogorszenie cierpienia w postaci licznych wykwitów rumieniowo-grudkowych na kończynach, na plecach i bocznych stronach tułowia. Zmiany te znikły zupełnie nazajutrz po dożylnym zastrzyknięciu cytotropiny. Cylotropina niejednokrotnie okazywała się nader skuteczną, tem niemniej zjawiały się wciąż świeże nawroty. Po jednorazowym doustnym podaniu jodku potasu (łyżki stołowej roztworu 8.0/200.0) wystąpiła nazajutrz uogólniona wysypka, składająca się z typowych plam rumieniowo-grudkowych o symetrycznym ułożeniu. Większość tych wykwitów kształtu obrączkowatego przedstawiała częściowe zmiany wsteczne w postaci wpadniętej środkowej części o zabarwieniu różowo-szarawem lub blado-szarawem; brzegi natomiast były barwy żywo-czerwonej. Na pośladkach oraz na przedniej stronie ud stwierdzić można było obecność bardzo drobnych pę-

cherzyków na brzegach pojedynczych ognisk. Jednocześnie istniały dość zaznaczone objawy ogólne: silne bóle głowy, gardła i stawów, lekki katar nosa oraz swędzenie średniego namięnienia.

Dożylnie zastrzyknięcie jodku sodu (10 cm.³ 1/2% roztworu) nie spowodowało natomiast żadnego pogorszenia stanu chorobowego. Wykonane farmakodynamiczne badania za pomocą śródskórnego wstrzyknięcia adrenaliny, kofeiny i atropiny w obrębie wyniosłego wału poszczególnych ognisk wykazały po odrenalinie (0.1 roztworu 0.5%) zniknięcie nie tylko samego wału rumieniowego, lecz i wszystkich sąsiednich łukowatych lub obrączkowatych wykwitów w granicach powstałego pasa anemicznego. Natomiast po śródskórnym wstrzyknięciu atropiny (0.1 roztworu 1%) ogniska rumieniowo-grudkowe pozostały nadal zachowane, względnie rozszerzyły się ośrodkowo. Bąbel ustąpił dopiero po wielu godzinach w przeciwieństwie do bąbla adrenaliny, który już po kilku minutach znikł bez śladu. Wreszcie po kofeinie (0.1 roztworu 2%) wystąpił po 2 — 3 minutach jednocześnie z obwodowym powiększeniem się bąbla pęcherzyk wielkości ziarna maku, o surowiczko-żółtawej zawartości; po 20 minutach zawartość napiętego pęcherzyka wielkości małego grochu zmętniała; pęcherz pękł po kilku godzinach. Ognisko rumieniowe pozostało bez zmian.

Poza tem skonstatowaliśmy, że przez silne potarcie ręką można było wywołać wybitny odczyn pokrzywkowo-grudkowy z następczym ośrodkowym powiększeniem poszczególnych wykwitów rumieniowych i łączeniem się w większe ogniska.

Histologiczne badanie skrawka skóry, wziętego z obwodowej części ogniska rumieniowego, wykazało pod naogół niezmiennym naskórkiem, obecność w powierzchownych warstwach skóry właściwej nacieku drobnokomórkowego, umiejscowionego dookoła rozszerzonych naczyń krwionośnych. Naciek ten składał się z komórek o dużych okrągłych lub owalnych jądrach oraz z limfocytów z nieznaną domieszką dużych jednojądrzastych. W warstwie brodawkowej stałe komórki łącznotkankowe były ilościowo zwiększone. Pozatem zaznaczony obrzęk zapalny tkanki łącznej z rozszerzeniem naczyń i szczelin chłonnych. Włókna klejorodne i sprężyste były w obrębie istniejącego wyprostowane i porożuwane.

Kilkakrotne badanie krwi na odczyn Wassermana dało wyniki zupełnie ujemne.

Odczyn Pirquet i Moro również ujemne.

Morfologiczny obraz krwi.

Data badania	Krwinki czerwone	Ciała białe	Obojętno-chłonne	Kwasochłonne	Zasado-chłonne	Limfocyty	Postacie przejściowe
15.V.30	4.500000	8.900	46%	5%		44 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀
26.V.30	4.100000	6.900	63%	4%		32 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀
15.VI.30	3.900000	6.200	68%			31 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀
16.VI.30	3.950000	6.10	62%	1%		34 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀
21.VI.30	3.900000	6.100	63%	3%	1 ⁰ / ₀	29 ⁰ / ₀	4 ⁰ / ₀
19.VII.30	3.550000	6.100	74%	6 ⁰ / ₀		19 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀
2.VIII.30	4.250000	9.400	57%	5 ⁰ / ₀		38 ⁰ / ₀	
14.VIII.30	4.400000	4.500	59%	3 ⁰ / ₀		37 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀

Cukier we krwi przed i po obciążeniu glukozą.

Data badania	Cukier we krwi na czczo (według Hagedorna) w 0/0 ₀	1/2 godz. po podaniu 25 gr. glukozy (według Maranona)	1 godz.	1 1/2 godz.
24.V.30	0.93	1.34	0.95	0.88
14.VI.30	1.04	1.34	1.02	0.88
12.VII.30	0.91	1.16	1.12	0.80
12.VIII.30	0.90			
13.VIII.30	0.81	0.97	0.98	

Poziom cholesteryny całkowitej w surowicy krwi (met. Autenrieth-Funka.) 22.V.30.-1.80 (1.91)^{0/0}; 10.VI.30.-1.87^{0/0}; 21.VI.30.-1.80^{0/0}; 21.VII.30.-1.50^{0/0}; 18.VIII.30.-1.92 (2.16)^{0/0}.

W tym przypadku charakterystyczny napadowy przebieg cierpienia przy ogólnym dobrym samopoczuciu, objawy subiektywne (zwiększona wrażliwość na ból oraz swędzenie w obrębie plam rumieniowych), obecność eozynofilii, wystąpienie uogólnionej wysypki z poszczególnymi drobnymi pęcherzykami na obwodzie pojedynczych wykwitów po jednorazowym doustnym podaniu jodku potasu przemawiają za intymnym powinowactwem rumienia obrączkowatego odśrodkowego z opryszczkowatym zapaleniem skóry (*Dermatitis herpetiformis*). Ta konkluzja nie wyjaśnia, rzecz oczywista, etiologii i patogenyzy interesującej nas dermatozy. Szereg danych świadczy na korzyść infekcyjnego pochodzenia cierpienia, mianowicie, poprzednie zamieszkiwanie w przeciągu szeregu lat bardzo wilgotnej i ciemnej suteryny, wskutek czego chora często ulegała przeziębieniu, ostatnio przed wystąpieniem zmian skórnych przebyte choroby zakaźne, obecność przewlekłego zapalenia gardła, objawy subiektywne (dreszcze, uczucie zimna i gorąca, bóle stawowe), bezpośrednie obiektywne i subiektywne pogorszenie stanu chorobowego po wstrzyknięciu propidonu, wreszcie dodatni wynik zastosowania cytotropiny. Przewlekłe choroby zakaźne, jak gruźlica i kiła, mogą być tutaj zupełnie wyeliminowane. Kilkakrotnie wykonany posiew krwi na różnych podłożach dał wynik zupełnie ujemny.

Toteż przypuszczenie etiologii zakaźnej, względnie zakaźno-toksycznej rumienia obrączkowatego odśrodkowego nie może być w tym przypadku poparte bardziej przekonującymi argumentami.

Wyniki naszych prób farmako-dynamicznych wskazują na pewną rolę zmian naczynio-ruchowych w patogenyzie wymienionego cierpienia. Intensywne naczynio-zwężające działanie bąbla adrenalinowego spowodowało zniknięcie wszystkich wykwitów rumieniowo-grudkowych w obrębie anemicznego odcinka skóry.

Rozszerzenie naczyń wskutek śródnaskórkowego wstrzyknięcia kofeiny miało jako skutek nie tylko dłuższe przetrwanie ogniska rumieniowo-grudkowego, lecz i zjawienie się pęcherza wielkości małego grochu w środkowej części bąbla. Tego rodzaju reakcja powstała w stosunkowo krótkim czasie i była bardziej zaznaczona w porównaniu z wynikami analogicznych prób, wykonanych u zdrowych kobiet. Poza to występowanie

świeżych ognisk grudkowato-pokrzywkowych po silnym tarcu ręką wskazuje również na wzmożoną reakcję naczynio-ruchową i zwiększoną skłonność wysiękową naczyń. Spostrzeżenia te świadczą o roli zaburzeń naczynio-ruchowych w powstawaniu i odśrodkowym szerzeniu się, jak również i w szybkim znikaniu objawów chorobowych.

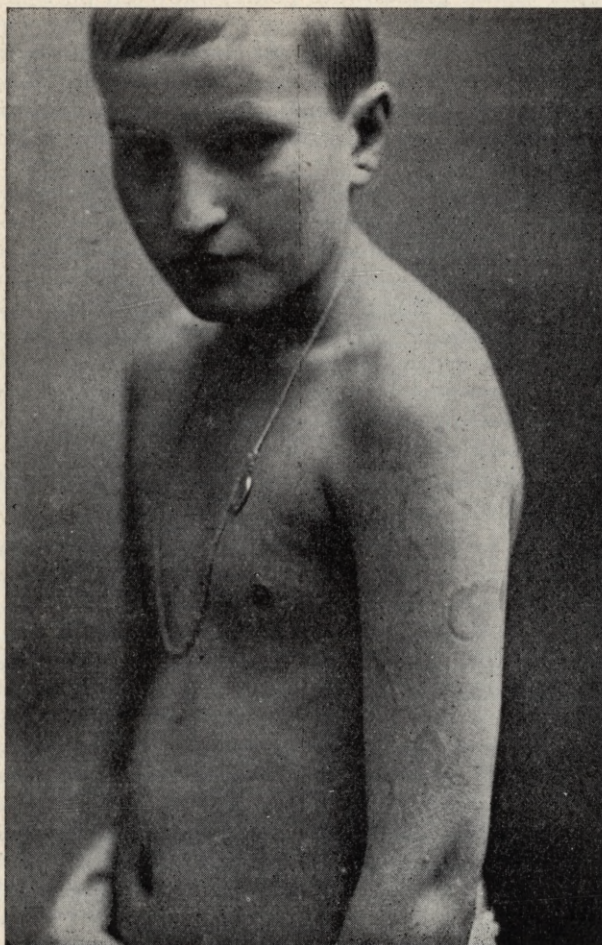
Bez wątpienia istniał u tej chorej stan alergiczny, który się uwydatnił zarówno po wstrzyknięciu propidonu, jak i po podaniu doustnym jodku potasu. Natomiast dożylnie wstrzyknięcie jodku sodu nie spowodowało żadnego pogorszenia stanu chorobowego, co również niekiedy stwierdzano w opryszczkowatym zapaleniu skóry. Wyniki badań morfologicznych krwi oraz obraz histologiczny nie przemawiają przeciwko pojmowaniu rumienia odśrodkowego obrączkowatego jako atypowej i poronnej postaci choroby D u h r i n g a.

Na korzyść tego poglądu przemawia również nasz drugi przypadek.

W. T. lat 11. Cierpienie skóry datuje się od początku 1931 r. Pierwsze objawy ukazały się początkowo na wyprostnej stronie dolnej części lewego przedramienia, następnie na obydwu udach i ramionach, jednocześnie chory odczuwał swędzenie przeważnie wieczorem lub w nocy w obrębie występujących plam. W roku 1927 stwierdzono rentgenologicznie gruźlicę gruczołów przyoskrzelowych. Aczkolwiek temperatura była zwykle normalna, czasami jednak występowało lekkie podwyższenie ciepłoty (do 37°5). Kilkakrotnie badania szybkości opadania wykazały, że wynosiła ona 120—260 (według metody Linz en me i e r a). Odczyn P i r q u e t a wybitnie dodatni. Matka chorego podaje, że chłopak przed rokiem miewał podobnego rodzaju wysypkę, która dopiero przed miesiącem znikła zupełnie. Wówczas miewał częste dreszcze, lekko podwyższoną ciepłotę (do 37°6) oraz brak łaknienia.

Podczas gdy przednia część tułowia jest wolna od wszelkich zmian chorobowych, istnieją na twarzy, na górnej części pleców, na kończynach górnych i dolnych liczne ogniska barwy różowo-czerwonej, różowo-szarawej lub żółtawo-szarej, różnej wielkości, od łebka szpilki do dłoni małego dziecka. Pierwotne wykwity występują w postaci płaskich grudek kształtu okrągłego, wielkości łebka szpilki do 10-cio groszówki, barwy różowo-czerwonej, o powierzchni gładkiej, nie łuszczącej się, o symetrycznym ułożeniu. Większe ogniska wykazują wessną śródkową część o różowo-szarawem, żółtawo-szarawem lub normalnym zabarwieniu; natomiast brzegi tych ognisk pozostają nieco wyniosłe, o wzmożonej spoistości, barwy żywo-czerwonej lub różowo-czerwonej. Wskutek odśrodkowego rozszerzania, częściowego wchłaniania oraz łączenia się z brzegami sąsiednich wykwitów tworzą się figury kształtu obrączkowatego, łukowatego, sierpowatego, festonowatego lub policyklicznego, mogące zająć większe przestrzenie skóry. Plamy rumieniowo-grudkowe ulegają zmianom wstecznym już po 1—2 dniach, rozpoczynającym się zawsze pośrodku ognisk, z pozostawieniem lekkiej pigmentacji, która również po kilku dniach znika bez śladu; natomiast w innych miejscach występuje świeża wysypka plamisto-grudkowa. Przed i podczas każdorazowego nawrotu chory odczuwa silne swędzenie, zwłaszcza wieczorem lub w nocy.

W przeciągu przeszło jednorocznej obserwacji chory rzadko bywał zupełnie wolny od objawów skórnych. Ostatnio (1. X. 31.) po zastosowaniu 20-tu naświetlań lampą kwarcową nastąpiła daleko idąca poprawa. Na bocznych stronach brzucha oraz na przedniej stronie klatki piersiowej znajdowały się nieliczne, zupełnie niecharakterystyczne plamy rumieniowe kształtu nieregularnego, częściowo pokryte w swej środkowej części drobnymi łuszczkami lub strupkami, powstałymi wskutek drapania.



Przyp. № 2.

W. T. Erythema annulare centrifugum—Darier.

Plamy te znikwały bez śladu, by po pewnym czasie znowu się zjawić w innych miejscach. Energiczne potarcie ręką wywoływało każdorazowo w obrębie wymienionych ognisk rumieniowych wybitny odczyn grudkowo-pokrzywkowy. U chorego tego w okresie bezobjawowym mogliśmy stwierdzić, co następuje:

1) Po wtarcu ektebiny wystąpiła w okolicy międzyłopatkowej nader zaznaczona reakcja w postaci gęsto usianych grudek wielkości łepka szpilki, barwy żywo-czerwonej, o gładkiej powierzchni, z wgłębieniem pośrodku, odpowiadającym ujściu mieszków włosowych. Ciepłota ciała nie była przytem podwyższona, również brak jakiegokolwiek pogorszenia stanu chorobowego skóry.

2) Po doustnem podaniu 2 łyżek stołowych roztworu jodku potasu 10.0/200.0 ukazała się nazajutrz jednocześnie ze silnem swędzeniem nader rozległa wysypka na całej powierzchni skóry z wyjątkiem głowy owłosionej, dłoni i podeszew, składająca się z plam rumieniowo-grudkowych barwy żywo-czerwonej lub różowo-czerwonej różnej wielkości. Środkowa część większości tych ognisk już wykazywała zmiany wsteczne, brzegi natomiast były nieco wyniosłe i twarde. Poza tem istniały łukowate, półkolisty lub polycykliczne figury. Zaznaczyć należy wystąpienie licznych pęcherzyków wielkości łepka szpilki o żółtawo-surowiczej zawartości, ułożonych w postaci sznura pereł przeważnie na obwodowym wale wielu wykwitów. Niektóre z tych pęcherzyków były rozdrapane i pokryte strupkami. Na lewym policzku oraz gdzieś na przedniej stronie klatki piersiowej powstały po następnych 24-ch godzinach pęcherze wielkości małego grochu, o zawartości żółtawo-surowiczej.

3) Wielokrotnie poczynione próby biernego uczulenia

skóry zdrowych kobiet na jodek potasu wedle metody P r a s n i t z - K ü s t n e r a nie dały żadnego wyniku. Natomiast śródskórkowe wstrzyknięcie surowicy chorego zdrowym kobietom wywoływało każdorazowo silny odczyn zapalny z zaznaczonym zaczerwienieniem i obrzękiem skóry, który powoli znikł dopiero po 1½ godzinie.

4) Wtarcie w skórę 50-cio % maści z jodkiem potasu nie spowodowało żadnej reakcji.

Po śródskórkowym zastrzyknięciu 0.2 ccm³ 1% roztworu jodku sodu na przedniej stronie prawego przedramienia — brak odczynu w miejscu wstrzyknięcia, natomiast liczne świeże plamy rumieniowe dokoła pępka oraz na bocznych stronach tułowia.

Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny.

Posiew krwi z wynikiem ujemnym.

Morfologiczny obraz krwi.

Data badania	Krwinki czerwone	Krwinki białe	Obojętno-chłonne	Kwasochłonne	Zasado-chłonne	Linfocyty	Postacie przejściowe
5.II.31	4.700000	9.100	50 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀		26 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀
4.III.31	4.250000	4.500	59 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀		35 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀
14.IV.31	5.100000	5.800	62 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀		36 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀
26.VI.31	4.400000	3.100	57 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀	2 ⁰ / ₀	35 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀
3.VIII.31	4.200000	5.900	51 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀		47 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀
3.IX.31	4.400000	4.500	54 ⁰ / ₀	9 ⁰ / ₀		35 ⁰ / ₀	2 ⁰ / ₀

Cukier we krwi.

Data badania	Cukier we krwi naczczu (według Hagedorna w ‰)	½ godz. po podaniu 25 gr. glukozy	1 godz.	1½ godz.
7.II.31	0.95	1.61	1.30	1.00
4.III.31	0.77			
27.IV.31	0.68			
3.IX.31	0.73			

Cholesterynemja i rezerwa alkaliczna.

12.II.31. Zawartość cholesteryny całkowitej — 1.86⁰/₀₀, rezerwa alkaliczna (van Slyke) 59⁰/₀₀

4.III.31. Zawartość (Autenrieth-Funk) — 1.11⁰/₀₀, rezerwa alkaliczna (van Slyke) 50⁰/₀₀

2.VIII.31. Zawartość (Autenrieth-Funk) — 1.50⁰/₀₀, rezerwa alkaliczna (van Slyke) 50⁰/₀₀

Określenie przemiany podstawowej (Knipping) wykazało — 6.5% (26. X. 31.).

Histologiczne badanie skrawka wyniosłego brzegu ogniska rumieniowego wykazało w środkowej części biopsji następujące zmiany *):

W naskórku obrzęk śród- i międzykomórkowy; przeszerzenie międzykomórkowe rozszerzone, sople międzybrodawko-

*) Preparaty histologiczne częściowo wykonane zostały w Zakładzie anatomo-patologicznym (kierownik Dr. Ś c i e s i ń s k i) Szpitala im. Prezydenta I. M o ś c i c k i e g o Kasy Chorych w Łodzi.

we zgrubiałe i wydłużone (akantoza), w niektórych obrzmiałych komórkach kolczastych zmiany nekrobiotyczne w postaci wodniczek dokoła jąder piknotycznych; miejscami obecność wędrownych leukocytów.

W warstwie brodawkowej oraz w górnych warstwach skóry właściwej istnieje naciek, przeważnie ułożony w rozszerzonych szczelinach okołonaczyniowych. Naciek ten składa się z komórek o owalnych lub okrągłych jądrach, z limfocytów, pojedynczych, dużych, jednojądrzastych oraz z licznych leukocytów z pewną domieszką kwasochłonnych. Miejscami w warstwie brodawkowej oraz dokoła niektórych naczyń w skórze właściwej istnieją mniej lub więcej odgraniczone skupienia leukocytów. Poza tem licznie rozsiane chromatofilne granulacje (rozpad jąder komórek naciekowych). Naczynia krwionośne są rozszerzone i wysłane obrzękłym śródbłonkiem. Również tkanka łączna wykazuje zmiany obrzękowe z rozszerzeniem szczelin chłonnych. Włókna klejorodne i sprężyste są porozsuwane i wyprostowane.

Natomiast w obwodowej części biopsji zmiany zapalne są w daleko mniejszym stopniu obecne. W warstwie brodawkowej oraz w górnych pokładach skóry właściwej znajduje się nieznaczny naciek okołonaczyniowy, składający się przeważnie z rozmnożonych komórek łącznotkankowych, z limfocytów, z pojedynczych dużych jednojądrzastych. Naskórek jest zupełnie normalny *).

