

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XII

WARSZAWA, 2 MAJA 1935 R.

Nr. 17

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych w Szpitalu Św. Łazarza.
(Kierownik: Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski).

O postęпах kardiologii w ostatnim dziesięcioleciu.

Podał

Dr. Henryk RASOLT (Warszawa).

Przystępując na prośbę Redakcji do opracowania podanego w tytule zagadnienia, zdawałem sobie sprawę z tego, że chodzi tu nie tylko o mniej lub więcej szczegółowe przedstawienie nowych poglądów i zdobyczy, ale i o próbę syntezy całego dziesięcioletniego dorobku naukowego, o charakterystykę wysiłku zbiorowego, podkreślenie jego odrębności i ocenę dalszych dążeń rozwojowych.

Takie ujęcie zagadnienia wymagało jednak uwzględnienia postępów i w tych gałęziach wiedzy, których przemożny wpływ na rozwój kardiologii klinicznej nie ulega, zdaje się, wątpliwości.

Chodzi tu przede wszystkim o fizjopatologię i farmakologię układu krążenia, które zostały omówione, oczywiście, tylko w zakresie najistotniejszym i z punktu widzenia klinicznego najważniejszym.

Mechanizm powstawania zapalenia wsierdza został w ostatnich latach ujęty odmiennie, niż dawniej, a mianowicie, że stanowiąca roli układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Badania H. Freifeld, Siegmunda i innych (1927) wykazały, że w powtarzających się stale przez czas dłuższy zakażeniach fagocytoza i nieszkodliwienie drobnoustrojów ogranicza się nie tylko do układu siateczkowo-śródbłonkowego (w ścisłym znaczeniu), lecz ujawnia się w coraz to większej liczbie śródbłonek naczyń, aż w pewnym momencie bierze na siebie czynność obronną ustroju i wsierdza, które w ten sposób staje się terenem procesów zapalnych.

Powyższe fakty, potwierdzone doświadczalnie przez Kuczyńskiego, Sałtykova, Silberberga oraz przez badania anatomo-patologiczne Dietricha (1928), przerzuciły istotę powstawania zapalenia wsierdza na tory biologiczne i stwo-

rzyły jednocześnie konieczność dokładnego przedyskutowania, czy celowe jest w tym cierpieniu podawanie leków, działających poprzez układ siateczkowo-śródbłonkowy. (Roztwory koloidalne barwników i soli metali ciężkich).

Równie ważne dla kliniki są prace Erdheima, Celliny i Neubuergera (1931 — 1932) oraz Ścieśińskiego (1933) nad patogenetą pęknięcia pozornie niezmięnionej tętnicy głównej. Chodzi tu o opisaną przez Erdheima „*medionecrosis aortae idiopathica*”, której istota mieści się w samej nazwie. Choć dotychczas te zmiany histopatologiczne nie mają swego ściśle określonego wykładnika klinicznego, temniemniej sam fakt ich istnienia stanowić może ważny przyczynek do zrozumienia dolegliwości chorego, nie znajdujących wytłumaczenia w ramach dotychczas znanych zespołów klinicznych.

W zakresie tętnicy płucnej Bredt (1932) opisał pod nazwą „*Arterio-pathia pulmonalis idiogenica*” zmiany, stojące może w związku przyczynowym z miażdżycą tętnicy płucnej. Chodzi tu o zwyrodnienie ścian bardziej obwodowych rozgałęzień tej tętnicy (o przekroju poniżej 0,25 mm.), przy braku zmian w naczyniach dużych.

M. Szour (1929) podkreśla możliwość samoistnego powstawania zakrzepów w zakresie rozgałęzień tętnicy płucnej u chorych z wyrównanymi wadami serca, co ma być czasami źródłem nagłej niewydolności krążenia.

Ważne dla zrozumienia niektórych przejawów klinicznych dławicy piersiowej są poglądy J. Kretza (1928), wedle którego oprócz naczyń wieńcowych w odżywianiu m. sercowego bierze udział krew z układu Thebejusza (prąd wsteczny) oraz krew z jam serca, dzięki wchłanianiu ciał odżywczych bezpośrednio przez wsierdze. Według Jaffego i Kazimierza Brossa (1933) zmiany w sierdzu przy zamknięciu światła jednej z tętniczek wieńcowych powstają na tle odruchowej zastoiny obwodowo od miejsca zwichnięcia.

Równie godne uwagi są badania Havliczka, który wykazał, że wszędzie w ustroju znajdują się zespoły tętniczo-żylne, umożliwiające przejście krwi

tętniczej do żył bez pośrednictwa włóściczek. Spojenia te w miarę potrzeby otwierają się lub zamykają.

Prace Novoa Santosa, Pescadora i Villaneuva (1932) nad odruchami epikardjalnymi przyczynić się mogą do zrozumienia niektórych zjawisk klinicznych, wykazały bowiem, że drażnienie mechaniczne lub chemiczne osierdzia trzewnego prowadzi do gwałtownego spadku ciśnienia.

Od czasu odkrycia odruchów zatokowych przez H. E. Heringa (1924) pogłębiona została i rozszerzona nauka o krążeniu, zwłaszcza zaś dzięki późniejszym pracom E. Kocha, B. Kischai i Daniellopolu (1926 — 1929) ustalony został wybitny wpływ tych odruchów na częstość akcji serca, ciśnienie krwi, stan ukrwienia narządów i na układ żylny. W r. 1931 wykazał Kisch, że wymienione odruchy mogą wyładowywać się w najrozmaitszych zakresach układu wegetatywnego i ujawniać się nawet w hipotonji mięśniówki żołądka i jelit, w niedokwaśności żołądka, w zmniejszonej czynności nerek.

Koch i Mark (1931) wykazali wpływ hamujący nerwów zatoki i aorty na oddychanie, co klinicznie stwierdzał S. Wassermann przez ucisk zatoki żyłnej.

Badania histopatologiczne Sundera-Plassmana (1933) i innych potwierdziły istnienie neurovegetatywnych odbiorników (receptorów) w błonie zewnętrznej zatoki szyjnej, które, wobec słabo rozwiniętej warstwy środkowej, ulegają przy każdym skurczu serca podrażnieniu przez napływającą do zatoki krew i wyzwalają odruchy, samoregulujące krążenie.

Również w łuku aorty i w ścianie oskrzeli wewnętrzzłucnych znajdują się pola odbiorników nerwowych (receptorów), choć nie tak silnie zróżniczkowane, jak w zatoce szyjnej.

W świetle tych badań zrozumieć można szereg spostrzeżeń klinicznych. Tak niektóre przypadki wysokiego ciśnienia w przebiegu miażdżycy ująć można jako „*Entzugeschhochdruck*” wskutek niedostatecznej elastyczności zatoki; wybitne zwolnienie czynności serca po ucisku zatoki (u chorych miażdżycowych) tłumaczy się silniejszym podrażnieniem receptorów przez przyciskanie ich do twardej, miażdżycowo zmienionej błony wewnętrznej. Możliwe jest jednak, że i miażdżycy naczyń, odżywiających zatokę, prowadząc do jej niedokrwienia, jest źródłem wzmożonej wrażliwości receptorów, dających przy ucisku potężniejsze efekty wegetatywne.

Ważne dla kliniki jest ustalenie przez E. Nettera (1934) faktu, że napięcie i pobudliwość pressoreceptorów w gorączce są normalne, ostra zatem niewydolność krążenia ze spadkiem ciśnienia w tych stanach polega na uszkodzeniu naczyń lub ośrodka naczynioruchowego. Według Byszewskiego (1929), ogrzewanie zatoki szyjnej wywołuje depresję w układzie tętniczym, oziębianie — odruchy presyjne.

Wyzwalające się w przebiegu chorób żył odruchy, biegnące przez włókna współczulne ściany żyłnej, podobnie jak i odruch Bainbridge'a (przyspieszenie tętna pod wpływem przepełnienia układu żylnego), są prawdopodobnie również wyrazem mechanizmów samoregulujących.

Z dziedziny fizjopatologii wielkie zainteresowanie powinno jeszcze wzbudzić zagadnienie rozkurczu serca, który, według Barða, jest aktem czynnym,

a nie biernym li tylko rozciąganiem się pod wpływem czynników mechanicznych.

Niezależne od siebie badania M. Rosnowskiego (1929) oraz J. Walawskiego (1933) przemawiają za czynnym charakterem rozkurczu, do czego skłania się E. Reicher. Autorzy ci uważają właśnie załamek T elektrokardjogramu za przejaw czynnego rozkurczu.

Sama krzywa elektrokardjograficzna — jako wyraz procesów biochemicznych, zachodzących w sercu — była w ubiegłym dziesięcioleciu przedmiotem wielu dociekań naukowych. Dotychczasowe bowiem wiadomości nasze co do pochodzenia poszczególnych załameków, zwłaszcza tak ważnego pod względem rozpoznawczym i rokowniczym załamek T, nie są ostatecznie rozstrzygnięte.

W tym stanie rzeczy wydają się niezmiernie cenne badania nad wpływem najrozmaitszych czynników na kształtowanie się wspomnianego załamek. Hiperwentylacja (Kronenberger i Ruffin — 1929), anoksemia ogólna (Kountz i Gruber — 1930), zatrucie kwasem jednodoodotowym, hamującym wytwarzanie się kwasu mlekowego (Siegel i Unna — 1931), wpływ adrenaliny, naparstnicy, insuliny — ujawniały się w zmianie wielkości fali T.

W ostatnich czasach zajmowano się na wpływem układu wegetatywnego na kształtowanie się załamek T. St. Hrom (1934) wykazał, że przecięcie nerwów błędnych, wzgl. atropinizacja prowadzi u królika do zmniejszenia fali T. „Toniczne pobudzenie układu obokwspółczulnego”, wyzwolone u psów przez zahamowanie nn. współczulnych gynergenem (Walawski i Rasolt — 1933) podwyższa znacznie ten załamek.

Niezmiernie ważne było również ustalenie zmian Ekg w doświadczalnie wywołanym zamknięciu naczyń wieńcowych (Smiths, Condorelli i in.).

W zakresie farmakologii doświadczalnej — z prac Bodo (1927 — 1928), Modrakowskiego i Leyki (1930) nad wpływem niektórych leków na napięcie mięśnia sercowego wypływa, że naparstnica, kofeina, adrenalina (efetonina, efedryna) i małe dawki insuliny wzmagają napięcie; strychnina, kamfora, azotyn amylový są bez wpływu; alkohol, koramina w dawkach większych, chinidyna — rozszerzają serce, a więc zmniejszają jego napięcie. Ciekawe przytem jest spostrzeżenie, że niema bezwarunkowej zależności między działaniem rozszerzającym na naczynia wieńcowe a działaniem kardjotonizującym danego leku. (Wyjątek: adrenalina, efetonina).

Zmudne i dokładne badania nad działaniem tak rozpowszechnionych leków, jak kamfora, kardiazol, koramina, kofeina, strychnina, — przeprowadzone w klinice prof. W. Orłowskiego przez Goreckiego (1930) i Fidler'a (1929), wykazały prawie całkowitą ich bezskuteczność w leczeniu przewlekłej niewydolności krążenia, jak i brak większego wpływu na ciśnienie tętnicze krwi.

Przechodząc obecnie do omówienia patogenezy najważniejszych zespołów chorobowych w klinice cierpień układu krążenia, podkreślić przedewszystkiem musimy, że klasyczne zapatrywanie, iż niedomoga serca jest jedynym i wyłącznym źródłem zjawisk chorobowych, ulegało stopniowo zmianie pod wpływem licznych spostrzeżeń, z których wynikał niestosunek pomię-

dzy klinicznym i anatomicznym stanem serca a stopniem niewydolności krążenia.

B a r c r o f t stwierdził (1926) istnienie, oprócz krwi krążącej, wielkich zbiorników krwi zapasowej (w śledzionie, wątrobie i—wg. badań innych autorów (M o d r a k o w s k i) — również w płucach oraz w splocie podbrodawkowym skóry). Krew zapasowa zostaje zmobilizowana i przetrzucona do koryta krwi krążącej w miarę potrzeby ustroju.

Dalsze spostrzeżenia W o l l h e i m a (1928) wskazywały już wyraźnie na rolę obwodu w obrazie niewydolności krążenia i doprowadziły do skrytykowania się pojęć plus- i minusdekompensacji. W tymże mniej więcej czasie przerzucił E p p i n g e r ciężar zagadnienia patogenezy przewlekłej niewydolności krążenia w stronę przemiany materji, wykazując jej wadliwość pod względem niedostatecznej resyntezy kwasu mlekowego w glikogen (w mięśniach), co z kolei prowadzić ma do zakwaszenia ustroju i uszkodzenia mięśnia sercowego.

Śmiała koncepcja E p p i n g e r a, detronizująca niejako serce z roli głównej w niewydolności, wzbudziła wielkie i zrozumiałe zainteresowanie klinicystów i dała pohop do wielu badań kontrolnych, które niecałkowicie jednak potwierdziły tezy E p p i n g e r o w s k i e. Zwłaszcza w znacznym stopniu przyczyniły się do wyjaśnienia tych spraw konsekwentne i systematycznie przeprowadzone prace F i d l e r a, H r o m a i A p f e l b a u m a z kliniki prof. W. O r ł o w s k i e g o, który uważa wyłączną lub przodującą rolę układu mięśni obwodowych w powstawaniu przewlekłego niewyrównania za nieudowodnioną.

Na marginesie teorii E p p i n g e r a warto wspomnieć o badaniach L a u t e r a i B a u m a n n a (1928), którzy uważają, że niewydolność układu krążenia w otyłości powstaje wskutek wzmózonego zapotrzebowania tlenu u tych chorych. Zaspokojenie tego zapotrzebowania wymaga wzmózonej czynności krążenia i prowadzi do dalszego uszkodzenia układu krążenia. Wypływa stąd ważny praktycznie wniosek, że leczenie otyłości chodzeniem jest niesłuszne, gdyż, wzmagając przemianę materji, pociąga za sobą nadmierny wysiłek serca.

Teoria E p p i n g e r a, aczkolwiek budząca szereg zastrzeżeń, przyczyniła się niewątpliwie do pogłębienia naszych wiadomości co do przewlekłej niewydolności krążenia.

W zakresie patogenezy dławicy piersiowej dawny pogląd o niedostatecznym dopływie krwi do m. sercowego z bezwzględnym lub względnym niedotlenieniem (M. F r a n k e — 1933) znalazł swe potwierdzenie w obrazach elektrokardjograficznych, otrzymywanych w odpowiednich warunkach doświadczalnych, jak np. wdychanie ubogiego w tlen powietrza (D i e t r i c h i S c h w i e g — 1934).

Ciekawe są badania B e r g m a n n a (1933), który wykazał, że w wyzwalaniu zespołu gastro-kardjalnego R o e m h e l d a (1926), naśladującego w najdrobniejszych nawet szczegółach dławicę piersiową, bierze udział nietylko czynnik mechaniczny, jako taki (wysokie ustawienie przepony), ale również odruchowy skurcz naczyń wieńcowych.

P ł e t n i e w i C h e s s i n (1928) uważają, że zespół dławicowy powstaje wskutek „ganglionitis”, J e g o r o w zaś (1931) przypuszcza, że przyczyna

tkwi w podrażnieniu zwojów sympatycznych przez kurcze i rozkurcze odżywiających je naczyń krwionośnych.

D m i t r e n k o (1934) ujmując niektóre postacie dław. p. jako „angokardjopatyczne wegetatozy” czuciowe.

W e n c k e b a c h (1927) uważa, że zespół dławicowy powstaje wskutek odruchowego kurczu naczyń, powodującego nagły wzrost ciśnienia krwi. Ból powstawać ma przez rozciąganie ujść tętnic wieńcowych przed ich odcinkiem skurczonym.

Według S. W a s s e r m a n n a (1933) kurcz naczyń wieńcowych powstać ma drogą odruchową z serca przez ośrodki rdzeniowe i zpowrotem do układu tętniczego serca.

W zakresie patogenezy obrzęku płuc bronie tenże W a s s e r m a n n (1934) poglądu o odruchowym pochodzeniu tego zespołu chorobowego. Szybkość powstawania napadu, wzrost ciśnienia krwi i szereg innych znamion klinicznych przemawiają według W a s s e r m a n n a, za odruchem, pod którego wpływem powstaje kurcz włóścińców płucnych i przechodzenie surowicy krwi do pęcherzyków płucnych. Fakt zahamowania obrzęku płuc przez ucisk na kłębek szyjny tłumaczy sobie W a s s e r m a n n wywołaniem odruchu odwrotnego, prowadzącego do rozszerzenia wspomnianych naczyń.

Swoją teorią odruchową posługuje się W a s s e r m a n n również dla wyjaśnienia powstawania dychawicy sercowej, przyczem miejscem wyładowania odruchu byłaby mięśniówka oskrzeli.

S. M i n c (1933) ujmując zagadnienie dychawicy sercowej, oddechu B i o t a i C h e y n e - S t o k e s a pod kątem widzenia nauki W e d e Ń s k i e g o o parabolizacji tkanki nerwowej.

Patogeneza nadciśnienia samorodnego ujmowana jest w ostatnich latach jako nerwica układu roślinnego, przyczem K y l i n (1925) dopatruje się zaburzeń w ośrodkach i nerwach roślinnych, elektrolitach krwi i hormonach.

M. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i określa nadciśnienie samorodne jako *neurosis vegetativa hypertensiva*.

K a h l e r (1924) uważa za najglówniejszą przyczynę wszelkiego rodzaju nadciśnienia podrażnienie nerwów naczynioruchowych, co prowadzi do kurczu drobnych tętniczek i naczyń włosowatych.

Większość autorów odrzuca więc pogląd o współudziale nerek w powstawaniu nadciśnienia samorodnego.

W dziedzinie patogenezy obrzęków w przebiegu cierpień sercowych (pogląd o roli czynników pozanerkowych w ich powstawaniu ustala się coraz bardziej) wiadomości nasze pogłębiły się zwłaszcza dzięki licznym pracom J. F l i e d e r b a u m a (1931—1934), który wykazał, że obrzęki powstają z chwilą zakłócenia równowagi chemicznej krwi i tkanek (anizohidrofilja), przyczem wodochłonność skóry wzmagają: kwasica miejscowa, potas, sód, cholesteryna. Niepoślednią rolę odgrywać ma tutaj również układ wegetatywny. Czynniki więc mechaniczne i tutaj odsunięty został na plan drugi.

Patogeneza nagłej śmierci sercowej (Sekundenherztod), ujmowana przez H e r i n g a (1917) jako skutek migotania komór, znalazła w ostatnim dziesięcioleciu potwierdzenie w licznych spostrzeżeniach elektrokardjograficznych (por. ref. A. G e l b f i s z a — 1933).