Mikroskopowe badanie pęcherzykowej części wykwitu rumieniowato-grudkowego, powstałego po doustnym podaniu jodku potasu, wykazało zaznaczony obrzęk naskórka z następczym zgrubieniem i wydłużeniem soplí międzybrodawkowych (akantoza). Komórki kolczaste są porozsuwane, przestrzenie międzykomórkowe są rozszerzone, liczne komórki wykazują wodniczkowe zwyrodnienie oraz zmiany rozpadowe, wskutek czego dochodzi do powstania pęcherzy. Ostro odgraniczone pęcherze są umiejscowione bezpośrednio pod warstwą rogową lub ziarnistą oraz śródnaskórkowo, znacznie rzadziej pod naskórkiem. Powierzchniowo ułożone pęcherze, zawierające resztki rozpadłych komórek oraz pojedyncze limfocyty, zostają powoli wyeliminowane nazewnątrz w postaci przyschniętych strupków; w tych miejscach istnieje nieznaczna parakeratoza. Pęcherze, znajdujące się w środkowej części sieci Malpighiego, zawierają oprócz skrzeplej surowicy znekrotyzowane komórki kolczaste, pojedyncze limfocyty oraz liczne leukocyty z pewną odsetką kwasochłonnych. W kutek rozwoju procesu wysiękowego pęcherze te stają się coraz większe, tak, że miejscami zajmują 2/3 grubości warstwy kolczastej, zaś przyplaszczone i wypchnięte nazewnątrz górne pokłady naskórka tworzą pokrywę występującego ponad powierzchnią skóry pęcherza. W następstwie wciąż powiększającego się ciśnienia wewnętrznego następuje pęknięcie tych pęcherzy, tak, że ich zawartość wydobywa się nazewnątrz. W innych miejscach wskutek przebicia pęcherza nawewnątrz wynika bezpośredni kontakt z obrzękłą warstwą brodawkową. W tej warstwie oraz w górnej części skóry właściwej znajduje się drobnokomórkowy naciek, ułożony przeważnie w postaci smug dokoła rozszerzonych naczyń krwionośnych. Naciek składa się z limfocytów, z dużych jednojądrzastych, z rozmnożonych komórek łącznotkankowych oraz z leukocytów. Naczynia i szczeliny chłonne w warstwie brodawkowej bezpośrednio pod naskórkiem oraz dokoła naczyń krwionośnych w skórze właściwej są znacznie rozszerzone. Włókna klejorodne i sprężyste są wskutek zapalnego obrzęku porozsuwane i wyprostowane.

*) Rysunki mikroskopowe załączone są do pracy, która ukaże się w Arch. f. Dermatologie.

P. Dr. Janinie Dąbrowskiej z Zakładu An. Pat. U. W. składam serdeczne podziękowanie za wykonanie rysunków.



Rys. № 3.

W tym przypadku mamy również typowy obraz rumienia obrączkowatego ośrodkowego u 11-letniego chłopca. Biorąc pod uwagę spostrzeżenia matki chorego, należy przyjąć, że cierpienie skóry istnieje u niego przeszło 2 lata.

U chłopca tego stwierdzono rentgenologicznie zmiany gruczlicze gruczołów przyoskrzelowych. Odczyn Pirquet i Moro były wybitnie dodatnie. Czasami występował stan podgorączkowy. Naświetlania lampą kwarcową miały doskonały wpływ na zniknięcie objawów chorobowych skóry. Wszystkie te dane mogłyby być wykorzystane w celu uzasadnienia gruczliczej etiologii rumienia obrączkowatego. Wiadomo, że Spiehoff usiłował na podstawie dwóch spostrzeżonych przypadków wyodrębnić oddzielną postać rumienia obrączkowatego ośrodkowego pochodzenia gruczliczego. Jednakże jego spostrzeżenia różnią się zupełnie od naszych przypadków.

Należałoby raczej przypuszczać, że u naszego chorego wskutek utajonej infekcji gruczliczej wytworzył się odpowiedni stan alergiczny całego ustroju, sprzyjający wystąpieniu dermatozy.

W każdym bądź razie intensywna reakcja miejscowa po wtarcu ektebiny nie pociągnęła za sobą żadnego pogorszenia stanu chorobowego skóry w przeciwieństwie do doustnego podania jodku potasu lub śródnaskórkowego wstrzyknięcia jodku sodu. Gruczlica etiologia rumienia obrączkowatego ośrodkowego zdaje się być wysoce problematyczna.

W tym przypadku recydujący przebieg cierpienia, zaznaczone objawy obiektywne (silne swędzenie, zwiększona wrażliwość na ból w obrębie świeżo powstałych ognisk rumieniowato-grudkowych), wybitna alergiczna reakcja na jodek potasu względnie sodu, eozynofilia we krwi świadczą na krzyż poglądu, że rozchodzi się tutaj o atypową postać opryszczkowatego zapalenia skóry. Zwłaszcza doświadczenia z jodkiem potasu lub sodu wykazują u tego chorego pewne osobliwości, które często zdarzają się w chorobie Dühringa. Doustne podanie jodku potasu wywołało znaczne pogorszenie cierpienia w postaci uogólnionej wysypki z wystąpieniem pęcherzy przeważnie o śródnaskórko-

wem umiejscowieniu, natomiast zewnętrzne zastosowanie 50% maści z jodkiem potasu nie dało żadnego wyniku. Również w opryszczkowatym zapaleniu skóry doustne zastosowanie jodku potasu daje cztery razy częściej odczyn dodatni, niż próba zewnętrzna (Spitzer, Eliasch e f f).

Natomiast w niektórych w ten sposób reagujących przypadkach choroby D u h r i n g a próba śród-naskórkowa była uwieńczona dodatnim wynikiem, co również mogliśmy stwierdzić u naszego chorego.

Należy poza tem podkreślić w tym przypadku wystąpienie odległej reakcji w postaci plam rumieniowych po śród-naskórkowym zastrzyknięciu jodku sodu. Spostrzeżenie to poniekąd wskazuje na rolę odruchów naczynio-ruchowych w powstawaniu charakterystycznych plam rumieniowych na skórze, gdyż na podstawie badań uczonych francuskich oraz S e m e r a u a - S i e m i a n o w s k i e g o i współpracowników wiadomo, że jodek potasu, podany doustnie lub dożylnie, w większości przypadków rozszerza naczynia włosowate skóry.

Próby biernego uczulenia osób zdrowych na jodek potasu lub sodu wedle metody P r a u s n i t z - K ü s t n e r a wypadły w naszym drugim przypadku ujemnie. Również w chorobie D u h r i n g a tego rodzaju doświadczenia rzadko bywają uwieńczone dodatnim wynikiem (L e h n e r i R a j k a).

Spostrzeżenia, które uczyniliśmy w naszych dwóch przypadkach rumienia obrączkowego odśrodkowego przemawiają więc na korzyść intymnego powinowactwa pomiędzy tą postacią chorobową a opryszczkowatym zapaleniem skóry. Również w szeregu innych przypadków rumienia obrączkowego odśrodkowego, opisanych przez różnych autorów (M i l i a n i L e r e b o u l l e t, U r u e n a, H u d e l o, R a b u t i G u e u x, G o u g e r o t, B l u m i B r a l e z, M i l i a n, B o r y), stwierdzono występowanie pęcherzy i pęcherzyków bądź samoistnie, bądź też po doustnym podaniu jodku potasu względnie po zastosowaniu maści jodowo-guajakolowej. W niektórych spostrzeżeniach istniała mniej lub więcej zaznaczona eozynofilia we krwi i w skórze (S a b o u r a u d, C i v a t t e). Poza tem dodatni wynik leczenia bizmutowego w niektórych przypadkach rumienia obrączkowego odśrodkowego (J e a n s e l m e i B u r n i e r, B u r n i e r i M e r c i e r, S a b o u r a u d - P h o t i n o s, U r u e n a) świadczy o słuszności tego poglądu. Należy przytem dodać, że neosalwar-san może być bezskuteczny (U r u e n a, nasz przypadek Nr. 1), natomiast dożylne podanie cytotropiny (przypadek Nr. 1), względnie urotropiny (E d e l m a n n) może dać dobre wyniki. Brak eozynofilii we krwi i w skórze lub niewystępowanie pęcherzy nie przemawia bynajmniej przeciwko wyżej wymienionemu pogładowi, gdyż, jak wykazują doświadczenia własne, eozynofilia we krwi może tylko czasowo nie być obecna, zaś tworzenie się pęcherzyków lub pęcherzy musi dopiero być spowodowane.

Histologiczne rozróżnienie wedle C i v a t t e a pomiędzy skórą a naskórkowo-skórą postaciami rumienia obrączkowego odśrodkowego zdaje się być jedynie wyrazem różnego umiejscowienia reakcji uczuleniowej w sensie wzajemnego oddziaływania wywoławcza i niwecznika, gdyż odczyn chorobowy skóry zależny jest od tego, czy w danym przypadku mamy do czynienia przeważnie z uczuleniem naczyniowym (przypadek Nr. 1) lub naczyniowo-naskórkowym (przypadek N. II). Na korzyść bliskiego powinowactwa wymienionych postaci chorobowych skóry przemawiają pozatem

niektóre przypadki opryszczkowatego zapalenia skóry (B r o c q, G o u g e r o t), w których w przeciągu szeregu lat występowały jedynie wykwity rumieniowato-grudkowe lub rumieniowato - pokrzywkowe. Również w naszym drugim przypadku jednocześnie ze znaczną poprawą stanu chorobowego ukazały się ostatnio zupełnie niecharakterystyczne plamy rumieniowe. Pośród wielkiej liczby spostrzeżeń, ogłoszonych pod wspólną rubryką *Erythema annulare centrifugum* (oprócz wymienionych autorów: F r e u d e n t h a l, M i b e l l i, D e B e l l a, C h t a n o w a, S t ü m p k e i t. d.) należy wyodrębnić pewną grupę przypadków, odpowiadających pierwotnemu opisowi obrazu chorobowego przez D a r i e r a i przedstawiających rzadką i atypową postać opryszczkowego zapalenia skóry.

Streszczenie.

W dwóch typowych przypadkach rumienia obrączkowego odśrodkowego (*Erythema annulare centrifugum* — D a r i e r), trwających przez 1½ — 2 lata, wystąpiło po doustnym podaniu jodku potasu znaczne pogorszenie stanu chorobowego w postaci uogólnionej wysypki rumieniowato - grudkowej z utworzeniem się pęcherzyków lub pęcherzy przeważnie na brzegach poszczególnych ognisk; jednocześnie istniały zaznaczone objawy subiektywne. W jednym przypadku śród-naskórkowe wstrzyknięcie 0.2 ccm.³ 1% roztworu jodku sodu wywołało odległą od miejsca wstrzyknięcia reakcję rumieniowato - grudkową. Pozatem można było stwierdzić w obydwu przypadkach obecność lekkiej eozynofilii (do 9%) we krwi; w jednym zaś istniała eozynofilia tkankowa (w zawartości pęcherzy śród-naskórkowych oraz w nacieku drobnokomórkowym okołonaczyniowym). Oprócz tego szereg innych danych przemawia za tem, że rumień obrączkowy odśrodkowy jest tylko atypową i poronną postacią opryszczkowatego zapalenia skóry (*Dermatitis herpetiformis* — D u h r i n g). Rumień obrączkowy odśrodkowy jest wyrazem odrębnej reakcji alergicznej skóry względem dotychczas jeszcze niezupełnie wyjaśnionych czynników infekcyjnych, względnie infekcyjno - toksycznych.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Bruhns. Arch. f. Derm. Bd. 135, 1921. 2) Milian. Bulletin de la Soc. de Derm., posiedzenie z dn. 10 kwietnia 1924.
- 3) Spiethoff. Arch. f. Derm. Bd. 132, 1921. 4) Spitzer. Arch. f. Derm. Bd. 142, 1923. 5) Lehner i Rajka. Allergieerscheinungen der Haut 1927. C. Marhold. 6) Brocq. cyt. wedle Gougerot, Barthelemy i Uhry. Arch. Derm. syph. t. I. 1929. 7) Milian i Lereboullet. Soc. de Derm. posiedz. z dn. 11 grudn. 1930.
- 8) Uruena. Soc. de Derm. Posiedz. z dn. 13 czerwca, str. 615. 1929. 9) Hudelo, Rabut i Guex. Soc. de Derm. Str. 830, N. 8, 1928. 10) Gougerot, Blum i Bralez. Soc. de Derm. 1931. N. 4. Str. 616. 11) Bory. Bull. de la Soc. de Derm. 1928, Posiedz. z dn. 13 list. 1924, str. 339. 12) Sabouraud. Bull. de la Soc. de Derm. 1924, str. 188, 372; posiedz. z dn. 15 stycznia 1925.
- 13) Civatte. Bull. de la Soc. de Derm. 1928, str. 832. 14) Jeanselme i Burnier. Bull. de la Soc. de Derm. posiedz. z dn. 9 czerwca 1927. 15) Burnier. Soc. de Derm. 1928, Str. 209.
- 16) Burnier i Merier. Bull. de la Soc. de Derm. posiedz. z dn. 10 grudnia 1928, str. 986. 17) Photinos. Bull. de Derm. 1928, posiedz. 8 marca. Str. 206. 18) Edelmann Soc. de Derm. Posiedz. 13 lutego 1930. 19) Weil u. Watrin. Reun. dermat. de Nancy, posiedz. 26 maja 1926.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału chirurgicznego C Szpitala Sturozakonných
w Warszawie.

(Kierownik: Dr. med. A. W e r t h e i m).

Dalszy przyczynek do leczenia przetok ślinnych: przetoka pozauszną.

Podał

Dr. med. J. BORKOWSKI

starszy asystent oddziału (Warszawa).

W swej poprzedniej pracy, dotyczącej tej sprawy (Warsz. Czasop. Lekar. Nr. 5, 1930 r.) podałem przypadek przetoki ślinnej, wyleczonej metodą D e r o y — M o n r o — V e d r i n — K a u s c h zw. d r e n o w a n i e n i c i ą (Fadendrainage).

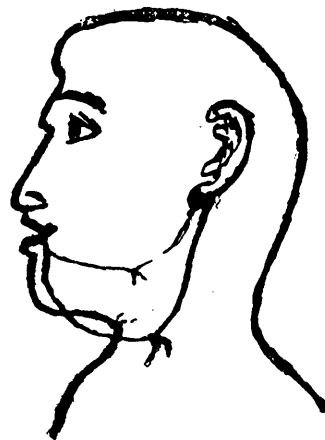
Podając opis przypadku niniejszego, pragnę nie tylko powiększyć niewielką liczbę przypadków, wyleczonych tą metodą, lecz również zwrócić uwagę czytelnika na możliwość wyleczenia drogą prostego bardzo zabiegu przetoki ślinnej pozausznej, o której K ü t t n e r pisze: „Ośmielam się wogóle wątpić o możliwości połączenia przetoki ślinnej, leżącej poza wstępującą gałęzią żuchwy, z jamą ustną; w tych poważnych przypadkach, opierających się zazwyczaj wszelkim mniej niebezpiecznym próbom zamknięcia, zalecam częściowe wycięcie lub całkowite wyłuszczenie przyusznicy, oszczędzając jaknajstaranniej nerw twarzowy”. (Handb. d. prakt. Chir. 5 nakł. T. I. str. 805).

U L. S., 9-letniego ucznia Szkoły Powszechnej z Pruszkowa, otwarto przed 1½ laty jamę wyrostka sutkowego z powodu ropnego zapalenia ucha środkowego lewego; rana goiła się przez czas dłuższy; po zabliznieniu matka zauważyła poza płatkem ucha otworek, z którego podczas żucia pokarmów obficie wydzieliał się przezroczysty bezbarwny płyn; chłopiec był bardzo przygnębiony tem kalectwem.

24.V.31 skierowano go do mnie; stwierdziłem poza płatkem lewego ucha pośrodku dolnej połowy blizny pooperacyjnej otworek, z którego podczas żucia naczcho wydzieliał się kroplami bezbarwny, przezroczysty płyn — ślina, zaś podczas żucia pokarmów stałych, szczególnie przyprawionych, płyn ten wyciekał w tak obfitej ilości, że zraszał choremu koszulę; wprowadzony do otworka cieniutki zgłębnik utknął w kanale, biegnącym 1 ccm. wgląd i na ukos ku górze pod gałęzią wstępującą żuchwy; śluzówka lewego policzka była zaledwie zwilżona.

Odurzywszy chłopca chlorkiem etylu, wkułem do kanału długą, grubą, ostrą, lekko wygiętą skórą igłę, opatrzoną 2 nitkami jedwabnymi: jedną — średnicy około 1 mm., drugą — zapasową — bardzo cienką, i poprowadziłem je ukośnie poprzez policzek do jamy ustnej, wykluwając naprzeciwko 1-go górnego trzonowca; każdy koniec nitki, wyprowadzonej z jamy ustnej, związałem z jej końcem zewnętrznym, tworząc z grubej nici dużą pętlę, z cienkiej zaś — małą, prawie przylegającą do policzka (p. rysunek); ta ostatnia posłużyła mi do przeciągnięcia świeżej nici, gdyż chłopiec zgrzytając zębami we śnie przegryzł grubą nić i wyciągnął ją. Nitkę przesuwano w kanale kilkanaście razy dziennie. Przebieg po zabiegu był łagodny: pier-

wotny obrzęk policzka, szczękostisk oraz dosyć obfita ropna wydzielina z kanału ustąpiły po kilku dniach. Po miesiącu nitkę usunąłem; zaleciłem przez kilka dni djetę płynną oraz doustnie atropinę. Otworek lapisowałem kilka razy azotanem srebra, natapianym cienką warstwą na przetyczki od igieł. Po 10 dniach przetoka zamknęła się.



Chłopca badałem przed kilku dniami: za płatkem ucha niema śladu po przetoce, śluzówka lewego policzka wilgotna, na wysokości 1-go górnego trzonowca widoczne jest ujście świeżo utworzonego kanału ślinowego w pełnej czynności.

Opisany przeze mnie przypadek uważać można za uzupełnienie ostatniej pracy K a u s c h a (Die Speichelfistel hinter dem Ohre. Ztbl. f. Chir. N. 17 r. 1925).

Liczba przypadków, wyleczonych przez drenowanie nicią, wynosi 14 : 12 — K a u s c h a i 2 — moje, w tem 2 przypadki przetoki pozausznej, tak trudnej do wyleczenia. Nie może więc tu być mowy o przypadkowym wyleczeniu, gdyż metoda ta, stosowana w tylu przypadkach, przetrwała już okres prób. Jestem przekonany, że każda przetokę ślinną, czy to gruczołową, czy też przewodu, bez różnicy umieszczenia ujścia, można połączyć z jamą ustną przez drenowanie nicią. Dobry wynik zależy przede wszystkim od cierpliwości chirurga i dobrej chęci pacjenta. Zabieg jest zupełnie bezpieczny i, jak dotąd, pewny; wynik czynnościowy i kosmetyczny — bez zarzutu.

Zwracam jednak uwagę, że nitki nie należy usuwać przed upływem miesiąca i samemu przeprowadzić leczenie pooperacyjne chorego.

W każdym bądź razie warto niewątpliwie przed wykonaniem tak poważnego zabiegu, jakim jest wyłuszczenie przyusznicy, próbować „drenowania nicią”*)

*) Przypadki przetok ślinnych po otwarciu wyrostka sutkowego zdarzają się stosunkowo rzadko i zależą od zachodzenia przyusznicy na wierzchołek wyrostka sutkowego. We własnej praktyce spostrzegałem 2 takie przypadki i obydwa wyleczyłem przypalaniem przetoki azotanem srebra, natopionym na zgłębnik, bez jakiegokolwiek zabiegu chirurgicznego — Z. Srebrny.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Z oddziału wewnętrznego Szpitala na czystem
(Ordynator: G. Lewin).

O roli czynników obwodowych w niewydolności układu krążenia*).

Podał

Juljan FLIEDERBAUM, asystent oddziału (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 27).

A. Zmiany dopływu krwi żyłnej z obwodu: 1) wskutek zmian w naczyniach włosowatych (porażenie lub skurcz) i 2) wskutek zwiększonego lub zmniejszonego magazynowania krwi żyłnej w magazynach krwi.

Z tą postacią niedomogi mają najczęściej do czynienia chirurdzy i infekcyjniści.

Przyczyny cierpienia:

1° uraz brzucha (odruchowe porażenie włóśniczek),

2° długotrwała narkoza (porażenie ośrodka naczynioruchowego),

3° brutalne miażdżenie tkanek w czasie zabiegu operacyjnego; (powstawanie histaminy i peptonu, zwiększających magazynowanie krwi w zbiornikach krwi żyłnej),

4° hiperwentylacja w czasie zabiegu operacyjnego (zwiększone wydalenie CO₂ z organizmu, a CO₂ kurczy drobne żyły i naczynia włosowate),

5° przedziurawienie macicy ciężarnej (odruchowe porażenie włóśniczek),

6° zapalenie otrzewny (odruchowe porażenie włóśniczek; powstawanie peptonu i histaminy),

7° oparzenie 2-go i 3-go stopnia (powstawanie histaminy z rozpadu oparzonych tkanek; wylewy do nadnerczy i hipoadrenalinemja—a adrenalina kurczy kapilary!),

8° choroba posurowicza, wstrząs anafilaktyczny (powstawanie peptonu, histaminy, anafilatoksyny),

9° choroby infekcyjne — zapalenie płuc, dur brzuszny, posocznica (porażenie obwodowe naczyń włosowatych), wczesne okresy błonicy (porażenie ośrodka naczynioruchowego i zakończeń nerwów naczynioruchowych, porażenie naczyń włosowatych; hipoadrenalinemja),

10° zatrucie jadami naczyń włosowatych (As, Sb i t. d.).

Tu należą też zapasie wazoneurotyków oraz zapasie po ciężkich krwotokach.

Obraz kliniczny wszystkich tych wstrząsów, zapasów, omdlewań, porażań wazomotorów, występujących zawsze ostro, jest do siebie bardzo podobny, i klinicznie trudno wyróżnić podgrupy przedstawionych stanów chorobowych („Vasomotorenschwäche“ Romburga i Pässlera, „Minusdekompensation“ Wohlsheima, „Kollapsdekompensation“ Eppingera).

*) Odczyt, wygłoszony dn. 22.3.1932 na posiedzeniu klinicznym Zrzeszenia Lekarzy Rz. P.