W zakresie metodyki badania ubiegłe

dziesięciolecie zaznaczyło się wspaniałym rozkwitem elektrokardjografii. O ile w latach poprzednich główną domeną elektrokardjografii były zaburzenia rytmu, o tyle ostatnio zaczęła ona odgrywać doniosłą rolę w ocenie stanu m. sercowego. Prace *Herricka* (1919), *Smitha* (1923), *Pardeego* (1925), *Parksona* i *Bedforda* (1928) stwierdziły jej dużą wartość w rozpoznawaniu zawałów serca. Zniekształcenia elektrokardjogramu (odcinek S-T, ułamek T) pod wpływem wysiłku (*Scherf* i *Goldhammer*, *Wood* i *Wolperth*) podnoszą jego znaczenie rozpoznawcze w wątpliwych przypadkach dławicy piersiowej i stawiają elektrokardjografię w rzędzie najniezbędniejszych metod badania klinicznego, tembardziej, że elektrokardjograf umożliwia nawet ścisłą topografię uszkodzenia.

W całym szeregu chorób zakaźnych oddała elektrokardjografia wielkie usługi w ocenie subtelnych zmian w mięśniu sercowym, których zwykłymi metodami klinicznymi niepodobna było dotychczas ujawnić (*Levy*). Jakość zmian morfologicznych w Egramie posłużyła *Semerau-Siemianowskiemu* i *Rachoniewej* za podstawę do podziału uszkodzeń mięśnia sercowego na 3 stopnie (1927, Zjazd w Poznaniu).

Stwierdzenie w sercu t. zw. pól niemych (*silent areas*), to znaczy odcinków, których zmiany anatomiczne nie odbijają się na elektrokardjogramie w 3 stosowanych odprowadzeniach, było bezpośrednią pobudką dla wprowadzenia w praktyce t. zw. odprowadzenia IV (przód i tył klatki piersiowej wlewo od linii środkowej ciała), które umożliwia stwierdzenie zawałów serca nawet w tych nielicznych przypadkach, w których pierwsze 3 odprowadzenia nie odbiegają od normy (*Wolperth* i *Wood* — 1932, *Dawidowicz* — 1933).

W roku 1932 *Atzler* i *Lehmann* wprowadzili do kardjografii przyrząd, oparty na spostrzeżeniu *Cremera* (1907), że serce bijące żaby, umieszczone między dwiema płytkami kondensatora, wywołuje podczas rytmicznych zmian swej objętości odpowiednie zmiany w pojemności kondensatorów. Przyrząd ten nazwali *dielektrografem*, a krzywą — *dielektrogramem* (DEG). Krzywa ta jest b. różniczkowana i pozwala na dokładną ocenę i ograniczenie poszczególnych faz w czynności serca, co szczegółowo opisał w piśmiennictwie polskim *J. Walański* (1934).

Aczkolwiek dielektrografia jest metodą zbyt młodą, by można było wydać sąd o jej wartości klinicznej, niemniej jednak stanowić ona może cenne uzupełnienie naszego arsenału badawczego.

Kardjotachograf, skonstruowany (niezależnie i odmiennie od pulsrezonatora *B. Goldschmidta* i kardiotachometru *Boasa*) przez polskiego autora *Z. Świdra* (1933), umożliwia zapisywanie tętna przy pomocy umieszczonego na tętnicy aparatu, który za każdym ruchem ściany tętnicy włącza prąd elektryczny i automatycznie notuje na papierze. W ten sposób przeprowadzić można ścisłą kontrolę tętna przez dłuższy czas, co może mieć duże znaczenie praktyczne.

Rentgenologia serca, dzięki badaniom *Bordeta* i *Vaqueza* w latach ostatnich, umożliwiła bardzo dokładne oznaczenie wymiarów poszczególnych jam serca, co potwierdzone zostało anatomicznie.

Wprowadzenie do kliniki t. zw. wskaźnika głę-

bokości lewej komory pozwala na ścisłe określenie jej wielkości, a metoda oznaczania szerokości t. głównej i ustalenie 3 stopni jej zmian cieniowych pogłębiły znacznie nasze możliwości rozpoznawcze w tej dziedzinie.

O ile ortodjagram serca jest wyrazem stosunków statycznych serca w rozkurczu, o tyle kinetyka mięśnia sercowego znalazła swe odbicie w wynalezionej przez polskiego autora *Sabata* (1911) (i niezależnie od niego przez *Goetta* i *Rosenthala*) *rentgenokimografii*. Na zdjęciach kimograficznych uwydatniają się skurcze poszczególnych załameków serca, co ma duże znaczenie głównie dla różniczkowania między tworami nietętniącymi (nowotwory) i tętniącymi (tętniaki) oraz pozwala na określenie wielkości serca w okresie skurczu i rozkurczu, jak i na określenie wady serca (niedomykalność zastawek t. płucnej, wzgl. głównej). Kimografia rozwinęła się dopiero od r. 1932 dzięki pracom *Stumpfa*, u nas — *Januszkiewicza* (1933).

Pogłębienie patogenezy oraz wzbogacenie się metodyki badania cierpień sercowych dało oparcie klasyfikacji tych schorzeń na nowych podstawach.

W dziedzinie dławicy piersiowej podział *Vaqueza* na *angine d'effort* (wysiłkową) i *a. decubitus* (spoczynkową) nie mógł zaspokoić potrzeb klinicznych. Toteż w r. 1925 na Zjeździe w Nancy przedstawia *Gallavardin* swe 3 odmiany dławicy, a mianowicie: 1) dł. p. czystą (*angor pur*) — na tle zmian w naczyniach wieńcowych, 2) *angor paradyspnique* — dł. p. z dusznością w sprawach zastawkowych i 3) dł. p. nerwową (*angor névrosique*).

Lian (1932) odróżnia już 5 postaci (*a. cardio-artériels, cardiaques, reflexes, névrosiques et toxiques*).

W roku 1933 na Zjeździe w Poznaniu zaproponował *M. Semerau-Siemianowski* podział dławicy piersiowej na postaci ustrojowe i czynnościowe. W grupie pierwszej odróżnia on *koronalgję*, *aortalgję* i *myokardialgję* oraz *zawał serca*, w drugiej — *dławicę nerwicową*, *odruchową*, *zatruciową* i *niedokrwieniową*.

Herrick, *Mc. Nec*, *Gallavardin*, *Clerc* i *Lian* wprowadzili w ostatnich latach swe podziały różnych postaci zawałów serca.

Według *Clerca* odróżnić należy: 1) *Formes à type dramatique et bruyant*. 2) *Formes sans douleur* (obraz nagłej nieomogi serca). 3) *Formes gastro-angineuses* — z bólami w nadbrzuszu i przykurczami mięśni prostych. 4) *Formes frustes et latentes* (rozpoznanie na sekcji).

W dziedzinie *nadciśnienia* zaproponował *Kahler* (1925) swój podział, uwzględniający 2 duże grupy *nadciśnienia obwodowo- i ośrodkowopochodnego*. W tych grupach odróżnia on następnie czynniki *odruchowe*, *toksyczne*, *mechaniczne*, *psychiczne* i *uszkodzeniowe*. Według *Kahlera* każda postać *nadciśnienia* wymaga odmiennego postępowania leczniczego (*nakłucie lędźwiowe*, *upust krwi*, *kofeina*, *strychnina*, *atropina*), co może być również wykorzystane w celach rozpoznawczych. Podział *Kahlera*, choć nie zyskał powszechnego uznania, stanowi jednak ciekawą próbę wnikięcia w zawiłe mechanizmy, powodujące powstawanie tak rozpowszechnionego cierpienia, jakim jest *nadciśnienie samorodne*.

Na łamach prasy polskiej zagadnieniem tem zajmowali się *J. Goldfeil* (1926) i *Januszkiewicz* (1933).

Aubertin (1929) stwierdził brak przerostu serca w pewnych przypadkach stałego nadciśnienia samoistnego, a w roku 1931 A. Dumas wyodrębnia zespół kliniczny t. zw. nadciśnienia z blokowaniem, w którym nie stwierdza się zmian w układzie krążenia, w końcowym zaś okresie występują wybitne objawy nietolerancji ustroju (objawy oponowe, drgawki).

Vaquez, a ostatnio Kalk (1934) opisuje obraz napadowego nadciśnienia, charakterystycznego dla guza nadnercza (wzrost ciśnienia do 300 mm. Hg., nagła bladeść, suchość skóry, osłabienie, zawroty głowy, bicie serca).

Dziedzina przewlekłego niedociśnienia tętniczego, opisanego poraz pierwszy przez Ferraniniego (1903), stała się przedmiotem wielu rozpraw, zwłaszcza w ostatnim dziesiątku lat. Swoją angiohipotonią konstytucjonalną ujmuje Ferranini jako wyraz upośledzenia układu naczyniowego z niskim ciśnieniem, żyłakowatością, a w latach późnych miażdżycą — wszystko na tle niedomogi nadnerczy.

Kwestję podciśnienia zajmowali się Lian i Blondel (1928), A. Dumas (1928) i szereg innych autorów, u nas — Sochański (1929) i Semerau-Siemianowski (1932), który mówi o hipotonji konstytucjonalnej, mając na względzie zespół objawów, występujący na tle właściwości ustrojowych w zakresie wegetatywno-hormonalnym. Lian i Blondel wyodrębniają w trwałej hipotensji tętniczej pochodzenia samoistnego postacie pełnoobjawowe, poronne i utajone, które mogą mieć charakter przewlekły, względnie napadowy. Semerau-Siemianowski proponuje modyfikację tego podziału na postać przewlekłą i napadową. W przewlekłej odróżnia 2 odmiany: trwale przewlekłą oraz postać przewlekłą z okresowymi zaostrzeniami. Odmianę napadową zaś określa jako „hiposfiksję paroksyzmalną”. Według Semerau-Siemianowskiego, Żery i Rasolta (1933) w różniczkowaniu pomiędzy hipotonją konstytucjonalną a hipotonją wtórną może oddać cenne usługi pogynergenowy wzrost fali T, występujący w hipotonji konstytucjonalnej i będący wyrazem obniżonego napięcia układu współczulnego.

Duże zainteresowanie klinicystów wzbudziło wprowadzone przez Vaqueza, Gomeza i Gleya (1931) pojęcie t. zw. ciśnienia średniego (tension moyenne), które teoretycznie bez okresowych przyspieszeń zabezpieczałoby takie samo krążenie krwi, jakie ma miejsce w warunkach normalnych, oraz odosobnione nadciśnienie średnie (hypertension moyenne solitaire), w którym ciśnienie krwi jest prawidłowe, a tylko ciśnienie średnie ulega podwyższeniu. To nadciśnienie ma być powodem t. zw. przerostu samoistnego serca. Ciśnienie średnie było przedmiotem wielu publikacji (u nas Hrom, Szpidbaum, Zera, Lastman). Zaznaczyć jednak należy, że określanie ciśnienia średniego nie potwierdziło pokładanych w niem nadziei i nie wzbogaciło naszych możliwości rozpoznawczych w tym stopniu, jak się tego początkowo spodziewano.

W dziedzinie spraw chorobowych w zakresie mięśnia sercowego, zamiast tak rozpowszechnionego dawniej i nadużywanego pojęcia „myocarditis chronica”, wprowadza się pewien ład i porządek, oddzielając sprawy zapalne oł zwyrodnieniowych i rozmiękczenio-

wych (myocarditis, myodegeneratio, myomalacia), do czego u nas przyczynił się W. Czarnocki (1928).

W. L. Bierring (1934) wyodrębnia jako „myocardosis” zespół objawów ogólnych (osłabienie, brak łaknienia, wzdęcia oraz duszność i bicie serca) w okresie poprzedzającym powstawanie zmian histologicznych w sercu.

W roku 1928 wprowadza Doljan pojęcie hiperkardji i hipokardji, dopatrując się w stosunku partia skurczowego do rozkurczowego wyrazu zdolności przystosowania się serca do warunków pracy, a Łuczynski (1930) opisuje t. zw. hipokardję hipertoniczną, ujmując ją jako niestosunek pracy serca do stanu naczyń krwionośnych.

W. Orłowski (1933), wychodząc z założenia, że przewlekłe niewyrównanie krążenia nie jest chorobą samego tylko m. sercowego, ani samych naczyń, lecz cierpieniem narządów ogólnych (organopathia universalis), wprowadza zamiast pojęcia „decompensatio cordis” — określenie *insufficiencia s. decompensatio circulatoria*, co jest wierniejszym odbiciem zmian chorobowych ustroju.

Z zespołów klinicznych, opisanych ostatnio, godny uwagi wydaje się zespół Bernheima, polegający na występowaniu objawów niedomogi prawokomorowej (zastój żylny, powiększenie wątroby, obrzęki) w przebiegu cierpienia komory lewej; zespół ten powstaje wskutek uwypuklenia się przegrody komorowej w stronę prawą i wytworzenia się mechanicznej przeszkody w krążeniu. Potwierdził to ostatnio Luisa da (1933).

Autorzy amerykańscy R. S. Oppenheimer i S. P. Schwarz (1934) wyodrębnili napadowe krwawienia płucne (paroxysmal pulmonary hemorrhages) w przebiegu zwężenia lewego ujścia żylnego u ludzi młodych. Na sekcji miejsc krwawiących nie znajdowano. Czasami napad poprzedza rodzaj aury z objawami psychotycznymi, silnymi bólami między łopatkami i tachikardją.

J. C. Gupta (1934) odróżnia postacie zwężenia lewego ujścia żylnego, przebiegającego z nadciśnieniem, charakteryzujące się zarówno odmiennym przebiegiem, jak i objawami klinicznymi. Podniesienie się w tych przypadkach ciśnienia ujmuje autor jako zjawisko odruchowe, powstające drogą pressoreceptorów wskutek niedostatecznego ich podrażnienia przez zmniejszony rzut skurczowy krwi.

W roku 1927 podał Libman swoje spostrzeżenie, że zaburzenia rytmu wogóle, a migotanie przedsionków w szczególności występują b. rzadko w przebiegu podostrego zapalenia wsierdza. Spostrzeżenie to zostało ostatnio potwierdzone przez Falkiewicz (1934). Posiada ono niezmierną doniosłość w przypadkach wątpliwych pod względem rozpoznawczym. W przebiegu powolnego zapalenia wsierdza stwierdzali A. Landau i J. Held (1925) dość często dodatni odczyn Wassermann’a u chorych, niedotkniętych kiłą. Pamiętać o tem należy przy zajęciu zastawek aorty.

W różniczkowaniu szmerów organicznych i nie-organicznych wielce pomocne jest, według Kahlera, zmniejszanie się szmerów organicznych pod wpływem azotynu amylowego (szmery nieorganiczne nie zmniejszały się).

A. Landau i J. Held podają, jako pewny objaw kiłowego zajęcia aorty — szmer skurczowy, słyszalny w lewej tętnicy podobojczykowej. M.

S z o u r (1933) stwierdzał w przypadkach zmienionej patologicznie tętnicy głównej bolesność uciskową pośrodku mostka oraz w 2 (i 3) międzyżebżu lewym w odległości 3—5 cm. od mostka, przyczem wybitny odczyn bólowy w tych punktach ma być zwiastunem napadu dławicy piersiowej.

P l e t n i e w (1925) opisał objawy, charakterystyczne dla zawału serca w zakresie prawej, względnie lewej tętnicy wieńcowej (dla prawej charakterystyczne jest powiększenie serca wprawo, bolesne obrzmienie wątroby, przy braku objawów zastoinowych w płucach, dla lewej — obrzęk płuc i powiększenie serca wlewo).

Obok powyższych spostrzeżeń, mogących skierować myśl kliniczną na właściwe tory, ujawnia się dążność do opracowania metod, które pozwoliłyby na rozpoznanie t. zw. utajonej niewydolności układu krążenia, a więc już w tym okresie, gdy objawy kliniczne są bądź skąpe i niepewne, bądź też całkiem nieuchwytnie (L i a n i B u r r a s, B i l s k y, L i l j e n s t r a n d i Z a n d e r, M. S z o u r i i n n i).

Nie wchodząc w szczegóły, możemy powiedzieć, że wszystkie te metody, aczkolwiek stanowią mogą cenne uzupełnienie badania, nie dają jednak absolutnie pewnych kryterjów co do stanu układu sercowo-naczyniowego.

Terapia chorób serca osiągnęła w ubiegłym dziesięcioleciu znaczne sukcesy, przede wszystkim dzięki umiejętnemu stosowaniu naparstnicy i pokrewnej strofantyny.

Opracowanie dokładnej w tym względzie metodyki i wskazań zawdzięczamy w piśmiennictwie polskim J. J o c h w e d s o w i (1932) i T y p o g r a f o w i (1927).

Szeroko dyskutowana w ostatnich latach kwestja zapobiegawczego stosowania naparstnicy poza niedomogą mięśnia sercowego nie została ostatecznie rozstrzygnięta (por. referat H. W a s s e r m a n n a—1933), choć większość autorów skłania się do poglądu, że właściwym terenem jej działania jest istniejąca już niewydolność serca.

W ostatnich latach przedmiotem ogólnego zainteresowania stały się liście specjalnego gatunku naparstnicy, rosnącej na Węgrzech — *Digitalis lanata*. S t o l l o w i i K r e i s o w i (1932) udało się uzyskać glukozidy tej naparstnicy w postaci krystalicznej („Digitalid” Sandoz). Szereg autorów (H o c h r e i n i L e c h l e i t n e r, F e l s e n b r u n n, J a n s e n—1933—34) zachwala ten preparat, jako szybciej działający i niedający objawów ubocznych.

Według niektórych autorów dość ważnym postępowaniem w leczeniu wydaje się wprowadzenie chinidyny celem zapobieżenia migotaniu komór, zwłaszcza w dławicy piersiowej. Według M o r a w i t z a i H o c h r e i n a (1928), stwierdzano po okresowym podawaniu chinidyny spadek częstości nagłej śmierci z powodu migotania komór.

Według B r a u n a i S a m e t a, azotyny mają również działanie, zapobiegające migotaniu komór.

Leczenie obrzęków posunęło się znacznie naprzód dzięki podawaniu chlorku (wzgl. bromku) amonu podczas stosowania rtęciowych preparatów moczopędnych. J. F l i e d e r b a u m i K r a s u c k a (1928) uwa-

żają, że jest to właśnie działanie jonu amonu, przyczem, według nich, bromek amonu ma być mniej przykry, a bardziej skuteczny w użyciu.

Preparaty rtęciowe z dużym powodzeniem stosowane są ostatnio dla zapobieżenia napadom dychawicy sercowej i obrzęku płuc (O r ł o w s k i, S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i, F i d l e r).

Odrębną kartę w dziejach ubiegłego dziesięciolecia stanowią próby wprowadzenia do lecznictwa t. zw. hormonów krążenia. Rozpoczęte w r. 1922, niezależnie od siebie, prace D e m o o r a i H a b e r l a n d t a nad działaniem wyciągów z okolicy zatoki na m. sercowy były początkiem łańcucha wyciągów tkankowych i mięśniowych, mających regulować czynność serca, jego ukrwienie i ciśnienie krwi (adenoton — z serca, angioxyl — z trzustki, myostriatol — z mięśni cieląt). Entuzjizm pierwszych lat stosowania tych środków ustąpił miejsca bardziej trzeźwej ocenie ich wartości leczniczej w ankiecie klinicznej prof. V a n d e r V e l d e n a (1931) i w szeregu prac doświadczalnych i spostrzeżeń (u nas S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i—1933, J. W a l a w s k i, F e l i x i T o c h o w i c z, H. L a s t m a n—1934).