Istota ich polega na skupieniu większej ilości krwi w nagle rozszerzonych prekapilarach (przy porażeniu nerwów naczynioruchowych i ośrodków naczynioruchowych), włóśniczkach (zatrucie jadami kapilarnymi lub porażenie neurogenne kapilarów) lub w rezerwuarach zapasowych krwi (głównie w wątrobie, śledzionie, naczyniach jelit i t. d.). Skutkiem tego ilość krwi krążącej w naczyniach, podobnie jak po krwotoku, jest zmniejszona. Mówimy w tych przypadkach o skrwawieniu się do własnych naczyń krwionośnych—do naczyń nprz. jelitowych. Dopływ krwi do serca jest przeto zmniejszony, naczynia żyłne puste, ciśnienie w nich — zmniejszone, żyły szyjne zapadnięte. Serce jest niezmienione. Jego tony są czyste, głośnie. Lecz mimo, że kurczy się ono coraz mocniej, silniej i częściej, jego skurcze, jego praca stają się nieskuteczne: rozporządzalnej ilości krwi, krążącej w naczyniach, nie wystarcza, by odżywić obwód. Naczynia obwodowe tętnicze są puste. Tętno w tętnicach obwodowych, np. w promieniowej, jest ledwo wyczuwalne i bardzo przyspieszone; parcie krwi tętnicze znacznie zmniejszone. Naczynia skory są puste; dłoń, stopy, uszy, nos są blade i zimne, oblane zimnym potem, ale równocześnie i sine, bo napięcie tlenu na obwodzie jest niewystarczające. Dopływ krwi do mózgu jest również nieraz niedostateczny, wobec czego chorzy są czasem zamroczeni.

Środki nasercowe, a przede wszystkim przetwory napaśtnicy, okazują się nieskuteczne, bo przecież serce nie jest chore. Tak jak w krwotoku najlepszym środkiem, ratującym nieraz życie chorego, jest przetaczanie krwi, tak i tu dążymy do „autotransfuzji“, czyli do wyrzucenia „krwi zalegającej“ do ogólnego krwioobiegu. Zwiększy to ilość krwi krążącej w naczyniach (napaśtnica natomiast zmniejsza ilość krwi krążącej). Do tego celu służą kurczące naczynia włosowate, drobne tętniczki i żyłki drobne oraz wyciskające magazyny krwi środki „naczyniowe“ — adrenalina, efedryna, efetonina, strychnina, kamfora, kofeina, koramina, kardiazol, stiminol, korpyrina i t. d. Stosujemy też inhalacje 4 — 5% dwutlenku węgla wg. Kretza — co godzinę, co 1/2 godziny przez 8 — 10 minut; posługujemy się przytem wentylem Draegera-Siltena; natomiast bezwzględnie przeciwwskazane są, mimo sinicy rozlanej, inhalacje samego tlenu, który jeszcze bardziej rozszerza drobne naczynia. Szereg autorów proponuje masaż oraz stosowanie budy elektrycznej na okolicę brzucha. Poza tem wskazane są, oczywiście, zabiegi, usuwające przyczynę tej postaci niedomogi krążenia.

Odwrotne zaburzenie w krążeniu, ze zwiększoną ilością krwi krążącej, z jej zmniejszonym zatrzymywaniem w magazynach krwi, stwierdza się przy nadciśnieniu samoistnem (skurcz drobnych tętniczek) oraz wg. Eppingera w dychawicy sercowej, która ma polegać na nocnej wędrówce do płuc wody z ukrytych obrzęków tkankowych. Na takie ujęcie istoty nadciśnienia i dychawicy sercowej nie zgadza się jednakże szereg autorów.

B. Zmieniony przepływ krwi żyłnej do prawego serca: wskutek zaburzeń w wypełnianiu się rozkurczowem serca.

Przyczyny: 1° zarośnięcie worka sercowego, wywołujące ucisk na żyły próżne górną i dolną;

2° ostre wysiękowe zapalenie osierdza;

3° ostra tamponada serca skutkiem krwotoku do worka sercowego po urazie lub wskutek samoistnego pęknięcia serca;

4° guzy śródpiersia, uciskające na żyły próżne górną i dolną, np. ziarnica złośliwa, mięsak śródpiersia;

5° ostre zapalenie śródpiersia;

6° zrosty osierdziowe — np. w chorobie P i c k a — wygojonom zapaleniu wielosuwrowicowem i t. d.;

7° zwyrodnienie lub zapalenie mięśnia sercowego, osłabiające „rozkurczową siłę” serca (K r o e t z);

8° niedostateczne rozszerzanie się prawego serca w przypadkach wad sercowych z przerostem serca i niedostatecznie rozciągliwym workiem sercowym;

9° przejściowe zaburzenia rozkurczu, powstałe wskutek przejścia wolnej odmiany niemiarywości stałej w odmianę szybką oraz wskutek dłużej trwającego częstoskurczu napadowego (K r o e t z).

Dopływ krwi żyłnej z obwodu jest w przypadkach tych prawidłowy. Magazyny krwi nie zatrzymują jej ponad normę. Ale krew żylna nie przechodzi całkowicie przez komory sercowe do tętnicy płucnej i tętnicy głównej — bądź wskutek przeszkody pozasercowej, bądź wskutek zaburzeń w czynności rozkurczowej prawej komory. Przeto krew zbiera się w dużych żyłach, ciśnienie żyłne wzrasta, żyły są wyraźnie zaznaczone, żyły szyjne wypinają się, nieraz są wężykowato pokręcone i tętnią w kierunku serca, ucisknięcie wątroby wzmacnia wydęcie żył szyjnych (objaw P l e s c h a). Stopniowo rozwija się zastój w wątrobie, śledzionie, nerkach, powstaje sinią obwodowa, wytwarzają się obrzęki i puchliny. Ilość krwi krążącej jest zwiększona skutkiem przeładowania krwią głównie układu żylnego. Część tętnicza układu krążenia jest natomiast uboższa w krew, rzut skurczowy i objętość minutowa serca są z tych powodów zmniejszone; szybkość krwioobiegu jest zmniejszona — pomimo przyspieszonej akcji serca. Ciśnienie tętnicze znacznie później ulega zmianie.

O ile przyczyna zmniejszonego przypływu krwi do prawego serca leży poza sercem, środki naczyniowe oraz nasercowe, jak naparstnica, są bezskuteczne. Natomiast dobre skutki uzyskuje się po mało stosowanych u nas zabiegach operacyjnych na worku osierdziowym (naciśnięcie, wytwarzanie okienek, wypuszczenie płynu lub krwiaka z osierdza i t. d.). W zaburzeniach skurczu komory prawej zbawienną okaże się niejednokrotnie naparstnica, w niemiarywościach — chinidyna oraz chinina obok naparstnicy.

C. Z m i e n i o n a s i ł a s k u r c z o w a s e r c a:

a) wskutek zmian w mięśniu sercowym oraz

b) skutkiem czynników obwodowych.

Zmiany w mięśniu sercowym sprowadzają się do zapaleń (t. zw. guzki gośćcowe A s c h o f a i T a w a r ' y), zwyrodnień skutkiem wadliwego odżywiania w miażdżycy i kile naczyń wieńcowych, skutkiem zawałów, koloidalnego zwyrodnienia w awitaminozie, np. w Beri - Beri. Zmiany te powodują rozrost odśrodkowy serca (*dilatatio myogenes*), charakteryzujący się równomiernym rozszerzeniem całej komory serca.

Poza tem mięsień sercowy przerasta w przypadkach wzmożonych oporów obwodowych, np. w nadciśnieniu samoistnym i nerkowym, w zwężeniu koryta krwi, w zwężeniach zastawek, po długotrwałych wy-

siłkach mięśniowych, w chorobie B a s e d o w a i t. d. Występuje przytem przerost współśrodkowy mięśnia sercowego, nierównomierny, dotyczący głównie części odśrodkowej (części odpływu) komór, — *dilatatio tonogenes*.

Czynniki, wywołujące niedomogę skurczową serca, mogą być podzielone na następujące 4 grupy (R o m b e r g, K r o e t z): 1) dalsze wzmożenie oporów obwodowych (dalszy rozwój wady sercowej lub nadciśnienia, nadmierny wysilek, dalsze tycie obciążające swym ciężarem organizm, wysokie ustawienie przepony po sutym i obfitym posiłku, gorączka, wzruszenie psychiczne i t. d.), 2) powstawanie lub dalszy rozwój zmian w mięśniu sercowym, 3) zaburzenia w wypełnianiu się komory prawej (p. wyżej) i 4) zaburzenia w dopływie krwi żyłnej z obwodu, powstałe np. wskutek choroby zakrzepnej (p. wyżej).

Zanim się jednak wytworzy niedomoga krążenia, organizm wykorzystuje swe siły zapasowe, pozasercowe i sercowe. Tętno się przyspiesza, wskutek czego, przy zmniejszonym rzucie skurczowym serca, objętość minutowa pozostaje niezmienną. Zwiększa się wykorzystywanie tlenu przez tkanki, — hemoglobina zostaje całkowicie odtleniona, co powoduje sinicę. Zwiększa się magazynowanie krwi w wątrobie i śledzionie, zmniejszając ilość krwi krążącej, analogicznie do upustu krwi żyłnej, i ułatwiając pracę sercu („Minusdekompensacja” W o h l h e i m a).

Gdy i te czynniki zawiodą, wtedy rozwija się niedomoga krążenia.

Poza zmianami, charakterystycznymi dla niewydolności krążenia wskutek utrudnionego przypływu krwi żyłnej do prawego serca, zależnie od umiejscowienia schorzenia rozwija się niedomoga sercowa typu prawostronnego lub lewostronnego. Opis szczegółowy tych zaburzeń nie jest przedmiotem niniejszego referatu. Został on szczegółowo opracowany przez szkołę francuską, z V a q u e z e m, L a u b r y, L i a n e m i n n. na czele, oraz przez szkołę wiedeńską W e n c k e b a c h a.

Leczenie tych postaci jest ogólnie znane. Zaznaczyć tylko muszę, że w niedomodze lewostronnej lepsze wyniki uzyskuje się po wstrzykiwaniach dożylnych ouabainy i strofantyny, natomiast w prawostronnej — no naparstnicy. Tłumaczymy sobie to tem, że naparstnica głównie przedłuża rozkurcz, a strofantyna głównie wzmacnia siłę skurczową serca. Coraz więcej zwolenników znajduje też ostatnio stosowanie inhalacji lub zastrzykiwań podskórnych tlenu, który usuwa bezsenność i niepokój sercowo - chorych, wzmacnia utlenianie obwodu oraz wzmacnia objętość minutową serca (K r o e t z): może on jednakże zwiększyć nieraz ilość krwi krążącej.

Na zakończenie musimy omówić skutki obwodowe zaburzeń w krążeniu.

Obwód tętniczy otrzymuje mniejszą ilość tlenu. Wywołuje to w mózgu kwasicę miejscową, ujawniającą się niepokojem, bezsennością, lękiem, dusznością w okresie, gdy niema jeszcze zastoiny w płucach. Anoksemja wątroby powoduje urobilinogenucję, nerki — białkomocz, skóry — kwasicę i obrzęk, mięśni — kwasicę i zaburzenia w gospodarce kwasu mlekowego, uważane obecnie za skutek, a nie za przyczynę niedomogi krążenia.

O skutkach niedomogi krążenia dla obwodu żylnego wspominaliśmy wyżej.

Artykuł niniejszy nie wyczerpuje całości zagadnienia niedomogi układu krążenia. Nie porusza on zupełnie sprawy miejscowych zaburzeń w krążeniu, obrzęku płuc, dusznicy bolesnej prawdziwej, swoistych dla szeregu schorzeń zmian w kapilarach i t. d., sprawy regulacji hormonalnej układu krążenia, sprawy zaburzeń w przemianie materji w przebiegu niedomogi i t. d. Szereg aktualnych zagadnień omawia on tylko pobieżnie.

Zadaniem naszym było w krótkim referacie podkreślić, że w odróżnieniu od poglądów klasycznych serce nie jest jedynym silnikiem układu krążenia. Prawidłowa praca, sprawne zaopatrywanie w tlen i substancje odżywcze tkanek jest wynikiem synergii czynnościowej serca i obwodu w najszerszym tego słowa znaczeniu.

GŁÓWNE ŹRÓDŁA PIŚMIENNICZE.

1. W. Orłowski. Patogeneza przewlekłej niewydolności układu krążenia i t. d. P. Arch. Med. Wewn. T. 8. Z. 4. 1930 str. 649. 2. W. Filiński. Niewydolność sercowa i zaburzenia w krążeniu. Medycyna 1931 r. 3. K. F. Wenckebach. Niewydolność układu krążenia (tłom. z niem.) W-wa 1932. 4. 7-my tom „Handb. der norm. u. pathol. Physiologie“, poświęcony sercu, naczyniom i krążeniu. Springer — Berlin. 1926 i 1927. 5. A. Krogh. Anatomie u. Physiologie der Kapillaren. 2 wyd. Berlin. Springer. 1929. 6. H. Eppinger, T. Kisch i H. Schwarzw. Das Versagen des Kreislaufes. Berlin. Springer. 1927. 7. H. Eppinger, L. v. Pappi H. Schwarzw. Über das Asthma cardiale. Berlin. Springer. 1924. 8. Gorecki. O duszności. Lwów. Księg. nauk. 1927. 9. Barcroft;

Borysiewicz; Pick, Mautner i Molitor; Apfelbaum; Wohlsheim; Modrakowski; Magnus-Alsleben — prace o zbiornikach krwi — cyt. wg. W. Orłowskiego, loco citato. 10. Magnus-Alsleben. Herz. u. peripherer Kreislauf. Klin. Wschr. 1929. Nr. 47 str. 2169. 11. K. Golwitzer-Meier. Venensystem u. Kreislaufregulation. Klin. Wschr. 1931. Nr. 18. str. 817. 12. R. Hugel i G. Delater. L'insuffisance veineuse progressive. Pr. Méd. 1925 Nr. 44, str. 731. 13. Veil. Artykuł o niedomodze układu krążenia w t. V dzieła zbiorowego „Neue Deutsche Klinik“. 1930. Berlin — Wien. Urban i Schwarzenberg. 14. H. Eppinger i A. Schürmeyer. Kollaps u. analoge Zustände. Klin. Wschr. 1928. Nr. 17, str. 777. 15. F. Lewy. Kreislaufschwäch bei Infektionskrankheiten. Klin. Wschr. 1930. Nr. 43. str. 1993. 16. Ch. Kroetz. Die Kreislaufschwäche. Klin. Wschr. 1930. Nr. 51, str. 2377. 17. Laubry, Routier i Largeau. L'insuffisance ventriculaire droite. Pr. Méd. 1924. N. 66. str. 681. 18. Laubry i współprac. L'insuffisance ventriculaire gauche. Pr. Méd. 1925. Nr. 27, str. 433. 19. C. Lian. De l'insuffisance cardiaque. Pr. Méd. 1926. Nr. 46, str. 721. 20. P. Z. Morhard. Nouvelles recherches sur le choc. Pr. Méd. 1931, Nr. 76, str. 1401. 21. L. Dantrebande. La cyanose, Pr. Méd. carotidien. Pr. Méd. 1931 Nr. 65, str. 1216. 23. J. Flie-1931 Nr. 44, str. 810. 22. Ravina i Loisel. Le sinus d'erbau. Bad. nad wpływem zaburzeń w regulacji kwasowozasadowej na powstawanie obrzęków. 1) Warsz. Czas. Lek. 1931. Nr. 15. 2) Kwart. Klin. 1930. Nr. Nr. 3 — 4. 3) Medycyna 1931. Nr. 17. 4) Klin. Wschr. 1932. N. 25. str. 1067 — 1069.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Patologia kliniczna i doświadczalna.

H. BIERRY, F. RATHERY i LEVINE. Cukier białkowy. (Paris Méd. Nr. 7. 1932).

Istnienie cukru białkowego nie może obecnie ulegać żadnej wątpliwości. Stałe stwierdzanie jego we krwi zwierząt wszelkich gatunków, wahania natury fizjologicznej i patologicznej, obserwowane równolegle ze zmianami cukru wolnego wykazują jego ważne znaczenie. Zawartość węglowodanów w osoczu krwi powinno się określać, oznaczając nie tylko cukier wolny (glikemję), lecz również cukier białkowy (proteidoglikemję) tembardziej, że zawartość ostatniego może w pewnych przypadkach (przewlekłe zapalenia nerek, nerczyce i t. d.) przekraczać trzy, a nawet czterokrotnie zawartość pierwszego. Nadmierne podniesienie poziomu cukru białkowego stanowi niepodjęzany dotąd objaw chemiczny, który wykazuje głęboko sięgające zaburzenia w przemianie materji. Badania nad hiperproteidoglikemją, w szczególności u nerkowo chorych, powinny wzbudzić prawdziwe zainteresowanie, stanowią one bowiem nową metodę badania klinicznego.

Henryk J. Landa u.

Th. JOHANNES. O znaczeniu chronaksji w medycynie wewnętrznej. I. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 4).

Autor oznaczał wartości chronaksji mięśni przedramienia (*musculus extensor digitorum communis profundus*) naczyniowo i po podaniu pożywienia. Okazało się przy tem, że po jedzeniu następuje ustalenie uprzednio wahaających się niejednorodnych liczb na stałym poziomie. Jednocześnie odbywa się jakościowa zmiana postaci skurczu. Uzupełniające badania prze-

prowadzano z podawaniem wody, przy bardzo skąpych posiłkach, wdmuchiwanu powietrza do żołądka, odżywianiu przez odbytnicę, na osobach nerwowych. Badania porównawcze wykonywano na zginaczach przedramienia i na nerwach. W 4 kontrolnych doświadczeniach wykazano, że wyraźnie występujący w stanie nasycenia odczyn (podnoszenie się wartości chronaksji przy hiperwentylacji, zastoju na przeciwnej kończynie, drażnieniu mięśnia prądem faradycznym i po pracy na ergografie) znika lub jest silnie zmniejszony naczyniowo. Przyjęcie pokarmu u chorych ze świeżym wrzodem żołądka i dwunastnicy nie powoduje ustalenia się liczb chronaksji, lecz przeciwnie zwiększa ich wahania.

Henryk J. Landa u.

Th. JOHANNES. O znaczeniu chronaksji w medycynie wewnętrznej. II. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 4).

Autor badał chronaksję w zastoju jednego członka ciała. Wyraźne podniesienie się wartości chronaksji ujawnia się nie tylko na ramieniu, poddanemu zastojowi, ale zmiany w pobudliwości szerzą się i dają się wykazać na drugim ramieniu i nodze. Przebieg krzywej wartości w oddalonym członie cechuje się nieco bardziej chwiejnym charakterem. Poszczególne mięśnie wykazują rozmaite zachowanie się w stosunku do stopnia i czasu trwania podniesienia się wartości. Szczególnie wyraźna jest przytem różnica między kończyną górną a dolną, która jednak istnieje w tym samym sposobie przebiegu zarówno przy zastoju na ramieniu, jak i na nodze. Tu i owdzie zwiększenie się wartości chronaksji daje się wykazać również na mięśniach twarzy, drobnych mięśniach dłoni strony przeciwnej.

Henryk J. Landa u.

Choroby zakaźne.

N. HELMUTH. Droga szerzenia się zakażenia septycznego, przerzutowego. (Virchows Arch. T. 281 str. 430 — 465. 1932).

Praca gruntowna z hamburskiego Instytutu anatomopatologicznego W o h l w i l l a, oparta na materiale kliniczno-chirurgicznym i eksperymentalnym, ozdobiona kilkoma rycinami i 2 szematami układów krążenia. Jako podstawę i punkt wyjścia bierze autor najbardziej zasługującą na zaufanie naukę o *sepsis* S c h o t t m ü l l e r a, którą uzupełnia przez nowe pojęcie „ogniska septycznego poszczególnego układu krążenia”. Czy się sprawa chorobowa odbywa w 1) dużym czy 2) małym układzie, w 3) chłonnym czy w 4) żylnym-wrotnym układzie tworzenie się przerzutów zależne jest przedewszystkiem od *thrombophlebitis localis*. Dokładne przeszukiwanie układu żylnego umożliwia zawsze odkrycie tego punktu wyjścia nawet w płucach, gdzie go dawniej nie udawało się stwierdzać. Wyjątek stanowi poniekąd *staphylococcus chronica*, zależna od utajonych w tkankach zarazek, dających nieraz rocznie w narządach wewnętrznych. Przerzuty dają nowe ogniska zakażenia, które H. nazywa primäre, secundäre, tertiäre Sepsisherde. Do mniej znanych umiejscowień należą *vena azygos*, *lienalis*, *renalis*, *prostatica*, dokładnie zbadane histopatologicznie przez autora. Pewne narządy tworzą rodzaj filtru dla drobnoustrojów, w pierwszym rzędzie wątroba i układ siateczkowo-śródbłonkowy. Ten układ sączkowy wyjątkowo zostaje przełamany (*actinomycesis*, *amoebiasis*, *sepsis umbilicalis*). Badanie bakteriologiczne krwi tętniczej (niezależnie od żylną) jest ważne, a w tym kierunku bardzo pomocna jest metodyka i wskazania t. zw. topobakterjodjagnostyki F r i e d m a n n a, nieco rozszerzonej i zmodyfikowanej przez autora. Terapia spraw septycznych sprowadza się przedewszystkiem do interwencji chirurgicznej w obrębie ogniska i wrót wejściowych zakażenia. H. zapowiada pracę doświadczalną za zwierzętach (Referent zwraca uwagę na monografię na tenże temat W. F e l s e n t h a l a „Ueber Staphylokokkensepsis” w Mitteil. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurg. 42. 185).

H i g i e r.

F. SZIRMAI. W sprawie leczenia błonicy. (Wien. kl. Woch. 5. 1932).

Niestety, używa się jeszcze wciąż w praktyce prywatnej bardzo często podskórnych zastrzykiwań surowicy, aczkolwiek osiągają one *maximum* swego działania dopiero po 3×24 godzinach, podczas gdy po wśródmięśniowych zastrzykiwaniach występuje ono już po 8 godzinach. Autor proponuje następujące stopniowanie dawkowania: 1) 4000 — 5000 jednostek odpornościowych dla lekkiego niezłyty błonicy nosa oseków; 2) 10000 jednostek odpornościowych dla zwykłej błonicy migdałków w ciągu pierwszych 5 dni choroby; 3) 20000 — 30000 jednostek odpornościowych dla niezłśliwej błonicy gardzieli po 5 dniach choroby; 4) 50000 — 60000 jednostek odpornościowych dla istniejącej od 1 — 2 dni złośliwej błonicy gardzieli, względnie gardzieli i nosa (obrzękowe lub krwotoczne błony rzekome, *foetor*, *peradenitis*, białkomoc silnego stopnia, zmiany w elektrokardjogramie, wyraźne objawy ogólne), połowę dawki śródmięśniowo, połowę podskórnie; 5) 100000 — 400000 jednostek odpornościowych w wybitnie złośliwych lub zaniedbanych przypadkach lub we wskazaniach poprzedniej grupy, gdy poprzednia dawka pozostała bez wyniku. W obu ostatnich grupach należy część surowicy podać również śródżylnie.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

J. MACWAMARA, M. MELB, G. MORGAN, B. MELB. Leczenie surowicą ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina w stanie Victoria w Australji (1925 — 1931). (The Lancet T. 1. Nr. 9. 1932).

Drogą usilnych poszukiwań udało się znaleźć 12 ozdrowieńców, którzy przeżyli chorobę H e i n e - M e d i n a w

1925 r. i którzy służyli wielokrotnie jako dawcy przez szereg lat. W ciągu 6 lat stwierdzono 873 przypadki zachorowań na chorobę H e i n e - M e d i n a w stanie Victoria. Autorzy główny nacisk kładą na to, że surowica ozdrowieńców jest jedynie skuteczna w okresie przed wystąpieniem porażenia mięśniowych. Cechą rozpoznawczą okresu przedporażennego ma być t. zw. „Spine sign”, polegający na uczuciu silnego bólu przy próbie zgięcia grzbietu do przodu. W większości przypadków nie stwierdza się sztywności karku, jak w tężcu lub nagminnym zapaleniu opon m.-rdz., dlatego też należy pilnie poszukiwać owego „Spine sign”. Dziecko najlepiej posadzić i polecić pocałować własne kolano — ruchu tego pacjent nie może wykonać z powodu silnego bólu w karku, między łopatkami lub wzdłuż całego grzbietu. Jeśli ten objaw jest wyraźnie dodatni, nawet biernie nie można skłonić tułowia dziecka w kierunku kolana. W wyborze dawki surowicy należy kierować się okresem schorzenia oraz charakterem płynu m.-rdz. Jeśli w pł. m. rdz. przeważają limfocyty, należy zacząć od 50 cm.³ surowicy. Autorzy część surowicy podawali dordzeniowo, resztę dożylnie.

Jakób P e n s o n.

Choroby kobiet i Położnictwo.

Raoul MALMEJAC. Guanidinemja w ciąży (Gyn. et Obst. Nr. 6, T. XXIV, 1931).

Badania autora nad ilością guanidyny we krwi podczas ciąży normalnej i patologicznej doprowadziły do ciekawych spostrzeżeń, które w konsekwencji mogą być bardzo pożyteczne w leczeniu kobiet w zatruciach ciężarnych, a w szczególności w eklampsji. Wobec tego, że podczas ciąży jest tendencja do wzmożonej przemiany materji, główna uwaga powinna być skierowana na podtrzymanie działalności wątroby i przytarczycy. Wiadomo, że podczas patologicznej ciąży zbierają się we krwi różne toksyny, jak guanidina i t. p. Obok tej hiperguanidinemji zauważono także i hipokalcemję, która jest tem większą, im zatrucie jest silniejsze. Z tych wiadomych rzeczy autor wyprowadza następujące wnioski: Terapia zatrut i eklampsji powinna iść w kierunku neutralizacji akcji toksycznej guanidyny i powiększenia ilości wapnia we krwi. Niedostateczność gruczołów dokrewnych można zwalczyć za pomocą opoterapii z dodatkiem silnego preparatu wapnia. Naświetlanie ultrafioletowe powiększa efekt kuracyjny wapnia i dlatego jest bardzo wskazane.

L. E b i n.

J. HOFSTEIN et PETREQUIN. Wpływ djety bezsolnej na poród. (Gyn. et Ost. Nr. 2, T. XXIV, 1931).

Autorzy zauważyli, że kobiety, które przybywają do kliniki na poród, a przechodziły z powodu jakiejś choroby kurację bezsolną, rodzą o wiele prędzej i łatwiej. Zainteresowawszy się tem zjawiskiem, zaczęli badać systematycznie, nie doszli jednak do zupełnie pewnych rezultatów. Ilość chloru we krwi u wszystkich ciężarnych była jednakowa. Może akcja jonów Cl i Na działa na skurcze macicy? Może djeta bezsolna działa na zmniejszony stan hydratacji tkanek? Tak, czy owak, dobre działanie djety bezsolnej na przebieg porodu jest oczywiste. Dalsze badania powinny wyświecić przyczynę tego zjawiska. Trzeba byłoby jeszcze (co może jednak być niebezpieczne) zbadać działanie specjalnej djety solnej na przebieg porodu.

L. E b i n.

W. SCHILLER. Znaczenie kolposkopji, próbnego skrobania i próbnego wycięcia dla rozpoznania raka macicy (Wien. kl. Woch. Nr. 6, 1932).

Kolposkop H i n s e l m a n n a, poprawiony przez P r e i s e c k e r a, umożliwia badanie zgrubień nabłonka części pochwowej w powiększeniu i w dobrym oświetleniu. Za pomocą pendzlowania części pochwowej wodnym roztworem

jodu (*Jodi puri* 1,0, *Kal. jodati* 2,0, *Aq. dcst.* 300,0) barwi się cała śluzówka części pochwowej, ponieważ zawiera ona glikogen, na brązowo, tylko zrogowaciały nabłonek, jaki bywa w wypadnięciu, kile, lub też urazowo złuszczone nabłonek oraz tkanka rakowata pozostają białe, ponieważ straciły one glikogen. Jeżeli znajduje się takie zmiany nabłonka, należy je poddać badaniu mikroskopowemu zapomocą powierzchniowego zeszkrobienia. W ten sposób można wykryć raka w najwcześniejszych okresach rozwoju.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

HEYMAN. Rad w leczeniu raka narządów płciowych kobiecych. (D. m. W. N. 10, 1932).

Autor podaje statystykę wyników leczenia radem poszczególnych części narządów płciowych, dotkniętych rakiem. Czas spostrzegania wymienionych przypadków wynosił około 5 lat. Ogółem podlegało leczeniu 1137 przypadków, z których 63,4% nie nadawało się do zabiegu operacyjnego, 309 przypadków nadawało się do zabiegu operacyjnego, 114 zaś przypadków było na pograniczu. Po wymienionym okresie spostrzegania wyleczono 40,8% przypadków, dających się operować oraz 5,7% nie dających się operować i stojących na pograniczu. Najlepiej poprawiały się przypadki raka szyjki macicy, b. trudno jest wypowiedzieć się co do efektu leczniczego w przypadkach raka trzonu ze względu na małą liczbę materiału, niezbyt ściśle rozpoznawanie histologiczne i niemożność ustalenia wyleczenia w niektórych przypadkach. Leczenie raków jajnika musi być indywidualne w zależności od okresu stanu chorobowego; autor zaznacza, iż w przypadkach połączonych z zabiegiem operacyjnym, nie należy jednocześnie usuwać macicy. Raki pochwy najtrudniej poddają się leczeniu radem, ale i tu zdołano otrzymać po zmodyfikowaniu metody w 26% wyleczenie. Na ogół należy uznać rad za pierwszorzędny środek w leczeniu nowotworów złośliwych narządów płciowych. Jest rzeczą kliniki wypowiedzieć się co do ewentualnego kombinowanego leczenia naświetlaniem promieniami radu obok zabiegu operacyjnego.

Wanda F r a n z ó w n a.

Choroby kości i stawów.

H. CURSCHMANN. Symetryczne schorzenie stawów w przebiegu choroby Addisona. (Klin. Woch. Nr. 6. 1932).

Autor opisuje sześć przypadków choroby Addisona z zmianami stawowymi o charakterze *osteoarthropathia deformans*; w 4 przypadkach zajęcie stawów było symetryczne i dotyczyło dużych stawów. We wszystkich przypadkach sprawy kostno-stawowe rozwinęły się w przebiegu choroby Addisona u ludzi, którzy uprzednio na stawy nie chorowali. W 2 przypadkach choroby Addisona, autopsyjnie stwierdzonej, za życia występowały objawy reumatyzmu mięśniowego. Autor sądzi, że są to zmiany kostno-nerwowe pochodzenia wewnątrzwydzielniczego; podobnych zmian dotąd nie opisywano.

Jakób P e n s o n.

O. O. DEN. W sprawie zagadnienia istoty *osteodystrophiae fibrosae*. (Więstn. Chirurgji ks. 73 i 74. 1932).

Najrozmaitsze schorzenia mogą prowadzić do zmian, podobnych do *osteodystrophia fibrosa*, z przewagą zniszczenia istoty kostnej w jednych przypadkach, z silniej wyrażonym jej nowotworzeniem w innych, przyczem jedna postać może przechodzić w drugą. Zależnie od etiologii można odróżniać: 1) schorzenia zakaźne ze wszystkimi możliwymi modyfikacjami procesów zapalnych w zależności od odporności ustroju i zjadliwości zarazki; 2) zaburzenia odżywiania; 3) zaburzenia roślinnego układu nerwowego; 4) zaburzenia w korrelacji gruczołowej do wydzielania wewnętrznego i 5) wrodzone nieprawidłowości. Jako jaskrawy przykład znaczenia ostatnich przytacza autor

przypadek sześciopalcowości, w którym wskutek złamania się dwóch kości śródreżca powstała jedna wyraźnie zniekształcona o nieprawidłowej budowie wewnętrznej, przypominającej zarówno przewlekłe zapalenie szpiku kostnego, jak i *ostedystrophia fibrosa*. Autor zadaje sobie pytanie, czy można przeprowadzić ostre rozgraniczenie pomiędzy wszystkimi schorzeniami, które objął on ogólną nazwą *osteodystrophia fibrosa*. W sprawach tych nie chodzi o przypadkowe podobieństwo obrazów rentgenowskich w niejednakowych procesach anatomicznych. Całość zmian mikroskopowych — włókniste zwyrodnienie szpiku kostnego, bujanie komórek olbrzymich, duża liczba osteoklastów, bujanie tkanki kostniny, t. zw. struktury mozaikowe — spotyka się we wszystkich stanach chorobowych, związanych z przebudową tkanki kostnej. W procesach zapalnych obok tego widzi się czyste zapalne elementy, które jednak znikają, kiedy proces zakończy się, a zmodyfikowana struktura pozostaje, zaś między przewlekłym zapaleniem i wytwórczym a reparacyjnym odradzaniem się niema granic. Z tego punktu widzenia trudno oczekiwać zasadniczej różnicy między przewlekłym włóknistym zapaleniem szpiku kostnego, a chorobami Recklinghausena i Pageta. Najprawdopodobniej nie chodzi tutaj o jedną lub dwie jednostki nozologiczne, lecz o postacie anatomiczne, które mogą być wywołane przez rozmaite schorzenia zapalne i niezapalne.

L. H.

W. CREUTZ. Artropatie po uszkodzeniu nerwów obwodowych. (Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, T. 138, 140, 148, 1932).

Znane są zaniki kostne po uszkodzeniu n. obwodowych, rzadsze i mniej popularne są zachorzenia stawowe na skutek porażenia n. obwodowych. Przypadek tego rodzaju, bardzo dokładnie zanalizowany, przez radiogram stereoskopowy potwierdzony, ze stanowiska sądowno-lekarskiego dość ciekawy opisuje z kliniki Düsseldorfskiej Creutz. Przy analizie radiogramu okolicy stawu barkowego po uszkodzeniu n. pachowego (*N. axillaris*) odkrywa się zapalne zmiany zanikowe przednio-bocznej powierzchni stawowej główki kości ramiennej, co według ścisłych danych neurologii odpowiada odcinkowi innerwacyjnemu tego właśnie nerwu. Koincydencja ta w obrazie klinicznym i radiograficznym czyni bardzo prawdopodobnym związek przyczynowy między osteoartropatią stawu barkowego i porażeniem obwodowym n. pachowego. Ze stanowiska sądowno-lekarskiego ważny jest wniosek, że zmiany troficzne stawów i kości po urazie mogą być zależne od zaburzeń przewodnictwa czuciowego nerwów kostnych i stawowych i odszkodowanie należy się choremu nawet, gdy urażony nerw i staw odnośny znajdują się od siebie w znacznej odległości.

H i g i e r.

W. J. ROZOW. Uszkodzenia ścięgien, ich następstwa i leczenie. (Now. Chirurg. Arch. Nr. 3, 1932).

W przypadkach świeżego urazu w granicach 4 — 6 godzin, któremu towarzyszy uszkodzenie ścięgien, należy stosować szew pierwotny: a) w uszkodzeniach ścięgien zginaczy i wyprostników przedramienia (zeszywać jednoimienne końce ścięgien), pamiętać przytem należy o konieczności zaszywania uszkodzonych pni nerwowych; b) w uszkodzeniach prostowników w zakresie dłoni i palców; c) w uszkodzeniach ścięgien zginaczy na dłoni poza pochewkami ścięgniastymi i pierścieniowatymi więzadłami aponeurotycznymi. Uszkodzeniom ścięgien prostowników w zakresie stawów zwłaszcza dloniowo-palcowych często towarzyszy otwarcie stawów; dlatego też, zanim się nakłada szew pierwotny ścięgna, należy się upewnić co do całości stawu. W przypadku zranienia stawu szew jest przeciwwskazany, tembardziej, że np. w zakresie stawu dloniowo-palcowego zeszywanie ścięgna nie zawsze jest obowiązujące ze względu na to,

że wyrostki aponeurotyczne, idące do mięśni wśródkostnych i gładzowatych, mogą w zupełności zastąpić jego część środkową. Pierwotny szew ścięgien zginaczy w zakresie palców należy uważać za przeciwwskazany ze względu na jego jawną bezskuteczność. Chirurgja plastyki ścięgien osiągnęła wyraz najdoskonalszej techniki w pracach amerykańskiego chirurga Bunnella, dlatego też w operacjach ścięgien w późnych terminach po uszkodzeniu należy się trzymać całkowicie jego metody. Warunki operacji zeszywania ścięgien powinny być zupełnie aseptyczne, albowiem najdrobniejsze zakażenie szwu ścięgien prowadzi do zrostów, hamujących czynność ścięgien.

W przypadkach jawnego zanieczyszczenia, zmiążdżenia tkanek, długiego czasu od chwili uszkodzenia (powyżej 6 — 8 godzin) szew pierwotny ścięgna jest wogóle niedopuszczalny. Dla połączenia końców ścięgien stosuje się szew sznurowy Cuno z dodatkowymi szwami węzłowymi cienkim jedwabiem lub nitką lnianą Nr. 1, przepojoną wazeliną, oliwą, lub też zmieniony szew Langlego. Ranę skórną zasztywa się gęstymi szwami. Na operowaną w granicach przedramienia i dłoni kończynę należy nakładać obowiązkowo szynę unieruchamiającą; przy szwie prostowników w zupełnem wyprostowaniu palców, przy szwie zginaczy — w na pół zgiętym ustawieniu na przeciąg 2 — 4 dni. Ruchy bierne i czynne w operowanym palcu należy zaczynać po 48 godzinach pod nadzorem lekarza. Po upływie 10 — 12 dni pożyteczne jest stosowanie gorących kąpeli, jonizacji.

L. H.

Choroby nerwowe i psychiczne.

■ Prof. J. N. SCHULTZ. *Das autogene Training (Konzentrativer Selbstentspannung)*. Georg Thieme. Lipsk 1932.

Obszerna (300 str. druku) monografia znanego psychoterapeuty, który z tak charakterystyczną niemiecką gruntownością, szczegółowością i dokładnością opisuje teorię, praktykę, zastosowania i pogranicza opracowanej przez siebie metody leczniczej. Przedstawiana dotychczas w krótkich artykułach, znajduje ona tutaj po raz pierwszy opracowanie absolutnie wyczerpująco. Jest to metoda w znacznej mierze autosuggestywna, której podstawę stanowi koncentracja uwagi na poszczególnych częściach ciała i ich odczuwaniu. Odczuwanie to jest jednakże tylko etapem przejściowym na drodze do zupełnego „odprężenia”, które znajduje swój wyraz w szczególnych doznaniach cielesnych. Znane spostrzeżenia z dziedziny hipnozy, jak poczucie ciężkości i ciepła, zostają tutaj wyzyskane i systematycznie opracowane. W ten sposób torują one drogę do uzyskania szczególnego stanu psychofizycznego, który przypomina stany, jakie osiągamy u pacjentów, których nie wprowadzamy w stan zupełnej hipnozy. Zjawiska, które były dotychczas jednym z objawów, towarzyszących procesom hipnotycznym, stają się teraz niejako punktem ośrodkowym. Właśnie ze względu na swój charakter psychofizyczny okazują się one doskonałym środkiem do uzyskania t. zw. „przełączenia suggestywnego”. Pokrewieństwo tych zjawisk z procesem zasypiania i z samym snem nasuwa się samo przez się i doznaje ze strony autora dokładnego opracowania z uwzględnieniem badań psychologicznych i fizjologicznych. Sama metoda przedstawia się jako szereg krótkich ćwiczeń autosuggestywnych, które, po pewnych instrukcjach, osobnik zdrowy przeprowadza sam jeden, po parę razy dziennie. U zdrowych metoda ma na celu wyrobienie pewnej dyscypliny wewnętrznej, przezwyciężenie niektórych trudności charakterologicznych itp. Ćwiczenia, zwłaszcza w stadach początkowych, mogą być również przeprowadzane grupami, autor podaje dokładne opisy takiego „treningu” zbiorowego, w którym biorą udział nawet i ludzie o wysokim poziomie umysłowym i kulturalnym. Zastosowania lecznicze metody zdają się być niezmiernie rozległe. Zaburzenia z dziedziny t. zw. nerwów narządowych, lżejsze zaburzenia neurotyczne, nawarstwienia psychiczne w sprawach organicznych i komponenty

psychiczne w tychże sprawach, takie sprawy, jak *angina pectoris nervosa*, *asthma bronchiale*, zaburzenia snu, lekkie stany depresyjne pochodzenia reaktywnego, wszystkie te tak różnorodne stany stanowią wdzięczny teren dla zastosowania metody Schultzego. Z punktu widzenia ogólnie lekarskiego szczególnie interesujące są związki psychofizyczne przy tworzeniu się objawów i obrazów chorobowych, na które to związki wskazuje i wpływa metoda niezmiernie dobitnie, prowadząc do „przełączenia” w równej mierze psychicznego, jak cielesnego. Postulat znaczenia czynników psychicznych w kształtowaniu się obrazów nawet par excellence organicznych znajduje tutaj jaskrawą ilustrację kliniczną. Należy podkreślić, iż praca jest krytyczna, obserwacje bardzo staranne, przeważnie długoletnie (katamnezy), wnioski ostrożne i dobrze uzasadnione.

G. Bychowski.

■ Prof. dr. W. R. HESS, Direktor des Physiologischen Institutes der Universität Zürich. *Die Methodik der lokalisierten Reizung und ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte*. (Beiträge zur Physiologie des Hirnstammes, I Teil) z 114 rycinami w tekście i 18 tablicami; stron 122. Wydawnictwo Georg Thieme, Lipsk, 1932.

Pobudką do badań nad fizjologią pnia mózgowego, z których autor zdaje sprawę, były prace jego nad zagadnieniem regulacji krążenia i oddychania. Na podstawie czynności, wykonywanych przez te dwa układy; starał się badacz ten poznać ich organizację regulującą. Przekonał się wówczas, iż postęp w rozwikłaniu omawianych zagadnień zależy jest w pierwszym rzędzie od metodyki badań. Zwłaszcza należało rozwiązać zagadnienie doprowadzenia prądu elektrycznego o do głębiej leżących części mózgu oraz jego formy w eksperymentach nad drażnieniem mózgu. Tutaj wypadło odszukać drogi i środki, któreby pozwalały przy minimalnych uszkodzeniach ubocznych wyłączyć mniejsze lub większe terytoria pnia mózgowego. Wychodząc z założenia, iż wyniki doświadczeń nad fizjologią mózgu nie mają znaczenia, o ile nie towarzyszą im równoległe badania histologiczne, przytacza autor bardzo ściśle i piękne reprodukcje preparatów histologicznych. Wyniki swych poszukiwań zamierza autor ogłaszać w postaci osobnych doniesień. Pierwszem z nich, zajmującym się wyłącznie metodyką badań czynności pnia mózgowego, jest omawiana książka. W książce tej zajmuje się autor kolejno techniką eksperymentów, pobudliwością rozmaitych układów nerwowych w stosunku do różnych form podrażnienia elektrycznego, wyłączeniem ograniczonych części pnia mózgowego za pomocą djatermji, wynikami badań. Badania przeprowadzał nad kotami. Wszystkie eksperymenty były filmowane. Posługiwał się wyłącznie t. zw. stałym prądem pulsującym, t. zn. rytmicznie przerywanym prądem stałym, ponieważ przy użyciu tego prądu progi pobudliwości rozmaitych części ukł. nerw. zbliżają się do siebie. Aby zorientować się w położeniu elektrod, jakie zajęły one w mózgu podczas drażnienia, i móc z tego wnioskować o topografji podrażnienia, postępował autor w sposób następujący: zapomocą reakcji na żelazo, wykonanej na preparatach niezabarwionych, określał miejsce zetknięcia się dolnego bieguna elektrody z tkanką mózgową; znając zaś długość obnażonego końca elektrody, mógł przy pomocy zaznaczonego kanału wkłucia określić górny biegun elektrody. Pozwalało to określać każdorazowo cały obszar tkanki, na którą bezpośrednio prąd zadziałał. Zestawiając w każdym doświadczeniu poszczególne punkty podrażnienia z objawami klinicznymi — mógł autor ułożyć atlas punktów podrażnienia i katalog towarzyszących im objawów. Książka, bogato ilustrowana, pięknie wydana, winna zainteresować fizjologów oraz neurologów, eksperymentujących na zwierzętach.