Próba syntetycznego ujęcia postępów kardiologii i uwypuklenia jej tendencji rozwojowych w ostatnim dziesięcioleciu musi opierać się nie tylko na przytoczonych powyżej pracach o znaczeniu mniej lub więcej przełomowym, ale i w równej mierze uwzględniać te liczne doniesienia, które — choć nie zostały tu dla zrozumiałych względów imiennie omówione — stanowią jednak niewątpliwie przejawy prądów i zainteresowań, ogarniających większość kardiologicznych ośrodków naukowych.

Chcąc więc w krótkich słowach scharakteryzować ubiegłe dziesięciolecie, musimy przede wszystkim podkreślić dążność do instrumentalizacji metod badania. Potaniecie przyrządów, ich łatwiejsza konstrukcja oraz istotnie znaczna rola rozpoznawcza—przyczyniły się do olbrzymiego rozpowszechnienia zwł. elektrokardjografii i rentgena.

Jednakże w ostatnich latach zarysowuje się pewna reakcja, i wraca coraz częściej skłonność do bezpośredniej obserwacji chorego, przekonano się bowiem, dzięki właśnie masowemu badaniu przy pomocy przyrządów, że niezawsze wyniki tych badań są odbiciem istotnych zmian chorobowych, i że niezawsze można na nich całkowicie polegać.

Drugą i najważniejszą cechą minionego okresu jest dążność do wyzwoleń się z więzów myślenia anatomicznego i coraz częstsze posługiwanie się pojęciami czynnościowymi w ujmowaniu zagadnień klinicznych. Stoi to w związku z odkryciem i dokładnym poznaniem zawiłych mechanizmów samoregulacji krążenia oraz z wpływem odruchów w wyładowywaniu się wielkich napadów zespołów kardiologicznych, co doprowadziło nie tylko do rewizji dawnych klasyfikacji i wyodrębnienia nowych jednostek chorobowych, ale spowodowało przewartościowanie poglądów na patogenezę wielu cierpień, zwłaszcza zaś niewydolności krążenia, podnosząc obwód do roli czynnika równorzędnego z sercem.

W tem właśnie nastawieniu tkwią zarodki i drogowskazy dalszego rozwoju kardiologii, i w tem uwidacznia się, zdaniem naszym, przełomowy charakter ubiegłego dziesięciolecia w dziedzinie nauki o krążeniu.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. W.

(Kier.: Prof. Dr. F. Venulet).

O występowaniu odczynu Singera w soku żołądkowym płodów świńskich.

Podał

Dr. Jakób KLAPERZAK (Warszawa).

W lutym 1934 r. Karol Singer ogłosił nową metodę, wykazującą ciało Castle'a w soku żołądkowym człowieka. Wstrzykując szczurom jednorazowo podskórnie od 1 do 3 cm.³ normalnego soku żołądkowego, Singer po upływie 3-ch dni stwierdzał dwu-, a nawet trzykrotne zwiększenie się pierwotnej liczby retikulocytów. Liczne badania soku żołądkowego ludzi tak zdrowych, jak i cierpiących na chloranemię oraz na inne postaci niedokrewności, ujawniły różne nasilenie powyższego odczynu. W przypadkach niedokrewności złośliwej natomiast próba wypadła zawsze ujemnie. Singer sądzi, że w przypadkach wątpliwych odczyn ten nadaje się do celów rozpoznawczych.

W listopadzie roku ubiegłego H. Fleischacker i A. Schlesinger, sprawdzając odczyn Singera, stwierdzili u 17 chorych na niedokrewność złośliwą aż 6 wyników dodatnich; zdaniem ich, czynnik, wywołujący reakcję dodatnią, nie jest identyczny z t. zw. „intrinsic factor” autorów amerykańskich. Z drugiej strony w jednym przypadku czerwienicy, w której patogeniezie doszukujemy się czynnika Castle'a, próba ta wypadła ujemnie. Zarazem wspomniani autorzy utrzymują, że nawet wstrzyknięcie podskórne szczurom pepsyny i kwasu solnego daje wyniki dodatnie.

Celem pracy niniejszej jest ewentualne stwierdzenie obecności w soku żołądkowym płodów świń czynnika, który wywołuje wzrost liczby retikulocytów. W razie jego obecności chodziłoby również o ustalenie, kiedy ten czynnik najwcześniej się zjawia w soku.

Już na samym wstępie stwierdziliśmy, że nieodzownym warunkiem ścisłości badań jest konieczność użycia do próby Singera większej liczby zwierząt, jak 3—4, a niekiedy i więcej, gdyż pojedyncze szczury mogą zawodzić, czego nie uwzględnili inni autorzy. Z tych właśnie względów ujemny wynik Fleischackera i Schlesingera w czerwienicy nie przemawia przeciwko istotnej wartości próby Singera.

Tablica I.

	przed.	po wstrzykn.		
	6.XI	9 XI	proc.	
szczur	I	8% 22%	175%	1 cm. ³ s. żoł. św. dor.
„	II	14% 23%	64%	„ „
„	III	17% 22%	29%	2 cm. ³ „ *)

Tablica II.

	przed	po wstrzykn.		
	8.XI	11.XI	proc.	
szczur	I	29% 69%	138%	0,1 cm. ³ s. żoł. św. dor. stęż. 150 raz
„	II	9% 8%	—	„ „ „ „
„	III	24% 37%	54%	0,5 „ „ „ „
„	IV	10% 22%	120%	1 cm. ³ „ „ „ „

*) sok otrzymano od świni z przetoką żołądkową.

Jako potwierdzenie tych zastrzeżeń mogą służyć wyniki, umieszczone na tablicy I i II. Jednej grupie szczurów (tabl. I) jednorazowo zastrzyknięto podskórnie od 1—2 cm.³ soku żołądkowego świni dorosłej, drugiej grupie szczurów (tabl. II) zastrzyknięto od 0,1—1 cm.³ soku żołądkowego świńskiego, 150-cio-krotnie stężonego. Jak widać, 0,1 cm.³ soku stężonego u szczura Nr. 2 nie spowodowało żadnych zmian, gdy ta sama dawka u szczura Nr. 1 spowodowała wzrost retikulocytów, wynoszący przeszło 100%; 2 cm.³ soku zwykłego dały minimalny wzrost u szczura Nr. 2, w przeciwieństwie do 1 cm.³ u szczura Nr. 1.

Jak widać, między stosowaną dawką soku żołądkowego a wzrostem retikulocytów brak ściślej współzależności u poszczególnych szczurów. Wobec zaznaczonych indywidualnych własności szczurów doszliśmy do przekonania, że tylko wyniki, otrzymane po przeprowadzeniu próby Singera jednocześnie na większej liczbie szczurów, mogą być uważane za miarodajne. Nieco więcej trudności nastroczają przypadki niedokrewności złośliwej, w których jednak stwierdzono ciało Castle'a, co mogłoby podważyć swoistość tego odczynu, na co zwrócili uwagę Fleischacker i Schlesinger. Nie wyłączając możliwości nieściśłego rozpoznania, nie trzeba w każdym przypadku anemii złośliwej domagać się zupełnego braku pierwiastka Castle'a. Przez analogję ze zmniejszoną ilością kwasu solnego w żołądku możemy dopuścić, że niedokrewności złośliwej może towarzyszyć, zwłaszcza w początkowych okresach choroby, wybitne zmniejszenie ciała Castle'a. Ostatnio zresztą zaobserwowano kilkakrotnie ciało Castle'a u chorych z niedokrewnością Biermera (Ann. Schlesinger, K. Paschke i inni). Na korzyść tej koncepcji przemawiają również fakty wykrywania niekiedy czynnika przeciwanemicznego w wątrobie chorych na niedokrewność złośliwą, u których nie stosowano leczenia swoistego (A. C. Ivy, O. Richter i M. S. Kim).

Choć stajemy w obronie swoistości odczynu Singera, musimy przyznać, że istnieje cały szereg ciał, które wzmagają wzrost liczby retikulocytów. Wymienimy najważniejsze: tyreoidynę, insulinę, adrenalinę, tuberkulinę, witaminy i t. d. (Zondek, Uno, Seyderhelm, Grebe i inni). Jednak nie jest to zjawiskiem tak powszednim, jak, być może, wydaje się niektórym badaczom, którzy przypuszczają, że wstrzyknięcie szczurom takich powszechnych składników soku żołądkowego, jak pepsyna i kwas solny, daje dodatni odczyn Singera. Kontrole, które wykonałem w tym kierunku, dały nam wyniki wręcz odwrotne (tabl. III).

Tablica III

	przed	po wstrzykn.		
	9/1	12/1	proc.	
szczur	I	24% 20%	—	1 cm. ³ 0,3% HCL.
„	II	25% 10%	—	2 cm. ³ „ „
„	III	12% 9%	—	2 cm. ³ 0,3% HCL.+0,05 pepsyny
„	IV	18% 27%	48%	3/4 cm. ³ „ „ „
„	V	20% 17%	—	1 cm. ³ H ₂ O dest.+0,05 pepsyny

Analizując dane na tablicy III, stwierdzamy tylko w jednym jedynym przypadku wzrost liczby retikulocytów prawie o 50%. Wzrost ten, w przeciwieństwie do 4-ch ujemnych wyników, potwierdza znów zaznaczo-

na przez nas indywidualną skłonność do reagowania na bodźce nieswoiste oraz konieczność użycia większej liczby zwierząt do każdej poszczególniej próby. Na podstawie własnych spostrzeżeń stwierdzamy, że tylko wzrost liczby retikulocytów, wynoszący conajmniej 100%, jest miarodajny; samoistne wahania liczby retikulocytów w granicach 50% i nieco powyżej zachodzą nierzadko. Przytoczę kilka wyników, umieszczonych na tablicy IV.