E. Hermań.

C. K. FRIEDBERG. Zespół dziedziczny nadmiernej łamliwości kości, niebieskich oczu i przytępienia słuchu. (Klinische Wochenschrift 18, 830. 1931).

Kliniczny ten zespół opisany przed laty z górą 30 - tu E d d o w e r w Brit. med. Journ. B u c h a n a n w 3 lata później dowodził, że chodzi tu o dziedziczną małowartościowość tkanek pochodzenia mezodermalnego, względnie mezenchymalnego. Teorię tę sprostował i rozwinął K. N. B a u e r w Niemczech. W artykule niniejszym autor, uczeń J. B a u e r a, obala pogląd powyższy, analizując 5 własnych przypadków. Głuchota częściowa polega w tem cierpieniu bądź na otosklerozie, bądź też na zachorzeniu błędnika, które to dwie odmiany spotykają się w tych samych rodzinach jako posiadające genotypowe podobne podłoże. Niebieską twardówkę oczu widuje się często w kombinacji z licznymi defektami oka zarówno mezo — jak ektodermalnego pochodzenia. Większość narządów z mezenchymy pochodząca zostaje w tej chorobie oszczędzona, znaczna część z ektodermi pochodna bywa dotknięta. F r i e d b e r g dowodzi, że ma tu miejsce dziedziczenie kombinacji chorób narządowych, względnie anomalii ustrojowych, których fenotypowe uzewnętrznienie może się przejawiać w najróżnorodniejszych postaci.

H i g i e r.

H. FUST. O schizofrenji u dzieci. (Monats. für Psych. und Neurol. T. 79, z. 4/6).

Autor analizuje stosunek schizofrenji do okresu dojrzewania płciowego. Według niego, o ile wybuch schizofrenji następuje w młodym wieku, przypada zawsze na ten okres właśnie. Choć w literaturze mamy cały szereg przypadków, opisywanych jako schizofrenje, ujawniające się przed okresem dojrzewania płciowego, to jednak autor stwierdza, że przypadki takie w ostatnich latach opisywane są coraz rzadziej. Prawdopodobnie postęp nauki, a zwłaszcza dokładne poznanie *encephalitis* (nietylko epidemicznej) spowodowało, że niewszystkie stany chorobowe podobne do schizofrenji zostawały rozpoznawane jako schizofrenje czyste. W wielu przypadkach o wyraźnych zaburzeniach motorycznych, zupełnie przypominających katonję, anatomo - patologicznie dawały się stwierdzić zmiany w układzie pallidarnym i pallido - striarnym. Pozatem stwierdzono, że psychopaci i schizofrenicy mają niejednokrotnie cechy klinicznie tak jednakowe, że i tu możliwość omyłki djaagnostycznej jest b. wielka. S e e l i g, w klinice K r a e p e l i n a, badał katamnesticznie wstecz 37 przypadków, w kt. w wieku dziecięcym wystąpiły zaburzenia psychiczne. Stwierdził przytem, że djaagnoza schizofrenji mogła być podtrzymana bez zastrzeżeń tylko w 4-ch przypadkach, w 4-ch innych była nie do odrzucenia, w 6 przyp. chodziło o *enc. ep.*, pozostałe zaś dotyczyły psychopatów, epileptyków i t. p. Te cyfry wskazują, jak bardzo należy ograniczyć rozpoznawanie schizofrenji. Jeszcze ciekawsze jest dalsze spostrzeżenie S e e l i g a, że w tych wszystkich przyp., które się później okazały jako niewątpliwa schizofrenja, — psychoza wystąpiła dopiero w 14 r. życia, w pozostałych zaś przypadkach wcześniej. Sam autor, przeprowadzając na swoim materiale dokładne badanie różniczkowe, nie znalazł ani jednego przyp. typowej schizofrenji, któraby ujawniła się przed okresem dojrzewania płciowego, natomiast cały szereg przypadków, w których wystąpiła ona wcześniej w tym okresie. Pogląd autora o zależności schizofrenji od dojrzewania płciowego popiera jeszcze i ten fakt, że niektóre przyp. o wczesnym ujawnieniu się schizofrenji zaznaczały się jakby wcześniejszym rozwojem płciowym: np. u 9-letniej dziewczynki stwierdzono dobrze rozwinięte piersi. Autor uważa, że zmiany w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym występujące w okresie dojrzewania płciowego, stanowią odpowiednie podłoże dla powstania właściwej psy-

chozy, do której dany osobnik dzięki specjalnej swej konstytucji był już *a priori* bardziej skłonny.

I. K i p m a n o w a.

K. M. KANDUTH. Wyniki leczenia konstytucyjnego w otepieniu wczesnem. (Wien. kl. Woch. Nr. 52. 1931).

Autor przytacza przypadek otepienia wczesnego (*Dementia praecox*), którego napady wystąpiły podczas wypadnięcia miesiączki, który uległ poprawie pod wpływem A s c h n e r o w s k i e j metody leczenia konstytucyjnego: *aloë*, *Infusum Sennae*, *Herba Gratiolae*, procedury potne, chłodne zawijania, sól Glauberska, środki wymiotne; poprawa nastąpiła po 3 tygodniach od chwili rozpoczęcia leczenia, a jednocześnie zjawiała się słaba miesiączka. Po 2 miesiącach wraz z powrotem normalnej miesiączki nastąpiło wyzdrowienie.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby oczu.

E. T. BIAŃTOWSKA. Herpes iridis. (Sow. Wiestn. Oftalm. Nr. 1. 1932).

Autorka podaje opis 3 przypadków opryszczkowego zapalenia tęczówki. Pierwszy chory miał półpasiec lewej połowy czoła i nosa. W oku rozwinęło się zapalenie rogówki i tęczówki, zwracające na siebie uwagę dużą liczbą ciemnych strąków. Ze względu na obecność schorzenia opryszczkowego nie było wątpliwości co do etiologii istniejącego zapalenia tęczówki, którą potwierdziła jeszcze obecność ciemnych strąków. Ponieważ proces rogówkowy nie był ciężki, wydaje się autorce możliwem w danym przypadku uważać zapalenie tęczówki nie za skutek procesu rogówkowego, lecz za równoległe doń schorzenie. U drugiego chorego z przewlekłą zimnicą napady w ciągu szeregu lat kończyły się zapaleniem rogówki; ostatni napad sprowadził chorego na klinikę w Rostowie, gdzie sprawę potraktowano jako powierzchowne zapalenie rogówki. Nowy napad zimnicy znów wikłał się schorzeniem lewego oka, tym razem jednak nie rogówki lecz tęczówki. Osobliwością zapalenia tęczówki, które rozwijało się w oczach autorki, była wielka liczba ciemnych strąków na błonie D e s c e m e t a. Za opryszczkowym charakterem tego schorzenia przemawia powtarzające się powierzchowne zapalenie rogówki, rozwijające się na podłożu zimnicy, a wiadomo, że większość powierzchownych zapaleń rogówki na podłożu zimnicowem bywa pochodzenia opryszczkowego. Te wszystkie dane wraz z niezwykłym obrazem zapalenia tęczówki i obecnością objawów, charakterystycznych dla opryszczki tęczówki, dają prawo do uważania za prawdopodobną etiologię opryszczkową tego zapalenia tęczówki. Trzeci przypadek był mniej charakterystyczny. Różni się on od obu poprzednich brakiem ciemnych strąków. Jednak tutaj spostrzegano powtarzające się wylewy krwawe do przedniej komory i wyraźne zmiany w okolicy żrenicznej w postaci splotów naczyńowych, co, zdaniem M a s c h e k a i G i l b e r t a, ma być szczególnie typowe dla opryszczki tęczówki. Na zasadzie wywiadów można było przypuszczać, że zapalenie tęczówki jest pochodzenia reumatycznego, lecz obraz kliniczny był tak charakterystyczny dla opryszczki tęczówki, że autorka uważa za możliwe zaliczyć i ten przypadek do grupy opryszczkowych zapaleń tęczówki, tembardziej że schorzenie oczu poprzedziła ogólna choroba gorączkowa. Zupelne zniesienie czucia rogówki oraz skóry w zakresie gałązek nerwu trójdzielnego przemawia również na korzyść etiologii opryszczkowej. Celem niniejszej publikacji jest podkreślenie tych chociażby nieznacznych objawów, które zwracają uwagę na etiologię opryszczkową zapaleń tęczówki nawet w tych przypadkach, w których niema jawnych oznak półpaśca ze strony skóry i rogówki. Oczywiście, nie można stawiać tego lub innego rozpoznania na zasadzie jednego lub dwóch objawów.

J. L.

C. S. O'BRIEN. Przecukrzenie krwi u osób z posuniętą starczą kataraktą. (The Journal of the Amer. Med. Assoc. Nr. 98, Nr. 4, 1932).

Autor stwierdził na rozległym materiale, obejmującym

218 pacjentów z posuniętą starczą kataraktą, że u połowy tych chorych występuje przecukrzenie krwi. Zdaniem autora, nadmierne stężenie cukru we krwi i w płynach ustrojowych może mieć znaczenie dla etiologii katarakty.

H. Szpidbaum.

Wskazówki praktyczne

B. Laqueur stosuje w zapaleniach żołądka i kiszek u dorosłych kombinację nalewek, której zastosowanie 1—3-krotne wystarcza do usunięcia choroby. Jest to mieszanina, złożona z 3 kropel *Trae jodii*, 5 kropel *trae opii spl.* i 10 kropel *trae menth. pip.* (M. m. W. 1932, N. 9).

A. Glaser z zupełnym powodzeniem leczył 138 przypadków guzów krwawniczych zastrzykiwaniami stężonych rozтворów chininy. Do światła guza zastrzykiwał 2 — 3 kropel. Po zastrzyknięciu zalecał 3 — 4 godzinne leżenie w łóżku. W ciągu 24 godzin pacjent nie powinien mieć wypróżnienia. Zatorów G. nigdy nie widział. (Med. Welt. 1932 N. 17).

G. Müller poleca w leczeniu hemoroidów maść i czopki *Nohäsa*, które składają się z kamfory, chloralu i mentolu. Leczenie to nie tylko usuwa objawy podmiotowe, ale w lek- kich i średnio-ciężkich przypadkach sprowadza zupełne wylecze- nie. (Med. Welt. 1932, N. 12).

W porażeniu jelit po operacjach brzusznych i w schorze- niach miedniczek nerkowych poleca W. Kensenhoff ulewania hipertonicznych roztworów soli kuchennej. Jeżeli po zastrzyknięciu dożylnym 10% roztworu soli w ilości 10 — 20 ctm.³ nie następuje poprawa, to daje się przez odbytnicę krop- łówkę z 100 — 150 ctm.³ 20% roztworu. (Ztbl. Chir. 1932, N. 23).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 18 kwietnia 1932.

Przewodniczący: H. Hojce.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. Aleksandra Osackiego p. t. *Zawartość tlenu we krwi tętniczej i żyłnej przy chorobie nowotworowej. Zaburzenia w utlenianiu i ich znaczenie patogenetyczne dla powstania i wzrostu nowotworu.*

Autor na podstawie własnych badań dochodzi do nastę- pujących wniosków:

1. Zawartość tlenu we krwi nowotworowej, to znaczy we krwi żyłnej, wypływającej z guza nowotworowego oraz z tkanek go otaczających, jest wyższa, i to często znacznie wyższa, niż we krwi żyłnej nienowotworowej, pobranej równocześnie z obszarów tego samego ustroju, analogicznych pod względem anatomicznym i czynnościowym.

2. W porównaniu z krwią tętniczą okazuje się również, że krew żylna nowotworowa zawiera więcej tlenu, niż to od- powiada ogólnie przyjętej normie, stwierdzonej również przez autora w przypadku nienowotworowym.

Ponieważ zawartość barwnika węglowego oznaczone- go równocześnie z tlenem, nie ulegała wahaniom przeciwnym, jak tlen, i w niektórych przypadkach szła równolegle do wartości tlenu, przeto autor wnosi, że owe wyższe zawartości tlenu we krwi nowotworowej nie są następstwem szybszego przepływu krwi przez guz nowotworowy i jego otoczenie, ale że należy je uważać za wyraz osłabienia procesów utleniających czy to w tkankach no- wotworowych samych, czy też w tkankach nienowotworowych, otaczających nowotwór.

Zestawiając orientacyjnie, a więc nie wagowo, masę gu- zów nowotworowych z masą tkanek, guz otaczających, których obszar obejmowała żyła, dostarczająca próbki krwi nowotworo- wej z jednej strony, a z drugiej ze znacznie wyższą zawartością tlenu w tej krwi, dochodzi autor do wniosku, że sama masa no- wotworu nie mogłaby spowodować tak znacznej nadwyżki tlenu, że musi w tem brać udział także tkanka nienowotworowa, ota- czająca guz. Stąd autor skłonny jest przypuścić, że owo osła- bienie procesów utleniających należałoby uważać raczej za zja- wisko pierwotne, dotyczące tkanek nienowotworowych, a warun- kujące powstanie tkanek nowotworowych.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tysskows- kiego).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę pp. A. Osackiego, J. Rosego, S. Jakusa p. t. *Odczyn i zanas zasad oraz ilość katjonów we krwi przy cho- robie nowotworowej.*

Autorowie na podstawie własnych oznaczeń dochodzą do następujących wniosków:

1. Zawartość jonów wodorowych przy chorobie nowotwo- rowej jest w różnych przypadkach różna i okazuje w jednych przypadkach wyraźną tendencję alkalotyczną, w innych zaś kwa- siczą. Najczęściej stosunkowo spotyka się wartości prawidłowe.

2. Zestawiając zapas zasad, oznaczony wprost, z zapa- sem zasad, obliczonym na podstawie równania $Hendersona-Hasselbalcha$, dochodzą autorowie do wniosku, że w przypadkach alkalozy występuje osłabienie buforu węglano- nowego.

3. Stwierdziwszy oprócz tego mikrocytozę, zwiększenie zawartości potasu w ciałach czerwonych, obniżenie wskaźnika barwnikowego, zmniejszenie zawartości żelaza w oksyhemo- globinie — jako zjawiska, występujące wprawdzie nie we wszystkich, ale w znacznej większości przypadków, — dochodzą autorowie do wniosku, że tak owe skrajne wartości odczynu krwi, jak i owo osłabienie buforu węglanowego, są następstwem zaburzeń w ja- kości biochemicznej ciałek czerwonych i ich barwnika.

Łącząc wyniki i wnioski tej publikacji z poprzednią, są- dzą autorowie, że jedną z przyczyn osłabienia procesów utlenia- jących, jako zjawiska patogenetycznego przy powstawaniu no- wotworów, jest jakościowa zmiana w biochemizmie ciałek czer- wonych i ich morfologii.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tysskows- kiego).

Czł. R. Nitsch przedstawia prace p. p. S. Sie- rakowskiego i B. Zabłockiego p. t. *Z badań nad odczynami serologicznymi w kile. Doniesienie III. Ph a komplement.*

W tej pracy postawiono następujące pytania:

- 1) jaki jest wpływ Ph na hemolizę w granicach: 3,0 — 11,0,
- 2) w jakich granicach Ph działanie hamujące dodanego kwasu ew. ługu da się odwrócić,
- 3) jaka jest szybkość hemolizy w różnych Ph,
- 4) przy jakim Ph dopełniacz najdłużej zachowuje swoją siłę hemolityczną,
- 5) jaki jest mechanizm oddziaływania kwasów, względ- nie ługów na system hemolityczny.

Na zasadzie szeregu badań doświadczalnych otrzymali au- torowie następujące odpowiedzi:

1) Przy Ph 5,4 następuje całkowite zahamowanie hemo- lizy; przy Ph 4,6 i poniżej następuje nieswoista hemoliza wsku- tek rozpuszczenia krwinek i wytworzenia hematyny kwaśnej.

Przy Ph 9,2 następuje zahamowanie hemolizy, a rozpo- czynając od Ph 10,3 krwinki pod wpływem ługu się roz- puszczają.

2) Działanie kwasu na dopełniacz da się odwrócić aż do Ph 4,0. Działanie ługu da się odwrócić aż do Ph 11,3 — 11,5.

3) Szybkość hemolizy jest największa w Ph 7,6 — 8,0.

4) Dopełniacz najlepiej konserwuje się w Ph 7,6 — 8.

5) Kwas i ług działają na dopełniacz, natomiast nie powodują oddzielenia dwóchwytka (amboceptora) od krwinek.

Wniosek praktyczny: Hemolizę należy prowadzić w Ph 7,6 — 8,0. Wobec tego surowicę należy nieco alkalizować.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Dyrektor dr. doc. G. Szulc. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej. Dyrektor profesor L. Hirsfeld).

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tysszkowskiego)

Czł. Nitsch przedstawia pracę p. p. S. Siemakowskiego i B. Zabłockiego p. t. *Z badań nad odczynami serologicznymi w kile. Doniesienie IV. Wpływ Ph na wiązanie dopełniacza przez antygen McIntosha w odczynie Bordet-Wassermanna.*

Badania miały na celu stwierdzenie, czy ilość dopełniacza związanego przez surowicę kilową w obecności antygeny McIntosha zależy od Ph środowiska. Sprawa ta dotychczas nie była badana. W tym celu do szeregu próbek z różnymi dawkami NaOH 0,15 n. (izotonicznego) i kwasu HCl też 0,15 n. dodawano surowicę kilową i antygen McIntosha w dawkach używanych przy odczynie Bordet-Wassermanna, a następnie dopełniacz w nadmiarze. Po oznaczeniu Ph metoda elektrometryczną ustawiano próbki na przeciąg 30 minut do kąpieli wodnej 37°C, poczem zobojetniano wszystkie próbki, doprowadzając do takiego Ph, jakie miała próbówka kontrolna, gdzie nie dodano ani kwasu, ani ługu. Nadmiar dopełniacza oznaczano we wszystkich próbkach za pomocą miareczkowania. Jako kontroli używano surowicy niekilowej, z którą przerabiano równocześnie identyczne doświadczenie.

Wyniki badań: 1) Zakwaszenie surowicy + antygen nie wpływa na zwiększenie absorpcji dopełniacza.

2) Alkalizowanie surowicy kilowej + antygen wywołuje silniejsze wiązanie dopełniacza, poczynając od Ph 8,0 — 9,5 wiąże trzy razy więcej, niż Ph 8,0. Natomiast surowica niekilowa + antygen wiąże w tych granicach tę samą, zresztą, nieznaczną ilość dopełniacza.

Zjawisko to da się wytłumaczyć tem, że cząstki zawiesiny antygeny McIntosha są coraz mniejsze w miarę wzrostu Ph środowiska, wskutek czego ich powierzchnia absorbująca wzrasta.

Dalsze badania nad wyzyskaniem tego zjawiska dla uśpienia (uczulenia) odczynu Bordet-Wassermanna są w toku.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Dyrektor dr. doc. G. Szulc. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej. Dyrektor profesor L. Hirsfeld).

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tysszkowskiego).

Czł. Julian Nowak przedstawia pracę p. p. Ludwika Grossa i Stanisława Wajdy pod tytułem: *O wpływie łożyska na mięsaka wszczepianego myszom.*

Niniejsza praca, przeprowadzona na materiale 288 białych myszy, stanowi dalszy ciąg badań L. Grossa, których wyniki przedstawione zostały na posiedzeniu w dniu 16 listopada z. r. Zadaniem pracy niniejszej było zbadanie hamującego wpływu łożyska ludzkiego, wszczepianego podskórnie białym myszom, na wzrost przeszczepianego mięsaka.

Badania istotnie stwierdziły tę właściwość ludzkiego dojrzalego łożyska. Okazało się, że miesak, wszczepiony białym myszom, rośnie znacznie wolniej, jeżeli równocześnie wszczepia się myszom podskórnie łożysko ludzkie w postaci miazgi (rozdrobnionej ostrymi nożyczkami i zmieszanej z fizjol. roztworem NaCl), wstrzykiwanej myszom podskórnie w ilości 0,2 cm³ co drugi dzień, kilkakrotnie. Ta dawka okazała się najlepszą. Działanie łożyska jest znacznie wyraźniejsze i silniejsze u samicy, niż u samców. Działanie to nie jest jednak zupełnie pewne, pomijając bowiem te przypadki, w których wszczepione łożysko zropiało (a które zaliczono do ujemnych), nie udało się czasem i w takich przypadkach uzyskać dodatniego wyniku, w których wszczepione łożysko nie zropiało. Ogółem powiodło się w 66% uzyskać zahamowanie wzrostu. Nigdy jednak nie powiodło się wzrostu całkowicie wstrzymać, albo też życie zwierząt znacznie przedłużyć.

Wyciąganie kawałków łożyska eterem (co według B. Zondeka „odtruwa” łożysko dla myszy, nie niszczy natomiast, ani nie wypłukuje hormonów płciowych przedniego płata

przysadki mózgowej) pozbawiało z reguły łożysko hamującego wpływu na wzrost mięsaka.

Ogrzanie łożyska do 60°C osłabia wprawdzie nieco działanie łożyska, hamujące wzrost mięsaka, jednak własności tej całkowicie nie znosi.

Ani wszczepienie kawałków pępowiny dojrzałego płodu ludzkiego, ani kilkakrotne wstrzykiwanie (podskórnie) miazgi galarety Whartona (w fizjol. NaCl) nie miało żadnego wpływu na wzrost mięsaka.

Łožysko krowie nie posiada własności hamowania wzrostu mięsaka.

Łožysko królicze nie posiada również własności hamowania wzrostu mięsaka. Łožysko królicze nie zawiera hormonów płciowych przedniego płata przysadki mózgowej.

Insulina działa na wzrost mięsaka początkowo hamująco, w późniejszym jednak okresie zdają się mięsaki rość nieco szybciej. Ponadto była u tych myszy śmiertelność bardzo znaczna.

Badania niniejsze potwierdzają spostrzeżenie L. Grossa, że hormony przedniego płata przysadki mózgowej (Praelobin G. Henning) pobudzają nieznacznie wzrost mięsaka, że natomiast folikulina (Progynon - Schering - Kahlbaum) nie wywiera na wzrost mięsaka żadnego wpływu.

Wielkość guza zależy tylko od czasu, jaki upłynął od chwili wszczepienia mięsaka. Nie zależy natomiast ani od ilości wszczepionej miazgi nowotworowej (z wyjątkiem bardzo małych ilości nowotworu, poniżej 0,05 cm³ gęstej zawiesiny miazgi w fizjol. NaCl), ani od wieku lub wagi zwierząt, ani wreszcie od ich płci.

(Praca wykonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie (Dyr. prof. dr. Stan. Ciechanowski) z zasiłku fundacji im. P. Tysszkowskiego, udzielonego prof. St. Ciechanowskiemu).

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 15 grudnia 1931 r.

Początek o godzinie 8-mej wiecz. punktualnie.

Obecnych członków T-wa — 39.

Wprowadzonych gości — 46.

Część I-sza.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27.XI 1931 roku przyjęto.

2. K. o. l. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa oraz komunikat Min. Spraw Wewn. o ustanowieniu biegłych lekarzy sądowych.

3. K. o. l. Melanowski W. H.: „Pokazy przypadków odurzenia bliznowatego powiek operowanego metodą Szymanowskiego”. (Streszczenie własne).

Brak skóry powieki, spowodowany urazem, zapaleniem kości brzegów oczodołu lub oparzeniem skóry, łatwo wywołuje niedomykalność powiek i w wyniku dać może ślepotę. W tych przypadkach przeszczepienie płata uszypułowanego z okolicy twarzy — napotyka poważne trudności, a nieraz wprost jest niemożliwe. Tu wskazane jest przeszczepienie wolnego płata skóry. Przeszczepienie to — jako autoplastyka — zwykle bardzo dobrze się udaje, jak wykazały doświadczenia naszej kliniki. Jednak płat skóry, brany z uda lub też z ręki według sposobu Wolfe (1876), zwykle daje nieznaczne wyniki, jako zbyt gruby i inaczej zabarwiony. Toteż w latach ostatnich wyprobowaliśmy metodę A. Szymanowskiego (1899), niesłusznie nazywaną metodą Dra Gama Pinto, opis 1905 lub Mayer-Walddecka — gdyż ten ostatni autor streścił tylko prace hiszpańska Marín Amata z 1913 r. i zachwala zalecenia dra Gama Pinto.

Metoda polega na wyzyskaniu, jako bardzo odpowiedniej, skóry z praeputium u mężczyzny i z wewn. strony labia majora u kobiet. Szczególnie skóra praeputii nadaje się do przeszczepu — jako cieniutka i pozbawiona tłuszczu podskórnego — pozatem skóra ta ma zwykle barwę podobną do barwy powłok nowiek i jest dostatecznie delikatna.

Wycinamy zwykle płat mniej więcej półtorakrotnie większy, przyszywamy na miejsce rozszyczenia skóry powieki w okolicę braku. Płat odpowiednio uciskamy kilkoma płatkami wyjąłowionymi gazy. Opaskę zmieniamy na piątą dzień. W szeregu przypadków, przez nas operowanych, wyniki mieliśmy wydatnie dobre. Zwykle po tygodniu powierzchnia naskórka martwieje, i zyscha się na czarną skorupę, która w parę dni po zwilżeniu maścią (np. 3% kseroformową) odpada.

Jak sądzić możemy z szeregu przypadków, z pośród których parę fotografowaliśmy przed zabiegiem i po zabiegu, wyniki są bardzo zachęcające.

Szczególnie ciekawy był przypadek jednego chorego z rozległym bliznowcem twarzy po oparzeniu kwasem siarczanym. Tu przeszczepieniem płata z *praeputium* usunięto bez powikłań rozległą bliznowatą niedomykalność szpary powiekowej. W przypadku, który obecnie pokazujemy, ryno-laryngolog Dr. B. G r o c h o l s k i operował zropiałą zatokę czołową lewą. Pacjent 21-letni długo był zagrożony śmiercią z powodu martwaków kości okolicy zatoki i obnażenia opony twardej. W okolicy kąta górnego oczodołu dotąd sączy się ropa, zawierająca gronkowce hemolityczne. Proces bliznowaty przykurczył skórę powieki górnej wskutek zrostu z ścianą górną oczodołu i spowodował znaczną niedomykalność powiek. Zaczęło się następne owrzodzenie rogówki, pomimo osłony oka szkiełkiem zegarkowym i pomimo stosowania maści. Toteż pomimo bliskiego sąsiedztwa przetoki z ropą, 24.XI. 31 r. zdecydowaliśmy się na operację przeszczepienia płata skóry z *praeputium* chorego, według sposobu S z y m a n o w s k i e g o, i, jak możemy się wszyscy przekonać, przeszczepienie i tu nie zawiodło i pozwoliło nam uratować oko chorego, które obecnie widzi $\frac{1}{3}$, oraz dało nam dobry wynik kosmetyczny.

4. Kol. Blacher L. wygłosił odczyt p. t.: „Nowa ciążka krwi, obdarzona samodzielnym ruchem (hemokiny) (streszczenie własne).

Na wstępie autor podaje, że badania nad zachowaniem się płytek w żywej kropli krwi pozwoliły zauważyć, że poza czerwonymi i białymi ciążkami krwi oraz poza płytkami we krwi znajdują się ciążka, obdarzone samodzielnym ruchem i charakteryzujące się odrębnymi cechami morfologicznymi. Na podstawie obserwacji, trwających od 1927 roku, autor doszedł do przekonania, że płytki wykazują skłonność do zniekształcenia pod wpływem czynników wewnętrznych, nie posiadają samodzielnego ruchu i występują zbiorowo. Wymienione cechy płytek ułatwiają odróżnienie ich od zaobserwowanych tworów, obdarzonych samodzielnym ruchem, występujących przeważnie pojedynczo oraz zachowujących swój kształt przez dłuższy okres czasu. Ciążka wymienione zostały nazwane hemokinami.

Przed przystąpieniem do szczegółowego omówienia powyższych ciążek autor zastrzega się, że z obserwowanych przez niego grup poruszających się ciążek we krwi eliminuje dotychczas obserwowane twory krwi, które wykazują ruchy samoistne lub bierne. Wyłącza więc przedewszystkiem hematokony M u e l l e r a, następnie autor dokładnie tłumaczy, dlaczego ruchy obserwowanych tworów nie mogą zależeć od ruchów B r o w n a, wreszcie autor wyłącza drgające twory N e u m a n n a i pyłki krwi.

Ujmując obserwowane ciążka ze stanowiska charakteru ruchu, autor dzieli je na 4 grupy, z których każda ma jeszcze inne odrębne cechy.

Do pierwszej grupy zostały zaliczone hemokiny jednokierunkowe (*Haemokinum monotreptum*). Ciążka tej grupy mają substancję hipochromatyczną, barwiącą się błękitem kryzylowym na jasno niebiesko, wykazują ruchy postępowe, jednokierunkowe. Obserwowane były we krwi chorych z zaburzeniami układu czerwono i białokrwinkowego.

Do II grupy zaliczone zostały hemokiny wielokierunkowe (*haemokinum polistreptum*). Hemokiny tego typu mają kształt pelzaka i wykonywają ruchy w kierunku dłuższych wypustek. Występują pojedynczo i obserwowane były we krwi chorych na niedokrewność złośliwą typu B i e r m e r a.

III grupę stanowią hemokiny skaczące, które występują zbiorowo. Charakteryzują się specjalną swoją budową, ciążka te na jednym biegunie mają niteczki bardzo cieniutkie, które podczas dość żywych ruchów układają się falisto. Ciążka te chętnie łączą się ze sobą lub z krwinkami.

Ostatnią grupę stanowią hemokiny obrotowopostępowe (*haemokinum giro-proodostreptum*).

Hemokiny tej grupy przedstawiają się przeważnie jako twory okrągłe i dość silnie załamujące światło. Wykazać je można w każdej krwi, aczkolwiek nie w każdym polu widzenia preparatu u ludzi zdrowych, jak i chorych, z wyjątkiem osób, dotkniętych rakiem, u których w znacznym odsetku przypadków autor nie mógł ich wykazać. W przypadkach chorób narządów krwiotwórczych, hemokiny te wykazać można było w preparacie żywej kropli krwi, łatwiej, niż u osób zdrowych.

W końcu autor podaje wyniki badań doświadczalnych z krwią. Autor zauważył, że we krwi jednego i tego samego osobnika w jednej serji badań po upływie dłuższego czasu

znajdują się twory wielkości około 2 mikronów, budową swą przypominające opisane wyżej hemokiny postępowo-obrotowe. Badania bakteriologiczne i parazytologiczne wykazały, że twory te nie mogą być zaliczone ani do bakterij, ani do pierwotniaków. Na podstawie swych obserwacji autor uważa, iż hemokiny stanowią nowe ciała we krwi, a wśród nich hemokiny postępowo-obrotowe powinny być uważane, jako nowy składnik morfologiczny krwi.

D y s k u s j a: K o l. M a n k o w s k i przestrzega przed błędami, wielokrotnie już popełnionymi w badaniach krwi. Hemokiny nie są nowoodkryte, lecz nowowyodrębnione. W ocenie ich ruchu trzeba być ostrożnym, bowiem liczne czynniki mogą nań wpłynąć: stężenie środowiska, wysychanie, zmiana ciepłoty, prądy powietrza, potrącenie, bicie serca i t. d.

K o l. S ł o n i m s k i, zaleca stosowanie bardziej nowoczesnych metod badania np. mikrofilmy. Mogłyby one znacznie pogłębić dotychczasowe spostrzeżenia prelegenta.

K o l. B l a c h e r robił liczne i różne doświadczenia nad ruchem hemokinów. Przy wywoływaniu ruchu biernego innych krwinek ruch hemokinów nie zmieniał się, cząsteczki innych krwinek przypominają budową krwinki macierzyste i mają ruch bierny. Mikrofilmu nie wykonano ze względu na braki środków materialnych.

K o l. O r ł o w s k i był bardzo oporny na początku badań w uznaniu hemokinów za nowe ciała krwi. Jednak hemokiny mają niewątpliwie swój własny ruch. Ciężkie warunki materialne, w jakich Kliniki i Zakłady Uniwersyteckie pracują, nie pozwalają na wykonanie mikrofilmu i inne nowoczesne metody badania.

5. K o l. L a s k o w s k i J. omówił „Anatomję patologiczną raków płuc” (streszczenie własne).

Materiałem tkankowym dla raków płuc są rozrosty zarówno w obrębie oskrzeli (*bronchitis proliferans homioioplastica*, lub *br. pr. heioroplastica*), jak i pęcherzyków płucnych (rozrosty wrzekomogruzołowe). Przedewszystkiem grypa, dalej gruźlica wytwórcza, przewlekłe stany zapalne w oskrzelach i rozstrzeniach oskrzelowych łącznie ze wszystkimi cierpieniami, powodującymi rozrosty nabłonków, mogą być uważane za jedno z ogniw patogenetycznych raka. Do chwili obecnej nie zostały określone czynniki rakotwórcze, doprowadzające wspomniane rozrosty nabłonkowe do przekształcenia złośliwego. Niektóre dane statystyczne, a także badania nad rakiem płuc u górników w Scheebergeru i w Joachimowie przemawiają za obecnością czynnika szkodliwego w otaczającym powietrzu (arsen, emanacja radowa?). Przypisywanie pewnego znaczenia: paleniu tytoniu, fabrycznym i automobilowym gazom spalinowym, gazom bojowym, pyłowi ulicznemu (smołowanie ulic) — nie wyszło jeszcze poza ramy mniej lub więcej umotywowanych przypuszczeń. Rak płuca rozwija się z komórek rozrodznych, do których można zaliczyć prócz komórek podstawowych nabłonka oskrzelowego również nabłonek pośredni, będący elementem przejściowym od komórek zupełnie niezróżnicowanych do zupełnie dojrzałych nabłonka walcowatego i gruczołowego, bądź też wielowarstwowego, płaskiego oskrzeli. Jest rzeczą pewną, że raki płuc rozwijają się z oskrzeli, jako tego terenu, w którym wspomniane elementy rozrodzce spotykają się niepomierne często. Z punktu widzenia teoretycznego jest rzecz możliwą, choć niezbitie nieudowodnioną, że i nabłonek pęcherzyków i gruczołów śluzowych może być punktem wyjścia bujania nowotworowego.

Pod względem histologicznym raki płuc można podzielić na 3 grupy, różniące się między sobą stopniem różnicowania. I grupa — raki zupełnie niezróżnicowane, zbudowane z drobnych ciemnych komórek, przypominających komórki podstawne (*carcinoma microcellulare basocellulare*).

II grupa — raki mało różnicowane, zbudowane z komórek pośrednich, należących bądź do nabłonka walcowatego, bądź też wielowarstwowego płaskiego (*carcinoma solidum: intermedicellulare*, a) *planoepitheliale*, b) *cylindro* lub *adenopitheliale*).

III grupa — raki wyraźnie zróżnicowane bądź w kierunku nabłonka płaskiego (*carcinoma planoepitheliale*), bądź też walcowatego lub gruczołowego (*carcinoma cylindro lub adenopitheliale*).

Wyliczone typy odnoszą się raczej do poszczególnych składników utkania nowotworowego, a nie do raka jako całości. W szczególnych bowiem przypadkach można zauważyć mieszanie się ze sobą wspomnianych typów, a nawet podgrup (np. występowania raka podstawnokomórkowego obok płaskonabłonkowego rogowaciejącego, raka gruczołowego obok płaskonabłonkowego) Szerzenie się raków płuc odbywa się 3 drogami: a) drogami powietrznymi (oskrzeliki i pęcherzyki płuc-

ne), b) naczyniami limfatycznymi, 3) naczyniami krwionośnymi. Najpierw zostaje zaatakowana tkanka płucna, później tkanki sąsiednie: opłucna, śródpiersiowa (*n. recurrens*, osierdzie, pnie naczyniowe, przełyk i t. d.), przepona, a nawet narządy jamy brzusznej. Oprócz szerzenia się drogą naciekania zjawiają się bardzo często przerzuty i to najczęściej w gruczołach limfatycznych (wnękowych, śródpiersiowych, nadobojczykowych, pachowych i w końcu zaotrzewnowych) i w wątrobie. Cechą charakterystyczną raków płuc jest stosunkowo częste powstawanie ognisk wtórnych w osrodkowym układzie nerwowym, w kościach i nadnerczu (brak hamującej bariery płucnej i powinowactwo tkankowe).

Z powikłań należy wymienić: 1) powstawanie rozstrzeni oskrzelowych 2) niedodmy płuc 3) zapalenia płuc odoskrzelowego z nieprawidłowym zejściem (ropnie, zgorzel, przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc), 4) nadżeranie ścian naczyńowych z krwotokiem, nierzadko śmiertelnym 5) zapalenie opłucny (surowicze, surowiczokrwiotoczne, ropne), czasami z odmą połączone 6) zapalenie osierdzia i nawet otrzewny.

Obrazy makroskopowe raków płuc w zależności od stopnia i sposobu szerzenia się są tak różnorodny, że nie dają się opisać żadnymi ramami klasyfikacyjnymi. Dlatego to słuszniejsze od podziału jest określenie w każdym poszczególnym przypadku, 1) makroskopowego punktu wyjścia, 2) sposobu szerzenia się w tkance płucnej, 3) stosunku raka do tkanek otaczających.

Ad 1) pierwotne ognisko może umiejscawiać się bądź: a) przywnękowo (*ca juxtahilicum*), b) bądź wśródpłucowo (*ca intralobare*), i przedstawia się ono już to pod postacią guza litego, już to jamistego — ta ostatnia postać powstaje w trojaki sposób: a) jako rak, rozwijający się pierwotnie ze strony istniejącej jamy (rozstrzeń, jama gruczłowa), b) jako rak, wtórnie wrastający do ściany jamy (do ściany rozstrzenia lub błony ropotwórczej ropnia) i c) z rozpadu utkania samego nowotworu.

Ad 2) raki płuc mogą szerzyć się w tkance płucnej: a) pasmowato (*progressio fasciculata*), b) guzowato (*pr. tumerosa*), c) rozlane (*pr. diffusa mono* — lub *bilobaria* i t. d.), c) przez narastanie nawarstwiającej się i wytwarzającej dość uobrze odgraniczony guz (*pr. oppositiva*).

Ad 3) raki płuc mogą: a) atakować opłucną (*pr. pleuralis*), b) tkankę śródpiersia (*pr. mediastinalis*).

Operując wymienionymi określeniami, możemy w każdym przypadku oznaczać postać raka płuc w sposób bardzo plastyczny.

Dyskusja: Kol. Sterling-Okuniewski stwierdza, iż raki płuc nie mają jednolitej etiologii. Wiele czynników wchodzi w grę przy ich rozwoju. Gazy bojowe wyjątkowo prowadzą do nowotworu płuc. Znaczenie grypy jest oceniane różnie. Natomiast gruźlica często jest wysuwana jako czynnik, wywołujący raka płuc, i statystycznie jest naogół jednakowo oceniana. Również i kiła bardzo często kojarzy się z nowotworem płuc, prowadzi ona często do rozplemu odrocznego. Klasyfikacja prelegenta, właściwie biorąc, nie jest klasyfikacją w ścisłym znaczeniu tego słowa. Częstość raka płuc zwiększyła się znacznie. Zdaniem niemieckich autorów — 10 krotnie.

Kol. Laszkowski podkreśla, iż, omawiając tak zwane czynniki, wywołujące raka płuc, wyraźnie zaznaczał, że niema zgody pomiędzy zapatrywaniami różnych autorów. Natomiast statystyka gruźlicy i raka płuc jest wybitnie rozpięta: od 2,5% (Zelka) do 42% (Wolff). Jest to zrozumiałe i zależy od różnej oceny i tłumaczenia postrzeganych obrazów anatomicznych oraz mniejszej lub większej ścisłości badania. Co się tyczy podziału raków płuc, to przedstawiony podział nie jest ścisły, na co zwracał uwagę. Niestety, ścisłej klasyfikacji nie da się przeprowadzić, gdyż natura nie daje się ująć w ścisłe ramy i zawsze tworzy od nich odstępstwa. Z tych względów proponuje ujęcie podziału określeniami.

6. Dyskusja do pokazów Kol. Melanowskiego.

Kol. Lauber uznaje omówiony sposób operowania za bardzo dobry. Skóra z napletka i wewnętrznej części dużych warg sromnych bardzo się nadaje do przeszczepiania na powieki. Jest ona cienka i zawiera więcej barwnika, nie różni się przeto od otoczenia. Niekiedy używamy skóry z ramienia.

Kol. Melanowski zaznacza, że tego rodzaju przeszczepienia bardzo dobrze się przyjmują.

Część II-ga.

1. Wybory Komisji Wyborczej.

Kol. Prezes zawiadomił, iż Zarząd postanowił w roku bieżącym również przygotować listę przyszłego Zarządu w drodze pośredniej, a mianowicie, przez specjalną Komisję

Wyborczą, do której proponuje, jako członków, kolegów: Amrożewicza Al., Butkiewicza T., Dąbrowską J., Gruszczyńskiego Al., Kowalskiego W., Mutermilcha A., Michalskiego Zd., Sławińskiego Zd., Wąsowicza St., Stefanowskiego An., oraz ze strony Zarządu: Sekretarza Stałego — L. Babińskiego i Wiceprezesa L. Paszkiewicza, jako przewodniczącą Komisji; a) jako zastępców: Gernerę Kl., Horodyńskiego Wit., Korzonównę J., Kozerskiego Ad. i Mazurka Józefa.

Zebranie bez dyskusji uchwaliło powołać Komisję Wyborczą. Wymienionych wyżej kandydatów na członków i zastępców wszystkich wybrano w skład Komisji Wyborczej.

2. Wyniki konkursów.

Kol. Wiceprezes zawiadamia zebranie o przyznaniu następujących nagród:

a) im. Giellera Jana i Marji — Dr. med. Annie Siedleckiej, zarządzającej pracownią anatomopatologiczną Szpitala Św. Ducha za dotychczasową pracę naukową oraz pracę przy urządzaniu i rozbudowie tej placówki naukowej, dającej możność kształcenia się młodzieży lekarskiej. Wysokość nagrody — 1.197 zł.

b) im. Piramowicza Grzegorza — Dr. med. Janowi Bogdanowiczowi, za pracę „Zarys rozwoju fizycznego dziecka” i całokształt działalności higieniczno-lekarskiej. Wysokość nagrody — 400 zł.

c) im. Sommera F. — 3 nagrody: 1) Dr. med. Dedze Wiktrowi, za pracę „Badania nad etiologią wrodzonego zwichnięcia biodra”, 2) Dr. med. Mózłowskiemu Włodzimierzowi za całokształt pracy z zakresu chemii fizjologicznej oraz na dalsze prowadzenie rozpoczętej pracy nad przemianą materji w mięśniach zatrutych kw. jodooctowym. 3) Dr. med. Węśławowi Wojciechowi za pracę „Badania nad nabłonkiem płucnym”. Wysokość każdej nagrody — 533 zł. 33 gr.