Tablica IV

	4.XII	7.XII
szczur I	17%	12%
" II	23%	19%
" III	29%	37%
" IV	12%	18%
" V	16%	9%

Pragnę przytem zwrócić uwagę na wybitną rolę, jaką w próbie Singera odgrywa sposób żywienia szczurów. Zauważyłem, że o ile szczury stale otrzymują z paszą surowe mięso, wówczas liczba retikulocytów zazwyczaj wzrasta, osiągając nietylko górną granicę normy, lecz nawet ją przewyższając. Przy codziennym podawaniu 15—20 gramów świeżego surowego mięsa końskiego już po upływie 3-ch dni stwierdziłem bardzo wyraźne zwiększenie się liczby granulofilocytów, po upływie zaś 6-ciu dni wzrost zazwyczaj przekraczał o 100—200% liczbę pierwotną. W tych warunkach tylko u jednego z pośród 4-ch szczurów wzrost liczby retikulocytów przekroczył 20%. Po zaprzestaniu podawania mięsa już po upływie 3-ch dni zaznacza się bardzo wyraźny spadek granulofilocytów.

Tablice poniższe (V—VII) obrazują to:

Tablica V

	30.XII	8.I	2.I	15.I	18.I	
szczur I	12%	24%	14%	13%	13%	Oprócz kaszy pszennej i wody szczury otrzymują mięso od 30. XII., a 8. I.
" II	15%	48%	31%	22%	18%	35 r. mięso odstawiono.—

Tablica VI

	30.XII	2.I	7.I	12.I	17.I	
szczur I	19%	27%	42%	29%	18%	Szczury dostają mięso (oprócz kaszy pszennej i wody) od 30. XII., a 7. I.
" II	24%	30%	49%	—	—	mięso odstawiono.

Tablica VII

	10.XII	13.XII
szczur I	51%	26%
" II	39%	29%
" III	28%	15%

Tablica VIII

	1.I	8.I	
szczur I	20%	25%	dostaje mięso (oprócz kaszy pszennej i wody) od 1. I.—

Jak się okazało, szczury, wymienione na tablicy VII, przed sprowadzeniem do zakładu przez dłuższy okres czasu, kilka razy tygodniowo, karmione były przez hodowcę mięsem. Nic dziwnego zatem, że liczby retikulocytów u danych szczurów, ustalone tuż po otrzymaniu zwierząt, były bardzo wysokie, gdyż wahały się w granicach od 28—54%, przekraczały zatem dość znacznie ustaloną normę, która wynosi od 6—28%. W Zakładzie szczurom tym podawano wyłącznie kaszę pszenną i wodę. Obliczenia, dokonane po upływie 3-ch dni, jak widać z tablicy VII, wykazują poważny spadek

liczby retikulocytów, niekiedy prawie o 50%, tak, że tylko u szczura Nr. 2 liczba retikulocytów nieco przekracza górną granicę normy. Wyniki te, zdaje się, nie nasuwają żadnej wątpliwości co do istnienia współzależności między sposobem żywienia szczurów z jednej strony, a liczbą retikulocytów — z drugiej. Przeprowadzenie próby Singera wymaga zatem zwrócenia bacznego uwagi na sposób żywienia szczurów. Wydaje się rzeczą konieczną, aby szczury przed użyciem do próby Singera, przynajmniej w przeciągu 10 dni karmiono paszą, niezawierającą mięsa. Bez uwzględnienia tych warunków wzrost liczby retikulocytów w próbie Singera, przypisywany zadziałaniu wstrzykniętego soku, może mieć podłoże nieswoiste. Zrozumiałem jest również, że szczury, u których już w warunkach prawidłowych stwierdzamy liczbę retikulocytów, przekraczającą normę, gorzej reagują na bodźce swoiste i mniej się zatem nadają do próby Singera.

Należy również zwrócić baczną uwagę na skrupulatne tamowanie krwi przy jej pobieraniu. Przy obliczaniu retikulocytów uwzględniałem każdorazowo 3000 ciałek czerwonych. Stosowałem metodę szkiełka przykrywkowego oraz błękit brylantowo-krezylowy.

Biorąc pod uwagę wszystkie podane przeze mnie zastrzeżenia co do metodyki próby Singera, wykonałem szereg badań na białych szczurach, samcach, o wadze od 160—200 gramów, którym wstrzykiwałem sok żołądkowy płodów świń w ilości od 1—4 cm.³. Otrzymałem wyniki następujące:

Tablica IX

	przed	po wstrzyknięciu		
	5.1.35 r.	8.1.35 r.	proc.	a) Płody 14 to tygodniowe
szczur I	22%	28%	27%	1 cm. ³ s. żół. płodów *)
" II	27%	45%	67%	" "
" III	14%	19%	36%	2 cm. ³ "
" IV	24%	36%	50%	" "
" V	31%	96%	210%	" "
" VI	14%	24%	71%	3 cm. ³ "
" VII	6%	31%	400%	4 cm. ³ "

Tablica X

	przed	po wstrzyknięciu		
	7.1.35 r.	10.1.35 r.	proc.	Płody 10-o tygodniowe
szczur I	9%	17%	91%	1 cm. ³ s. żół. płodów
" II	25%	48%	92%	" "
" III	34%	48%	42%	2 cm. ³ "
" IV	21%	43%	100%	" "
" V	24%	20%	—	3 cm. ³ "
" VI	9%	27%	200%	3½ cm. ³ "

Tablica XI.

	przed	po wstrzyknięciu		
	11.I.	14.I.	procent	Płody 8-o tygodn.
szczur Nr. I	16%	20%	25%	1 cm. ³ s. żół. pi.
" II	21%	35%	66%	" " "
" III	14½%	41½%	190%	2 cm. ³ " "
" IV	32%	130%	300%	" " "
" V	27%	42%	55%	4 cm. ³ " "
" VI	19½%	39%	100%	" " "

*) Wiek płodów został określony przez Pana Prof. Dr. E. Wajgl i p. Dra E. Schyfelbeina, za co składam im serdeczne podziękowanie.

Tablica XII.

	przed 13.1.	po wstrzyknięciu 16.1.	procent	Płody 7-o tygodn.
szczur Nr. I	23% ₀₀	14% ₀₀	—	1 cm. ³ s. żół. pł.
" II	33% ₀₀	18% ₀₀	—	" " "
" III	32% ₀₀	38% ₀₀	19%	" " "
" IV	15% ₀₀	27% ₀₀	75%	1 1/2 cm. ³ " "
" V	16% ₀₀	34% ₀₀	110%	4 cm. ³ " "

Tablica XIII.

	przed 15.1.	po wstrzyknięciu 18.1.	procent	Płody 6-o tygodn.
szczur Nr. I	14% ₀₀	20% ₀₀	43%	1 cm. ³ s. żół. pł.
" II	9% ₀₀	16% ₀₀	77%	" " "
" III	17% ₀₀	36% ₀₀	100%	" " "
" IV	21% ₀₀	32% ₀₀	50%	2 1/2 cm. ³ " "

Tablica XIV.

	przed 16.1.	po wstrzyknięciu 19.1.	procent	Płody 4-o tygodn.
szczur Nr. I	4% ₀₀	14% ₀₀	250%	0,5 cm. ³ s. żół. pł.
" II	8% ₀₀	17% ₀₀	110%	1,2 " " "
" III	23% ₀₀	37% ₀₀	60%	1,5 " " "

Analizując dane, umieszczone na tablicach od IX—XIV włącznie, stwierdzamy, że w soku żołądkowym płodów świńskich istotnie znajduje się ciało, które daje dodatni odczyn S i n g e r a. Ciało to spotykamy stale nie tylko w żołądku płodów starszych, t. j. 8-mio—14-to tygodniowych, lecz również w soku żołądkowym płodów znacznie młodszych, nawet 4-ro tygodniowych. Wobec znajdowania w żołądku płodów 4-ro tygodniowych znikomych ilości soku trzeba było aż kilkunastu płodów do otrzymania 1 cm.³ soku żołądkowego, co stanowi przecież poważną przeszkodę do przeprowadzenia liczniejszych badań. Wobec tego, że żołądek płodów 3-tygodniowych jeszcze żadnej treści nie zawiera, wnioskujemy, że czynnik, wywołujący wzrost liczby

granulofilocytów, zjawia się w soku żołądkowym świń z chwilą jego wydzielania się. W badaniach moich stosowałem sok żołądkowy świń i płodów świńskich; sądzę jednak, że takie wyniki otrzymamy z sokiem żołądkowym człowieka.

Streszczenie.

1) Odczyn S i n g e r a jest bezwzględnie dodatni, o ile wzrost retikulocytów osiąga co najmniej 100%.

2) U szczurów djeta mięsna już po upływie trzech dni daje wyraźny wzrost retikulocytów.

3) Szczury, przeznaczone do próby S i n g e r a, powinny co najmniej w ciągu dni 10-ciu orzymywać paszę jarską. Szczury, u których liczba retikulocytów przekracza normę, wynoszącą od 6 — 28%, naogół nie nadają się do próby S i n g e r a.

4) Sok żołądkowy płodów świńskich stale zawiera czynnik, dający odczyn S i n g e r a. Czynnik ten stwierdzamy w soku żołądkowym z chwilą jego zjawienia się, mniej więcej w 4-m tygodniu życia płodowego.

PIŚMIENICTWO.