Kol. Wice-Prezes podkreśla wysoki poziom konkursów, zwłaszcza konkursu im. F. Sommera, na który nadesłano prace wysoce wartościowe.

Kol. Prezes składa wniosek podziękowania członkom Komisji Konkursowej z Wice-Prezesem na czele. Zebrani wniosek przyjęli przez akklamację.

Posiedzenie zamknięte o godz. 10 min. 15.

Prezes: Witold Orłowski.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: Karol Chodkowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Okręgowego Związku Lekarzy w Erlangen z d. 14.I. 1932 (Klin. Wschr. N. 17, 1932) mówił H. H. o e c k e r o *czerwienicy a wydzieleniu wewnętrznym*. W jednym z pokazywanych przypadków istniała pozornie „samoistna” czerwienica, po podaniu fenylohydrazyny wystąpiła ciężka żółtaczka i uszkodzenie wątroby. Jednocześnie zauważono zmiany skórne. Obecnie erytemu nie ma, aczkolwiek istnieje wszystkie dolegliwości czerwienicy. Odczyn erytemiczny nie wygasł jednak zupełnie, lecz występuje w silnym stopniu w okresie przedmiesiaczkowym, co dowodzi ścisłego związku z jajnikowym układem wewnątrzwydzielniczym. Drugi przypadek dotyczył dojrzalej płciowo kobiety, u której zjawily się cechy męskości (*virilismus*): obfity porost włosów na wardze górnej, podbródka, policzkach i piersiach. Głos stał się niższy. I tutaj wystąpiła czerwienica w związku z ustaniem miesiączkowania. Jako dowód zaburzeń czynności kory nadnerczy (zespół płciowo-nadnerczynowy) służyć może wynik obciążenia cukrem gronowym: krzywa obciążeniowa przebiega prawie zupełnie poziomo i nie przekracza górnej granicy normalnego poziomu cukru we krwi (120 mgr. %). Ponieważ uszkodzenie istoty rdzeniowej nadnerczy (hiperadrenalinemia) nie wydaje się prawdopodobnym, przyjąć należy dysfunkcję kory.

Na tem samym posiedzeniu (Klin. Wschr. N. 17, 1932) pokazywał J. F. B u c h l a y przypadek *jednoczesnej ciąży pozamacicznej i wewnątrzmacicznej*. Postawione już w klinice rozpoznanie lewostronnej ciąży jajowodowej oraz ciąży wewnątrzmacicznej u 32-letniej wieloródki zostało potwierdzone przez badanie histologiczne wycinka z jajowodu i wydalonego samoistnie z macicy w miesiąc później łożyska ciąży wewnątrzmacicznej (płód zginął — poród w ustępie). Na podstawie wyników obu obrazu klinicznego nie można było wykazać różnicy w wieku obu płodów; również badanie histologiczne nie dało pewnego dowodu różnicy wieku płodów. Zagadnienie więc *superfoetationis* (*superfecundationis*) pozostaje i w danym przypadku nierozstrzygnięte.

Z j a z d y

Zjazd lekarzy powiatowych województwa Wołyńskiego we Włodzimierzu dn. 9 kwietnia 1932 r.

Na zjazd przybyli wszyscy lekarze powiatowi, dwóch lekarzy miejskich z Kowla i Równego, naczelny lekarz sejmikowy z Dubna, naczelnik wojewódzkiego wydziału zdrowia z Tarnopola oraz prelegenci: naczelnik wojewódzkiego wydziału wojskowego przedstawiciel Szefa Sanitarnego i inspektor komitetu wojewódzkiego L. O. P. P.

W imieniu p. Wojewody zagał zjazd naczelnik wydziału zdrowia Dr. H a b i c h, poczem inspektor Państwowej Służby Zdrowia Dr. H r y s z k i e w i c z powitał zjazd w imieniu Władz Centralnych Państwowej Służby Zdrowia i, nawiązując do obecnej depresji gospodarczej i finansowej, zwrócił lekarzy powiatowych do podjęcia wysiłków i energii, ażeby nie uronić nic z tych instytucji i urzędów w dziale sanitarnym, które dotychczas zostały utworzone.

Ze sprawozdań lekarzy powiatowych i miejskich wynika, że budżety sanitarne samorządów nie wszędzie zostały uszczuplone w jednakowej mierze. Niektóre miasta i powiaty zredukowały budżety sanitarne do połowy, zwalniając z posad lekarzy miejskich, szkolnych lub rejonowych. Naprzykład powiat Kowelski zmniejszył budżet sanitarny z 13,8% do 7,4%, powiat Dubieński z 17,6% do 7,6%, powiat Horochowski z 37 gr. na głowę ludności do 25 gr., powiat Łucki z 21 gr. na głowę do 13,5 gr. i t. p.

Inne, nieliczne powiaty utrzymały budżety sanitarne na uprzednim poziomie lub też nieznacznie je zwiększyły: np. powiat Zdobunowski z 10,7%, zwiększył budżet do 10,9%, powiat Włodzimierski z 2% do 4% i t. p.

Kasy Chorych współpracują w akcji zapobiegawczej, (szczególnie wydatnie w Łucku i Krzemieńcu).

We Włodzimierzu zakończono budowę szpitala powszechnego na 100 łóżek i przystąpiono obecnie do urządzeń wewnętrznych. Szpital stoi za miastem na kilkumorgowym placu, który z czasem zostanie zaadaptowany, posiada własną elektrownię, własny wodociąg i miejscową kanalizację z komorami Szambo.

W dziedzinie sanitarno - porządkowej postęp wyraził się przeważnie w robotach, dokonanych przy zabrukowaniu miast i miasteczek oraz niektórych gmin wiejskich (np. w powiecie Zdobunowskim każda gmina zabrukowuje jeden kilometr dróg rocznie).

Liczba studni i ustępów nie mogła być dokładnie ustalona, ponieważ ludność przeprowadza się na kolonie, i cyfry stale się zmieniają.

Co do chorób zakaźnych, to daje się zauważyć, szczególnie w powiatach, graniczących z Rosją Sowiecką, zwiększenie liczby chorych na dur plamisty.

Walka z durem brzuszny prowadzona jest za pomocą szerokiego stosowania szczepiosek B e s r e d k i, rozdawanych w postaci pigulek ludności okolic podejrzanych lub nawiedzonych przez tę chorobę, oraz za pomocą naprawy złych studni i ulepszonej budowy studni nowych.

Jedynie w powiecie Kowelskim zachorowania na dur brzuszny zwiększyły się w porównaniu z rokiem poprzednim (106 zachorowań w 1931 r. i 58 przypadków w r. 1930). W samym mieście Kowlu (62 przypadki) główną przyczyną zachorowań jest zła woda do picia, z której korzystają mieszkańcy przedmieścia.

Chorych na gruźlicę zarejestrowano więcej, niż w roku poprzednim. Przyczyną szerzenia się gruźlicy jest ciężki stan materialny ludności i niedostateczne odżywianie się.

Walka z jaglicą, której jest dosyć dużo w województwie Wołyńskim, prowadzona jest energicznie w Ośrodkach Zdrowia i w specjalnych przychodniach.

Następnie naczelnik wojewódzkiego Wydziału Zdrowia i naczelnik wojewódzkiego Wydziału Wojskowego omawiali szczegółowo sprawy poboru rekruta, a inspektor komitetu wojewódzkiego LOPP. wygłosił referat o współdziałaniu lekarzy powiatowych w pracach LOPP.

Na zakończenie uczestnicy zjazdu zwiedzili dobrze urządzone i prowadzoną Stację Opieki nad matką i dzieckiem oraz nowo wybudowany, lecz jeszcze nie urządzony szpital powiatowy.

Dr. W. H. (Warszawa).

K r y t y k a l e k a r s k a

Analiza projektu kodeksu deontologii lekarskiej.

Projekt deontologii lekarskiej, ogłoszony w Nr. 1 Dz. Urz. Izby Lekarskiej z r. b., ma być „zbiorem zasad życia zawodowego lekarzy”, a zasady te opierać się mają „na niepisanych podstawach etyki”. (Zasada 1).

W samym ujęciu i określeniu celu deontologii tkwi błąd projektodawców, że połączyli sprawy czysto zawodowe ze sprawami etycznymi. Sprawy zawodowe nie powinny, co prawda, kolidować z zasadami etyki, ale w żaden sposób nie mogą się opierać na nich lub wynikać z nich, gdyż mają swoje drogi i cele.

Interesy zawodowe — to są sprawy często materialne i podlegają sankcjom karnym. Etyka natomiast przedstawia sobą normy życia dobrych zwyczajów i obyczajów i różni się od pisanego prawa tem, że nie podlega przymusowi. Z chwilą zaś wyłączenia etyki na papierze i uzyskania mocy prawnej traci ona miano etyki w ścisłym pierwotnym znaczeniu.

„Poddać uchybienia lekarzy przeciwko etyce orzeczeniu sądów zawodowych” (Zasada 2) jest *contradictio in adjecto*.

Normy etyczne są najwięcej rozwinięte tam, gdzie ustawodawstwo albo stoi na bardzo niskim poziomie rozwoju, tak, że społeczeństwo, wyprzedzając swymi wymaganiami kulturalnymi oficjalnie obowiązujące prawo, nakłada na siebie dobrowolnie pewne dodatkowe obowiązki, albo kiedy grupa ludzi, stojąc w ciągłej kolizji z istniejącym prawem, zmuszona jest stworzyć sobie

własną wewnętrzną etykę. Przykład: etyka rycerzy i etyka złodziei.

U nas ustawodawstwo dostatecznie reguluje nasze socjalno - moralne stosunki, i nie mamy potrzeby tworzyć państwa w państwie. Jeżeli prawo nasze nie uwzględnia dotychczas wielu słuszych dążeń lekarzy, Izba Lekarska, jako wyrazicielka opinii ogółu lekarzy, powinna dłożyć wszelkich starań, aby wymogi te zostały wcielone do ogólnego ustawodawstwa.

Po tych ogólnych kilku uwagach krytycznych chcę rozpatrzyć szczegółową część projektu pod kątem widzenia celowości i słuszności jego zasad. Dla oszczędzenia miejsca i czasu będę powoływał się na numerację zasad, nie powtarzając ich treści. Rzut oka na projekt kodeksu wykazuje, że wielka część zasad ujęta jest zbyt ogólnikowo, traktując o sprawach, które nie mogą być kontrolowane, gdyż zależne są wyłącznie od wewnętrzного głosu sumienia lekarza.

Potok górnolotnych, do niczego nie obowiązujących zdań przedstawia sobą tekst następujących zasad: 5, 6, 7, 8, 9, 13, 14, 24, 31, 43, 44, 46, 52. Przy czytaniu powyższych zasad mimowoli nasuwa się okrzyk Szekspira: słowa, słowa i słowa...

Niejasny jest końcowy ustęp zasad Nr. 16 i 47. Zasada 18 jest wprost niezrozumiała tak pod względem logicznym, jak i stylistycznym.

Objęte ogólnym ustawodawstwem, a tem samem zbędnym powtórzeniem w deontologii lekarskiej są zasady: 10, 11, 12, 15, 17, 19, 23, 55.

Bardzo uciążliwe dla stanu lekarskiego i przy-

tem życiowo niepraktyczne i często niewykonalne są zasady: N. N. 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 39. Zasady te robią wrażenie bon tonu, a nie poważnego regulaminu dla korporacji lekarskiej.

Pozostają do omówienia te zasady, które mają charakter czysto zawodowy.

Słusznymi postulatami zawodowymi są zasady: 26, 40, 41, 42, 47, 48 i pierwsza część 16.

Niesłuszne są zasady 20, 38, 49, 53, 54. Bardziej szczegółowo należy się zastanowić nad zasadą 20, która dosłownie brzmi: „Lekarz ma obowiązek leczyć bezpłatnie chorego kolegę zawodowego i tych członków rodziny, którzy pozostają na jego utrzymaniu”. Napozór jest to dobrodziejstwem dla korporacji lekarskiej i świadczyć ma o jej wysokim poziomie etycznym. W rzeczywistości zaś zasada ta — twierdzą to na podstawie wielu obserwowanych przezemnie autentycznych wypadków — jest źródłem wielu nieporozumień wśród kolegów i stawia pod znakiem zapytania samą racjonalną pomoc lekarską dla lekarzy i ich rodzin. Najgorzej jest, jak wiadomo, leczony lekarz. Gdy lekarz zachoruje, to, nie chcąc trudzić kolegów bezpłatnie, zwleka często zbyt długo z zasięgnięciem porady specjalisty kosztem zaniedbania swego zdrowia. Obłożnie chory otoczony

jest, co prawda, całym sztabem znajomych i nieznanymi lekarzy, lecz zwykle niema tego jedyne go lekarza, któryby wziął w swoje ręce całkowite kierownictwo i odpowiedzialność za leczenie, co jest warunkiem *sine qua non* skuteczności leczenia.

Wzajemna pomoc lekarska powinna być płatna i oparta na ogólnych zasadach instytucji ubezpieczeniowych — w rodzaju specjalnej kasy chorych dla lekarzy. Do zasady 50 należy przeto dodać: „i zapewnić lekarzom i ich rodzinom płatną pomoc lekarską na wypadek choroby”.

Stosunek lekarzy do Izby Lekarskich zajmuje zbyt dużo miejsca, bo aż cały rozdział IV, składający się z 7 zasad (od 50 — 56). Zdanie: „lekarz obowiązany jest odnosić się z szacunkiem do Izby Lekarskich”, (zasada 52) jest zbyt ogólne: raczej Izba Lekarska powinna dbać o to, aby każdy z jej członków traktował ją z szacunkiem.

Z powyższych rozważań wynika, że deontologia lekarska, jako taka, niema w dobie obecnej racji bytu. Natomiast może być ustalony regulamin wewnętrzny dla lekarzy, dotyczący li tylko spraw zawodowych, które siłą rzeczy nie mogą być zawsze uwzględnione i objęte ogólnym ustawodawstwem.

J. F i s z m a n (Ciechocinek).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Odra w latach powojennych.

Podał

N. N.

Odra należy do chorób najbardziej, choć najnieślusniej lekceważonych. Zważywszy, że na odrę chorują prawie wszyscy, i, że aczkolwiek jest to choroba sama przez się nie prowadząca do śmierci, jednak daje ona powikłania szczególnie częste wśród dzieci małych, pochodzących z warstw niezamożnych, należałoby stosunek do odry radykalnie zmienić. Statystyka, stanowiąca nie obejmująca wszystkich przypadków odry, wskazuje, że w porównaniu z innymi chorobami zakaźnymi odra unosi bardzo dużo ofiar. Weźmy dla porównania dane z kilku państw w r. 1928. W Niemczech zmarło w tym roku na dur brzuszny 1440 osób, na błonicę 2189, na płonicę — 964, a na odrę — 3926; w Anglii w tymże roku na dur brzuszny zmarło 367 osób, na błonicę — 2994, na płonicę — 677, na odrę 3483; w Szwajcarii na dur brzuszny — 59, na błonicę — 115, na płonicę — 27, a na odrę — 132.

Podobnie rzecz ma się i w innych krajach, między innymi i w Polsce, wszędzie prawie odra należy do chorób, unoszących najwięcej ofiar, zajmuje pod tym względem jedno z pierwszych miejsc w szeregu ostrych chorób zakaźnych. To wszystko powinno nas zmusić do bliższego zainteresowania się odrą. Ostatnio z ramienia Sekcji Higieny Ligi Narodów ogłoszono o odrze szereg danych za lata 1919 — 1931. Najciekawsze dane w tym referacie zawarte lub z niego wypływające, podajemy niżej.

Przedewszystkiem odra trzyma się stale na tym samym poziomie, nie wykazując tendencji zniżkowych. Wahania cykliczne powtarzają się mniej lub więcej regularnie we wszystkich krajach, jednak wahania są nie-

jednakowe a okres obserwacji jest zbyt krótki, by można było mówić o stałości cyklów. Przeciętna zachorowań i zgonów za szereg lat jest liczbą dość stałą.

W latach powojennych w Europie w większości krajów rok 1929 zaznaczył się niską bardzo liczbą zgonów na odrę, w roku 1930 umieralność na odrę już wzrosła, ale nie osiągnęła przeciętnej z poprzednich lat 10. Trzeba jednak przytem zaznaczyć, że ta zbieżność w przebiegu odry we wspomnianym okresie czasu tworzy wyjątek. Wiele ostrych chorób zakaźnych przebiega synchronicznie w krajach sąsiadujących, podlegających tym samym wpływom meteorologicznym i innym, stąd mówi się o latach płonicy, o latach ospy i t. d., tego jednak nie można powiedzieć o odrze.

Nie można także powiedzieć, aby w jakimkolwiek kraju zapadalność i umieralność na odrę tworzyły liczby stałe, bynajmniej — obie krzywe mają przebieg bardzo różnorodny — „kapryśny”. Ogólnie biorąc, zmiany z roku na rok są większe w małych krajach, tworzących jakby jednostkę epidemiologiczną, ze względu na większe wahania w liczbie noworodków, które tworzą masy materiału wrażliwego. Otóż liczba jednostek musi dojść do pewnej wysokości, aby epidemia mogła wybuchnąć. Poza tem w małym kraju większą rolę odgrywa to, co wiemy przypadkiem. Jednak i w dużych krajach różnice między jednym rokiem i drugim są znaczne. I tak np. w Anglii maksimum jest $3\frac{1}{2}$ raza większe, niż minimum, w Niemczech ten stosunek wynosi 5 : 1, w Danii, jak 17 : 1, w Szwajcarii, jak 23 : 1.

Mówiąc o odrze, trzeba zawsze mieć na względzie uodpornienie całego zbiorowiska (populacji). Wyrazem tej odporności jest, że po roku epidemicznym następny zwykle jest o stosunkowo bardzo słabym natężeniu, niekiedy zaś jest najpierw kilka wahań ruchów krzywej, dopóki nie nastąpi dłuższy spokój. Ciekawe spo-

strzeżenia, dotyczące odporności zbiorowej, poczyniono w szkołach londyńskich. Ze spostrzeżeń tych wypływa, że wybuch epidemii odry następuje wówczas, kiedy w klasie jest 30 — 40% dzieci wrażliwych, epidemia wygasa, kiedy odsetek wrażliwych spada do 11 — 20%.

Tablica I.

Zgony na odrę w różnych krajach w l. 1925-1930
Liczby absolutne i na 100.000 ludności.

Państwo	1925	1926	1927	1928	1929	1930
Niemcy—L. zgonów	6858	3926	3670	2554	2554	—
Zgony na 100000	11,0	6,2	5,8	4,0	4,5	—
Anglja z Walją—L. zg.	5337	3483	3622	4302	3388	4188
Zgony na 100000	13,7	8,9	9,2	10,9	8,6	10,5
Danja—Zachorowan.	12792	18443	35258	34877	4613	18792
L. zgonów	86	144	274	286	26	91
Zgony na 100000	2,5	4,2	7,9	8,2	0,7	2,6
Hiszpanja—L. zgon.	4820	4463	3075	4772	3673	5234
Zgony na 100000	21,8	20,0	13,7	21,1	16,1	23,0
Francja—L. zgonów	1664	2885	2324	2532	—	—
Zgony na 100000	6,6	7,1	5,7	6,2	—	—
Włochy—Zachorow.	164484	98158	100195	114979	99609	103772
L. zgonów	8665	5942	4056	5214	4531	—
Zgony na 100000	21,8	14,8	10,1	12,9	11,1	—
Norwegja—Zachor.	10373	1637	15138	13316	7374	5514
L. zgonów	58	8	52	57	31	—
Zgony na 100000	2,1	0,3	1,9	2,0	1,1	—
Holandja—L. zgonów	602	889	1019	641	359	502
Zgony na 100000	8,2	11,9	13,4	8,4	4,6	6,4
Polska—Zachorowan.	50928	65614	34041	37063	25481	59567
L. zgonów	1112	1522	901	493	249	584
Zgony na 100000	3,8	5,1	3,0	1,6	0,8	1,9
Szwajcarja—L. zgon.	93	132	69	235	50	35
Zgony na 100000	2,4	3,4	1,7	5,9	1,2	0,9
St. Zj. Am. Pół. Zach.	224722	677395	441880	561721	366056	419465
L. zgonów	2254	8034	3667	4887	2919	3433
Zgony na 100000	2,4	8,5	3,8	5,0	2,4	2,8
Meksyk—L. zgonów	10681	5532	6448	13454	12878	15650
Zgony na 100000	70,0	34,6	41,0	84,2	79,6	95,5
Australja—L. zgonów	130	108	113	201	143	146
Zgony na 100000	2,2	1,8	1,8	3,2	2,2	2,3

Sezonowe nasilenie odry waha się w zależności od położenia geograficznego kraju. W krajach Europy centralnej i zachodniej największe nasilenie umieralności z odry występuje w miesiącach zimowych i wiosennych. W szeregu krajów południowych krzywa zgonów regularnie dochodzi do szczytu w miesiącach letnich. W latach 1926 — 1931 w 18 krajach Europy 92% okresów największych nasileń zapadalności przypada na czas od grudnia do maja i tylko 8% od czerwca do listopada.

W państwach, położonych na wschodzie i północy Europy, gdzie panują mroźne zimy, wzmożenie się zarówno zachorowań, jak i zgonów na odrę rozpoczyna się wcześniej, niż w krajach o klimacie bardziej

umiarkowanym. Tendecja zwykła krzywej staje się tu widoczna już w listopadzie — grudniu. To samo zjawisko spotyka się w Kanadzie. Biorąc ogólnie, nasilenie odry jest najsłabsze na całej północnej półkuli wczesną jesienią: w sierpniu, a zwłaszcza we wrześniu.