1) K. Singer: Ein neues Verfahren zum Nachweis des Antiperniciosafaktors im menschlichen Magensaft (Kl. Woch. Nr. 28, 1934, J.). — 2) H. Fleischhacker und A. Schlesinger: Retikulocytenkrisen nach Injektion von Magensaft. (Med. Kl. N. 47, 1934 J.). — 3) Ann. Schlesinger: Nachweis des Antipernicios-Prinzips im Magensaft einer Patientin mit perniziös-anämischen Blutbild bei Dünndarmstenose. (Kl. Woch. Nr. 8, 1933 J.). — 4) K. Paschke: Anämia perniziösa mit vorhandenem Castle'schen Ferment. (Med. Kl. Nr. 41, 1934 J.). — 5) Ivy, A. C. O. Richter and M. S. Kim: Some experiments bearing on the etiology of pernicious anemia. (Ber. ü. d. g. phys. 69, B. H. 3/4, 1933 J.). — 6) Uno, S.: Über den Einfluss des Schilddrüsenapparates e. t. c auf Reticulozyten. (Fol. endocrin. jap. 9 H. 4). — 7) Uno, S.: Über den Einfluss des Tuberkulins auf die Reticulozyten, besonders über die Wirkung der Schilddrüse auf dessen Einfluss. (Fol. endocrin. jap. 9 H. 7). — 8) R. Seyderhelm und H. Grebe: Vitamine und Blut, 1935 r.

Z praktyki prywatnej

Patogeneza i leczenie migreny ze szczególnym uwzględnieniem migreny okoporażnej (migraine ophtalmoplégique).

Podał

Dr. Leon WANDER (Kraków).

(Dok. — patrz Nr. 16).

Gdzie szukać tego łącznika, któryby wszystko połączył w jedną całość? W neurometabolizmie F l a t a u a? W gruczołach dokrewnych? W układzie sympatycznym? Ośrodkowym?

Chociaż alergja nie tłumaczy, dlaczego specjalnie pewien odcinek naczyniowy choruje, i dlaczego nagle — często w późnym wieku — objawy chorobowe znikają, — to z braku ustalenia jednolitej etiologii, tłumaczącej wszystko, — przecież pozostaje pogląd o stanie anafilaktycznym, o skazie alergicznej, prowadzącej do kurczów naczyń tętniczych, jak również może i żylnych. Dobra jest definicja A l b r e c h t a, który mówi o chorobowej reakcji wazolabilnej konstytucji na podłożu allergicznym. Wszystko jednak pozostaje

niewyjaśnione poza mechanizmem naczyniowym, i dlatego kryterjum migreny nadal jest płynne.

Według najnowszych badań migrenę musimy ująć, jako zespół objawów, charakteryzujący się gwałtownymi perjodycznymi bólami napadowymi głowy, przeważnie połowicznymi *), obok równoczesnych nudności lub wymiotów, na tle istniejącego, przeważnie dziedzicznego, konstytucjonalnego usposobienia, ze zmianami metaboliczno - allergicznymi, a prawdopodobnie i dyshormonalnymi, a o mechanizmie wazospastycznym. Poza tem należy pamiętać o objawach międzynaapadowych, o tem, że napad bólowy prawie zawsze doprowadza do wyczerpania organizmu, że do obrazu chorobowego należy często aura, że rzadko jest przekroczony wiek lat czterdziestu. Pod uwagę trzeba wziąć i nietypowe napady migreny i jej równoważniki (w materiale R o m b e r g a 40% na 172 przyp.) oraz migrenę współczulną (guz przysadki i t. p.).

Za daleko zaprowadziłoby nas rozważanie zwią-

*) Hemicrania = mi-graena.

ku migreny z padaczką, doniedawna ogólnie przyjmowanego, zwłaszcza przez tych, którzy w epilepsji chcą widzieć jedynie reakcję na wzmózoną pobudliwość kory mózgowej. O *epilepsia genuina* wiemy tak mało, że mimo znalezienia związku przy badaniu dziedziczności przez Buchanana (w-g Kämmerera) w stałym stosunku 1 : 3,09, a przez Mullricha (w-g de Crivisa) w 20%, — nie możemy nic mówić o pokrewieństwie (F. Schulze). Nie jest bowiem bezwzględnie przekonywający eksperyment Mucha, który doprowadził do napadu migrenowego przez zabiegi hiperwentylacyjne, tak, jak Förster w epilepsji.

Do niedawna otwarta była kwestja zaliczenia migreny okoporażnej do grupy migreny. Jednak, mimo negatywnych zapatrywań Minga z zinnego i Moebiusa (Periodisch wiederkehrende Okulomotoriuslähmung) przyjęto ją do rodziny. Całość bowiem obrazu chorobowego (przejściowa amauroza, zajęcie kilku nerwów odrazu, jednostronność), niejednokrotnie w wywiadach pierwsze napady o charakterze migreny zwykłej oraz dziedziczność przemawiają za tem. Istota i mechanizm, powodujący napady migreny oftalmoplegicznej (nazwa nadana przez Charcota), pokrywają się bardziej od innych postaci migreny z teorią angiospastyczną.

Badania dna oka, wykazujące u naszych chorych kurcz naczyń siatkówki w czasie napadu, są bardzo charakterystyczne. Mielibyśmy tu do czynienia z kurczem w obrębie *a. fossae Sylvii*. Wiemy, że kurcz jednej i tej samej gałązki naczyniowej może równocześnie doprowadzić do zaburzeń czynnościowych i jądra i włókna obwodowego, tak, że nieraz porażenia mają charakter niedowładów ośrodkowych, a nieraz obwodowych. Ważnem jest, że umiejscowienie segmentów mózgowych, które bywają porażone, pokrywa się z jednym układem naczyniowym.

Nie jest wykluczone, że pewną rolę odgrywają także wahania ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, wywołane angioneurotycznie, prowadzące do obrzęku mózgu. To mogłoby tłumaczyć zmiany psychiczne, jak wyczerpanie, zahamowanie myślowe, depresję.

Dzisiaj niema jeszcze mowy o przyczynowym, swoimtem leczeniu migreny. Jeżeli uprzytomnimy sobie różnorodność objawów klinicznych, niejednolite teorie, dotyczące etiologii, oraz fakt, że jedynym uzgodnionym poglądem jest angiospastyczny mechanizm powstawania napadu, — to zrozumiemy trudności odpowiedniego leczenia. Pozostaje więc konieczność zwrócenia uwagi na to, co jest pewne, a mianowicie, na wazomotoryczny charakter migreny i leczenie napadu przede wszystkim angiospazmolytikami.

W tym kierunku były już robione próby. Podawano nitroglicerynę w roztworze 1 : 100 000, ale niebezpieczeństwo komplikacji, jak methemoglobinuria, bezsenność z nawałami krwi do głowy, nie pozwoliło na rozpowszechnienie się tej metody. Stosowanie papaweryny dożylnie (Förster) wymaga jako najmniejszej dawki 0,25 mg. i regularnego podawania jej także w okresie międzynaapadowym.

U naszych chorych stosowaliśmy, jak już na wstępie wspomniano, domięśniowe wstrzykiwania angioxylu, wychodząc z założenia, że przede wszystkim musimy usunąć zaburzenia równowagi naczyń i przeciwdziałać spastyczności, przerywając tem samem mechanizm napadowy. Możliwe jest także przyspieszenie przez to fazy transsudacji. Poza tem angioxyl, jako lek wago-

toniczny i hipotensyjny, działa także w kierunku regulacyjnym.

Angioxyl jest wyciągiem z tkanki trzustkowej, pozbawionej insuliny; został wprowadzony do leczenia przez Gleya i Kisthiniosa, jako lek, specyficznie działający na układ naczyniowy. U nas Felix i Tochowicz w badaniach nad działaniem angioxylu stwierdzili czynne rozszerzenie naczyń krwionośnych, a w związku z tem jego hipotensyjne własności. Podczas gdy Frey i Krauth, którzy wyodrębnili z trzustki identycznie działającą substancję, traktują ją jako hormon (Blutkreislaufhormon), to autorzy polscy uważają za czynną substancję angioxylu kwas adenozynofosforowy.

Angioxyl okazał się w naszych przypadkach środkiem skutecznym i potrafił wstrzymać nawet w przypadkach migreny okoporażnej stadium porażenne, łagodząc równocześnie bóle. Możliwe jest, że angioxyl przeciwdziała też skurczom bolesnym w obrębie zwoju Gassera.

Skoro przyjmujemy w wielu przypadkach możliwość istnienia alergozy, t. j. stanu, w którym organizm jest uczulony na obce białko, analogicznie do reakcji hemoklajycznej Widala i Abramiego w astmie i pokrzywce, musimy też i w migrenie szukać alergenów w pokarmach, w powietrzu wdychanem, w zakażeniach. W ten sposób, po znalezieniu tła usposabiającego i przestrojeniu organizmu w kierunku kwasicy lub zasadowości może dojść do skutku leczenie zapobiegawcze celem wstrzymania impulsu, powstającego przez jakiś głębszy proces w biochemicznej przemianie materji oraz celem obniżenia wzmózonej pobudliwości i zmniejszenia konstytucjonalnej endogennej dyspozycji.

Amerykanie, częściowo zaś i Francuzi, próbują wstrzykiwać wśródskórną i podskórną testy alergiczne, zaczynając od testów grupowych, a potem badając dokładnie daną pozytywną grupę.

Jeżeli jednak, co najczęściej ma miejsce, nie można znaleźć alergenów, bo migrena nie jest chorobą jednoprzyczynową, trzeba pomyśleć o nieswoistej desensybilizacji głodem parodniowym (Muck), peptonem (u naszych chorych bez efektu), tuberkuliną, szczepionką tyfusową (Besredka), nawet vaccinurą lub aolanem. Stiefler, Sicard, Dattner nie stwierdzili wyniku pozytywnego po powyższem leczeniu.