Tablica II.

Wahania umieralności na odrę w l. 1919—1930.
(na 100.000 mieszkańców).

Państwo	Lata obserwacji	Najwyższa umieral.	W roku	Najniższa umieral.	W roku	Umieral. średnia	Średnia liczb. zgon.
Niemcy	1919-1929	13,4	1923	2,6	1924	6,25	3845
Anglja	1919-1930	19,2	1920	5,9	1921	11,3	4427
Danja	1920-1930	8,6	1924	0,5	1921	4,4	152
Hiszpanja	1919-1930	30,1	1922	13,7	1927	20,9	4616
Francja	1919-1928	7,1	1926	2,9	1919	5,2	2090
Włochy	1919-1929	21,8	1925	7,8	1919	12,8	4821
Norwegja	1919-1929	3,4	1922	0,3	1926	1,9	52
Holandja	1919-1930	20,1	1919	3,6	1924	9,1	619
Polska	1919-1930	5,1	1926	0,6	1924	2,4	680
Szwajcarja	1919-1930	11,7	1920	0,5	1922	3,4	132
St. Zj. Am. Pół.	1919-1930	10,9	1923	2,4	1925	5,35	—
Meksyk	1922-1930	95,5	1930	5,0	1922	52,6	8323
Australja	1919-1930	3,9	1923	0,5	1922	2,6	152

Z uwagi na to, iż zgony z odry następują zwykle na skutek powikłań o długotrwałym przebiegu (ododkrzelowe zapalenie płuc), powstaje wyraźna różnica co do czasu w przebiegu krzywych zapadalności i umieralności z odry. Pomiedzy szczytem nasilenia jednej i drugiej krzywej upływa zwykle okres około trzech tygodni. Należy to mieć na uwadze przy rozpatrywaniu zmian w przebiegu odry według miesięcy. Krzywa zgonów z ododkrzelowego zapalenia płuc przebiega naogół równolegle do krzywej zgonów na odrę, a zwłaszcza do krzywej śmiertelności z tej choroby. Występują jednakże i pewne odchylenia. A mianowicie, krzywa zgonów z ododkrzelowego zapalenia płuc osiąga swe maksimum w marcu, a minimum w sierpniu. To znaczy, iż wyprzedzają one mniej więcej o miesiąc największe nasilenie umieralności z odry.

Współzależność pomiędzy umieralnością z ododkrzelowego zapalenia płuc i współczynnikiem śmiertelności z odry, obliczona w stosunku miesięcznym, jest bardzo wyraźna, o ile przy ustaleniu współczynnika śmiertelności weźmiemy za podstawę liczby zgonów, jakie miały miejsce w danym miesiącu w stosunku do liczby zachorowań poprzedniego miesiąca. Współczynnik ten dla lat 1920 — 1928 wynosił — 0.4549 — 0.1544.

Ten równoległy przebieg krzywych umieralności z obu chorób występuje jeszcze wyraźniej, o ile będziemy rozpatrywali spowodowane przez nie zgony nie wśród ogółu ludności, ale w grupie wieku poniżej lat

15-u. Na tę grupę przypada 90,2% ogólnej liczby zgonów z odry, z czego 24,9% na okres niemowlęstwa (0—1), 51,8% na lata od 1 — 4 i 10,2% pomiędzy 5 i 9-ym rokiem życia. Dla grupy wieku 1 do 4 korelacja jest wyraźnie dodatnia (+ 0,7136) i znacząca, ponieważ przekracza trzykrotnie błąd prawdopodobny.

Do wyjaśnienia roli, jaką odegrywają w umieral-

ności z odry powikłania, zwłaszcza odoskrzelowe zapalenia płuc, przyczyniło się przede wszystkim międzynarodowe mianownictwo przyczyn zgonów Bertillon'a przez ustalenie zasady, że w razie śmierci z powikłania, następującego po chorobie zakaźnej, za przyczynę zgonu bierze się samo schorzenie, a nie późniejsze powikłania.

T a b l i c a III.

Maksimum zapadalności i umieralności na odrę w różnych krajach według miesięcy w okresie lat 1926 — 1931.

P a ń s t w o	Zachor. zgony	Za przeciąg ilu lat	Styczeń	Luty	Marzec	Kwiecień	Maj	Czerwiec	Lipiec	Sierpień	Wrzesień	Październik	Listopad	Grudzień
Anglja	Zgony	5			xxxx	x								
Danja	Zach.	5	III		I									I
Hiszpanja	Zgony	6						x	xxxxx					I
Francja	Zach.	6					11111	I						I
Włochy	Zach.	6			III		I							
Norwegja	Zach.	3	I		I		I							
Holandja	Zgony	5	x			xx								xx
Polska	Zach.	6	I	II		I								II
"	Zgony	6	xx										xx	xx
Szwajcaria	Zach.	6	I	III				I						I

Można jednak ze znaczną dozą słuszności przypuszczać, iż, pomimo tej tendencji i wpływów międzynarodowego mianownictwa, dotąd jeszcze cały szereg zgonów z powikłań płucnych po odrze jest klasyfikowany jako odoskrzelowe zapalenie płuc, bez bliższego określenia, a tem samem umieralność z odry przedstawia się w liczbach mniejszych, niż jest w rzeczywistości.

Mówiąc o odrze, ograniczamy się zwykle do rozważania zagadnień umieralności, niewiele uwagi poświęca się zwykle zapadalności na tę chorobę. Jest to wynikiem bardzo wadliwej rejestracji zachorowań na odrę we wszystkich państwach.

Odra występuje w tak łagodnej postaci, zapadanie na nią należy do zjawisk tak zwykłych, jakby nawet „koniecznych”, że nawet tam, gdzie obowiązek zgłaszania istnieje, nie jest on dokładnie wykonywany przez lekarzy. Jednym z najważniejszych dowodów jest ten, że zameldowanie przypadku pociąga za sobą cały szereg zarządzeń administracyjnych, kłopotliwych bardzo dla rodziny chorego (niekiedy jeszcze końcowe odkażanie), a nie posiadających żadnego znaczenia dla stłumienia odry, ponieważ bytowanie tego zarazka poza organizmem ludzkim jest bardzo krótkotrwałe. To też w całym szeregu państw odra nie jest lub przestała być zakażeniem, podlegającym obowiązkowej rejestracji.

Rejestracja odry dziś nie obowiązuje w Niemczech, Anglii, Belgji, Szkocji, Irlandji, Holandji, Rumunji, Szwecji, Szwajcarji, Czechosłowacji, Z. S. S. R.; zaś poza Europą w Unji Południowo Afrykańskiej, w Chili, Australji i Nowej Zelandji.

W krajach, gdzie obowiązek zgłaszania został zachowany, zwracają uwagę ogromne różnice w stosun-

ku wzajemnym zachorowań i zgonów, a co za tem idzie, we współczynniku śmiertelności. Na 100 zgłoszonych przypada poniżej jednego zgonu (0,3 — 0,9) w Danji, nieco powyżej jednego w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, od 1 — 2 w Kanadzie; 4 — 6 we Włoszech; około 10 we Francji, 25 i więcej na Litwie, od 30 do 50 w Egipcie.

Nawet w krajach, w których zgłaszanie odry jest najdokładniejsze (Danja), jak to wskazuje stosunek liczby zachorowań do liczby zgonów, wiele przypadków nie dochodzi prawdopodobnie do wiadomości władz sanitarnych. Właściwie liczba zachorowań na odrę, której unika nieznaczny zaledwie odsetek ludności, winna niewiele się różnić od liczby urodzeń.

Oczywiście, liczby te mogą być identyczne, ponieważ z jednej strony wiele niemowląt umiera wcześniej nie przechodząc wcale odry, a nieznaczna garstka przebywa w takim odosobnieniu, że choroby unika przez całe życie. Jednakże liczby urodzeń i zachorowań na odrę powinny być do siebie zbliżone, co bynajmniej nie jest regułą. W okresie lat 1929—1932 zarejestrowano w Danji 537030 urodzeń i 181.601 zachorowań na odrę, co daje 32 przypadki odry na 100 urodzeń. Odsetek ten jest znacznie niższy w krajach, gdzie zgłaszanie jest mniej dokładne; w Norwegji np. wynosi 17,2% (1929 — 1930), we Włoszech 9 (1920 — 1929); w Polsce zaledwie 3,7% (1929 — 1930).

Podkreślić należy, że chociaż rejestracja odry jest bardzo niedokładna i posiadane liczby zachorowań na odrę nie odtwarzają dokładnie sytuacji, pozwalają jednak na śledzenie linii rozwojowej wypadków, a tem samem posiadają duże znaczenie.

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	22 V— 28 V	29 V— 4 VI	5 VI— 11 VI	12 VI— 18 VI
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	1 (1)	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny . . .	110 (6) *	151 (9)	118 (8)	171 (6)
Dur rzekomy . . .	0	(1) 0	(1) 0	0
Dur osutkowy . . .	98 (9)	83 (3)	77 (4)	21 (1)
Dur powrotny . . .	0	0	0	0
Czerwonka	3 (0)	6 (0)	5 (2)	15 (0)
Płonica	218 (15)	250 (5)	277 (16)	264 (8)
Błonica	184 (11)	185 (14)	276 (8)	192 (7)
Zapal. op. mózg. .	11 (1)	9 (4)	9 (2)	18 (8)
Odra	546 (5)	344 (10)	423 (6)	402 (4)
Róża	63 (1)	63 (2)	71 (2)	54 (2)
Krzusiec	207 (14)	153 (12)	210 (12)	182 (8)
Malarja	5 (0)	12 (0)	14 (0)	13 (0)
Posocz. p.	32 (6)	23 (6)	24 (7)	20 (8)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	487 (0)	492 (0)	695 (0)	686 (0)
Wąglik	0	0	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	0	0
Wścieklizna	0	0	0	0
Zatr. jad. kielb. .	0	1 (0)	0	0
Chor. Heine-Medina .	0	0	1 (0)	(1) 0
Twardziel	1 (0)	1 (0)	1 (0)	0
Inne choroby zakaźne	76 (5)	55 (4)	31 (4)	23 (1)

* Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Z Polskiej Akademii Umiejętności.

Wydział lekarski Polskiej Akademii Umiejętności opracowuje od dłuższego czasu nowe wydanie „Słownika lekarskiego polskiego”, oparte o „Słownik z r. 1905, wydany przez Komisję terminologiczną Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego. Przed wydaniem nowego „Słownika” będą projektowane zmiany i uzupełnienia przesłane do opinii szerokiemu kołu uczonych — lekarzy i zbadane przez językoznawców. Zanim to nastąpi, przesyłać można uwagi i propozycje zmian i uzupełnień pod adresem Wydziału Lekarskiego Akademii (Kraków, ul. Sławkowska 17).

— Na Walnem Zgromadzeniu Związku Lekarzy Kas Chorych w Krakowie odbytem w dniu 19-go bm. wybrano następujący Zarząd:

Prezes: Dr. Medyński Władysław, Wiceprezes: Dr. Rzegociński Bolesław, Sekretarze: Dr. Szczekliki Edward, Dr. Wasserberg Paulina, Skarbnik: Dr. Ameisen Aleksander, Zast. Skarbnika: Dr. Merz Alfred, Członkowie Zarządu: Dr. Biernacki Henryk, Dr. Ciećkiewicz Marjan, Dr. Czapnicki Henryk, Dr. Leinkram Zygmunt, Dr. Strzemiński Stefan, Zast. Członków Zarządu: Dr. Gąsiorowski Stanisław, Dr. Nussenfeld Józef, Dr. Trzebicki Rudolf, Komisja Fawizyjna: Dr. Borkowski Władysław, Dr. Marcyniak Franciszek, Dr. Stahr Eljasz.

— 11 Międzynarodowy Zjazd Aktywnologiczny (Biologia, Biofizyka, Lecznictwo) odbędzie się w Kopenhadze w dniach 15—18 sierpnia r. b.

Program Zjazdu.

Niedziela 14 sierpnia, godz. 15-ta.

Posiedzenie Międzynarodowego Komitetu Aktywnologicznego.

Poniedziałek 15 sierpnia.

Godz. 9-ta. Otwarcie Zjazdu w obecności Króla w pałacu Christiansborg. Godz. 11-ta. Pierwszy temat główny Zjazdu: „Jak wyjaśnić działanie naświetlań ogólnych w leczeniu gruźlicy”.

Referenci: Sir Henry Gauvain, Alton, Anglja. Prof. Jesionek, Giessen. Koreferenci: Prof. A. Aimes, Montpellier. Prof. Broustein, Moskwa. Dr. Edward Bruner, Warszawa. Dr. E. Luce-Clausen, New-York. Prof. G. C. Heringa, Amsterdam. Prof. Memmesheimer, Essen.

W rozprawie pierwszy przemawiać będzie Dr. Jan Meyer, Paryż. Godz. 14-ta. Sala A. Dalszy ciąg koreferatów i rozprawy.

Godz. 14-ta. Sala B. Sprawozdanie z prac Komitetu Międzynarodowego ustalenia jednostki dawki promieni nadfioletowych.

Referent: Dr. Saidman, Paryż. Koreferenci: Prof. W. Friedrich, Berlin. Prof. Franz Linke, Frankfurt a/M. Prof. H. M. Hansen, Kopenhaga. Dr. W. W. Coblentz, Waszyngton. Prof. Mario Ponzio, Turyn.

W rozprawie pierwszy przemawiać będzie M. S. Strauss, Wiedeń.

Wtorek 16-go.

Godz. 9-ta. Sala A. Drugi temat główny: „Podstawy i organizacja badań heljoklimatycznych w łączności z potrzebami Higieny Publicznej”.

Referenci: Prof. W. Hausmann, Wiedeń. Prof. Rollier, Leysin. Koreferenci: Prof. Giulio Ceresole, Wenecja. Dr. Delahaye, Berck-Plage. Dr. Leonard Hill, Londyn. Dr. Erwin Hasche, Berlin. Dr. F. Lindholm, Sztokholm.

W rozprawie pierwszy przemawiać będzie Prof. V. Conrad, Wiedeń. Godz. 9-ta. Sala B. Dalszy ciąg rozprawy. Doniesienia na tematy dowolne. Godz. 14-ta. Sala A. Dalszy ciąg rozprawy nad tematami głównymi.

Sala B. Nauczanie światłolecznictwa.

Referenci: Prof. Hans Meyer, Brema. Dr. W. Kerr Russell, Londyn. Dr. Seidman, Paryż.

Środa 17-go sierpnia.

Godz. 9-ta. Pokazy chorych w Instytucie Finsena.

Czwartek 18-go sierpnia.

Godz. 9-ta. Trzeci temat główny: „Znaczenie barwnika w biologii i jego rola lecznicza w naświetlaniach ogólnych”.

Referenci: Dr. Ch. Brody, Grasse. Prof. G. Miescher, Zurich. Koreferenci: Prof. K. W. Hauser, Heidelberg. Prof. Hubert Jausion, Paryż. Prof. Jacques Peyri i V. Carulla, Barcelona. Dr. B. Polland, Praga. Dr. E. Rajka, Budapeszt.

W rozprawie pierwszy przemawiać będzie prof. Peemoller, Hamburg. Godz. 9-ta. Sala B. Doniesienia na tematy dowolne. Godz. 14-ta. Sala A i B. Doniesienia na tematy dowolne.

Godz. 16-ta. Przedstawienie wniosków Komitetu Międzynarodowego ustalenia jednostki dawki promieni nadfioletowych. Wnioski referentów w sprawie nauczania światłolecznictwa. Głosowanie. Wybory.

Godz. 17-ta. Zakończenie obrad Zjazdu.

Poza tem program Zjazdu przewiduje szereg przyjęć i wycieczek w okolice Kopenhagi.

Blizszych informacji w sprawie Zjazdu oraz w sprawie projektowanej wycieczki uczestników z Polski udziela sekretarz Polskiego Komitetu Narodowego Dr. Edward Bruner. (Pracownia światłolecznicza szpitala św. Łazarza w Warszawie. Książęca 2, tel. 9 - 08 - 84).

— VIII konferencja Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w Hadze i Amsterdamie pod protektorem Królowej i przewodnictwem Prof. Nolen a.

Obrady konferencji odbędą się w dniach 6 — 9 września r. b. Tematy obrad:

1) Temat biologiczny. — „Stosunek pomiędzy alergią a odpornością” — referent prof. Bordet.

2) Temat kliniczny. — „Chrysoterapia” — ref. prof. S a y é.

3) Temat społeczny. — „Opieka pozasantoryjna” — ref. Dr. V o s.

W czasie trwania konferencji szereg przyjęć, a po ukończeniu wycieczki, które będą trwały do 14 września i dadzą możność poznania najważniejszych zakładów przeciwgruźliczych jak również znanych miast Holandji.

Udział w konferencji mogą wziąć osoby, które zgłoszą się za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego (Warszawa — ul. Chocimska 24) do dnia 1 lipca r. b.

Przy zgłaszaniach należy wpłacić do Związku sumę 70 zł. od członków konferencji i sumę 45 zł. od ich rodzin. Członkowie rodzin uczestników konferencji korzystają ze wszystkich praw członków rzeczywistych, lecz nie otrzymują pamiątki i nie mają prawa brania udziału w dyskusji.

Uczestnicy konferencji będą mogli korzystać z ulg paszportowych i kolejowych i z ustępstwa w hotelach.

— Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy 19 — 22 września 1932 r., wyłączny temat: Kamica żółciowa.

Komitet Organizacyjny Kongresu w Vichy ograniczył swój zakres do 3 najważniejszych tematów:

1) Następstwa usunięcia woreczka żółciowego.

2) Leczenie ogólne i wodolecznicze zapalenia woreczka żółciowego w kamicy żółciowej.

3) Wątroba kamicowa.

Całokształt sprawozdań, dyskusyj i komunikatów na powyższe tematyłoży się na obszerne studjum całej dziedziny kamicy żółciowej i zagadnień pokrewnych.

Zgłoszone dotychczas liczne zapisy ze wszystkich krajów pozwalają na najbardziej optymistyczne przewidywania co do powodzenia Kongresu.

Pozwalamy sobie przypomnieć, że ostateczny termin zapisów upływa w dn. 1 sierpnia r. b. oraz, że wszelkie zapytania i zgłoszenia uczestnictwa winny być kierowane do Sekretarza Generalnego Kongresu dr. J A i m a r d, Paryż, 24 Bd. des Capucines, lub do Przewodniczącego Polskiego Komitetu p. Prof. D-ra L. K a r w a c k i e g o, Warszawa, Koszykowa 45.

— „Święto Morza”.

Ostateczny termin „Święta Morza”, które odbędzie się w roku bieżącym w Gdyni został przesunięty na dzień 31 lipca, ze względu na zapowiedziane przybycie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej.

Wychodząc z założenia, że chwila obecna wymaga jednolitej i zdecydowanej opinii społeczeństwa polskiego, jeśli chodzi o całość naszych granic zachodnich, oraz zaimplementowania odwiecznych praw Polski do morza, gwarantujących zachowanie ekonomicznej i politycznej niezależności Państwa, Liga Morska i Kolonjalna dokłada wszelkich starań, aby uroczystość ta wypadła jaknajokazalej. Na Zjeździe w Gdyni będą reprezentowane oprócz przedstawicieli duchowieństwa, rządu i wojskowości, delegacje organizacji, związków i stowarzyszeń z całego kraju.

Pragnąc umożliwić jaknajszerszym sferom ludności wzięcie udziału w „Święcie Morza” Ministerstwo Komunikacji zdecydowało się udzielać jak najdalej idących zniżek kolejowych, wynoszących po 65 % normalnej ceny biletu do Gdyni i z powrotem.

Równocześnie lokalny Komitet, powołany przez Oddział Ligi Morskiej i Kolonjalnej w Gdyni, zajmie się ułatwieniem pobytu w tym okresie zorganizowanym uczestnikom Święta na wybrzeżu.

Związki, stowarzyszenia i organizacje zainteresowane Świętem Morza zechcą się zwracać po wszelkie informacje do Biura Zarządu Głównego Ligi Morskiej i Kolonjalnej, Warszawa, Nowy Świat 35, tel. 315-88.

— Nr. 7 miesięcznika „Wiedza i Życie” zawiera: Oskar Stelima n. O istnieniu neutronów. W. Ma s a l s k i. Mandzurja wczoraj a dziś. Dr. Aleksander H e r t z. Zagadka rasy. Jan D e m b o w s k i. Zagadnienie instynktu zwierzęcego. Adam S z p a k. Paralele muzyczne. Stefan S r e b r n y. Teatr Piscatora i teatr Bertolda Brechta. — Życie kulturalne. Wśród książek. Z szerokiego świata.

TREŚĆ: S. NEUMARK. W sprawie rumienia obrączkowego odśrodkowego (Erythema annulare centrifugum — Darier). — J. BORKOWSKI. Dalszy przyczynek do leczenia przetok ślinnych: przetoka pozauszna. — J. FLIEDERBAUM. O roli czynników obwodowych w niewydolności układu krążenia (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — J. FISZMAN. Analiza projektu kodeksu deontologii lekarskiej. — N. N. Odra w latach powojennych. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: S. NEUMARK. Au sujet de l'érythème annulaire centrifuge — Darier. — J. BORKOWSKI. Nouvelle contribution au traitement des fistules salivaires: fistule rétroauriculaire. — J. FLIEDERBAUM. Sur le rôle des agents périphériques dans l'insuffisance du système de circulation (Rev. gén. fin). — J. FISZMAN. Analyse du projet du code de déontologie médicale. — N. N. La rougeole après la guerre.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

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