W pojedynczych przypadkach, w których łączność ze schorzeniem dróg żółciowych jest widoczna, na co już w dawnych czasach wskazywali Galen, Piso, a ostatnio Leischner, Haug i Wöhrmann, Chiray i Triboulet, nie wahamy się stosować równocześnie wstrzykiwań dożylnych decholin dla celów odtruwających. Wspomniani Chiray i Triboulet stosowali wewnątrzdwunastniczo (tubage) 33% roztwór *Mg. sulf.*, nieraz po 5—6 razy u jednego chorego, gdyż, podkreślając patogenezę naczyniową, przyjmowali podrażnienie z woreczka żółciowego drogą nerwu współczulnego. Także Haug i Wöhrmann zgłębnikowali w tych przypadkach dwunastnicę. Friedländer zaś przeprowadzał doświadczenia z histaminą, chcąc wpłynąć na przemianę materji poprzez wątrobę.

Leczenie jednak migreny, ujętej jako allergoza, czy jako skaza neurotoksyczna (Flatau), czy też jako skaza neurowaskularna (Oppenheim), a mające swe źródło w poglądach o zaburzeniach przemiany

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

S. MILTON GOLDHAMER, RAPHAEL ISAACS i CYRUS C. STURGIS. **Rola wątroby w tworzeniu krwi.** (Amer. Jour. Med. Sciences, 1934, t. 188, Nr. 2).

Richter, Ivy i Kim doszli do przekonania, że „czynna substancja” krwiotwórcza wątroby nie jest istotną częścią tkanki wątrobowej, lecz jest produktem magazynowanym, mogącym być z niej w razie potrzeby uwolnionym. Potwierdzone zostało to zdanie przez znalezienie wątrób, nie zawierających czynnika przeciwanemicznego. Niektórzy chorzy z marskością wątroby mają niedokrewność typu makrocytarnego; stosowanie wyciągów wątrobowych daje u nich dobre wyniki lecznicze. Goldhamer, Isaacs i Sturgis dla dalszego wyjaśnienia tej kwestji sporządzali z wątrób, uzyskiwanych w różnych przypadkach sekcyjnych, wyciągi, które następnie wypróbowali w typowych przypadkach niedokrewności złośliwej. Wyciąg z wątroby 7-miesięcznego płodu ludzkiego zawierał pewną ilość czynnika przeciwanemicznego. Wyciąg z wątroby nieodpowiednio leczonego chorego na anemię złośliwą, który zmarł powodu ciężkich powikłań, nie wywołał żadnego odczynu krwiotwórczego u innego chorego, który następnie zareagował na czynny preparat handlowy odczynem retikulocytowym 52,8%. Podobny wynik uzyskali Richter, Ivy i Kim, cytowani powyżej. A więc wątroba nieodpowiednio leczonych anemików albo nie wytwarza, albo nie magazynuje czynnika krwiotwórczego. Wyciąg z wątroby leczonego intensywnie w ciągu 18 dni chorego na niedokrewność złośliwą, który zmarł powodu operacji, okazał się bardzo czynnym preparatem krwiotwórczym, podobnie jak w doświadczeniu Richtera, Ivy'ego i Kima. W doświadczeniu IV sporządzono wyciąg z wątroby chorego, zmarłego powodu zanikowej marskości wątroby. Działania krwiotwórczego wyciąg ten nie posiadał. 2 chorych z marskością wątroby, mających niedokrewność o typie złośliwej anemii, dali po pozajelitowym stosowaniu wyciągów wątrobowych maksymalny odczyn retikulocytowy i dobre wyniki lecznicze. Wyciąg sporządzony z wątroby z przypadku ostrego żółtego zaniku wątroby, w którym istniała niedokrewność o typie makrocytarnym, okazał mocne działanie krwiotwórcze: a więc chorzy ten, chociaż posiadał w wątrobie substancje czynne, z nieznanym przyczyn nie mógł z nich korzystać. Byłby to jeszcze jeden mechanizm powstawania anemii makrocytarnej, kiedy żółtek produkuje substancje czynną, wątroba ją magazynuje, ale jest zbyt uszkodzona, ażeby mogła dostarczać jej do krążenia. W innych przypadkach wątroba nie ma zdolności magazynowania substancji krwiotwórczej, jak to wynika z doświadczeń, które wykazały nieobecność czynnika krwiotwórczego w pewnych wątróbach.

H. Makower.

W. C. HUEPER. **Megakarjocytoza u myszek białych z samoistnymi rakami sutkowymi.** (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, t. 188, z. 1).

U białych myszek z samoistnym rakiem sutka stwierdzono w śledzionie, wątrobie i gruczołach chłonnych megakarjocyty, miejscowo tam powstające. Obok tego były w płucach i nerkach megakarjocyty pochodzenia zatorowego. Badania te potwierdzają wnioski Custer'a, Downey'a, Palmer'a i Powella oraz Lignaca co do pochodzenia tych komórek zarówno z elementów siateczkowych jak i śródbłonkowych układu siateczkowo-śródbłonkowego. Rozległość sprawy nowotworowej nie ma wpływu na częstość i rozmieszczenie heterotopicznych megakarjocytów.

H. Makower.

FULTON i VIETS. **Uszkodzenia wyższego neuronu ruchowego. Analiza syndromów pół motorycznych i premotorycznych.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 5, 1935).

Porażenia ruchowe mogą zależeć od uszkodzenia zarówno wyższego, jak i niższego neuronu ruchowego. Przy uszkodzeniu niższego neuronu ruchowego objawy są identyczne, jak przy przecięciu nerwu ruchowego. Przy uszkodzeniu wyższego neuronu ruchowego, objawy są różne i dotychczas nie poczyniono próby rozgraniczenia objawów, występujących po zniszczeniu szlaku piramidowego, od objawów, występujących po przerwaniu układu projekcyjnego z kory mózgowej. Autor badania swoje przeprowadzał na małpach i dąszedł do następujących wniosków. Uszkodzenia, ograniczone do szlaku piramidowego albo do komórek, stanowiących ich punkty początkowe, wyjściowe, powodują wiotkie porażenie ruchowe, zanik mięśni, przejściowe osłabienie wszelkich odruchów i dodatnie odruchy Babinski'ego i Chaddock'a; po zupełnym zniszczeniu szlaków piramidowych odruchy Babinski'ego i Chaddock'a pozostają na stałe, natomiast porażenie, wiotkość i zmiana w zachowaniu się odruchów okazują po pewnym czasie tendencję do cofania się. Uszkodzenia premotorycznych pół kory mózgowej powodują porażenie spastyczne, zaburzenia w zręczności ruchów, zaburzenia naczynio-ruchowe, potęgują głębokie odruchy oraz odruchy Rossolimo, Mendel-Bechterewa i Hoffmanna; zaburzenia naczynio-ruchowe mają charakter przejściowy, natomiast zaburzenia w kojarzeniu ruchów (zręczności) oraz odruchy Rossolimo i Hoffmanna okazują tendencję do stałości. W porażeniu połowiczem mamy kombinację destrukcji motorycznej i premotorycznej komponenty wyższego neuronu ruchowego i dlatego w tych przypadkach mamy kombinację obu wymienionych zespołów objawowych, przyczem charakter porażenia jest cięższy, niż przy uszkodzeniu tylko szlaków piramidowych. Rokowanie w tych przypadkach zależy od stopnia większego uszkodzenia jednego z wymienionych dwóch systemów.

Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

Bakterjologia i Serologia.

E. RITTNER i W. KOLLATH. **Prosta metoda zahamowania mgławicowego wzrostu odmienia.** (Ztrbl. f. Bakteriologie Orig. t. 131 z. 3-4 1934).

Autorzy proponują polanie powierzchni pożywki na płytce 1—2 cm alkoholu etylowego 96°. Alkohol zatrzymać należy w ciągu 2 minut, poczem suszyć płytkę przez 5—15 minut w T. 37°. Na podłożu potraktowanym alkoholem większość szczepów odmienia rośnie w postaci oddzielnych kolonij. Autorzy używali do doświadczeń płytek agaru; zwykłego, z płynem przesiętkowym z brzucha, z krwią, agaru Levintala i Endo. We wszystkich przypadkach wzrost odmienia był zahamowany, podczas gdy pneumokoki, gronkowce, paciorkowce, enterokoki, pał. okrężnicy, *pyocyaneus*, *fluorescens*, *faecalis alkaligenes*, błonicze rosły dobrze i dawały się z łatwością wyosobnić. Na podłożach potraktowanych alkoholem źle rosną meningokoki, pał. influenzy i pseudobłonicze. Pał. durowe, paratyfuszowe i czerwone rosły dobrze, wyosobnienie ich jest jednak utrudnione, ponieważ odmieniec rośnie na Endo w postaci kolonij białych.

R. Amzel.

G. RAMON i M. DJOURICHITCH. **Zakażenie mieszane paciorkowcowo-błonicze.** (Annales Inst. Pasteur, 53 tom. 1934).

Małe dawki pr. błonicy wstrzyknięte łącznie z paciorkowcami zabijają świnki szybciej niż większa dawka pr. błon-

nicy wstrzyknięta bez paciorkowców. Obecność paciorkowców wzmacnia własności chorobotwórcze pr. błoniczych. Pochodzenie paciorkowców odgrywa przytem pewną rolę, gdyż paciorkowce z przypadków anginy są bardziej czynne od innych. Gronkowce natomiast osłabiają chorobotwórczość szczepu błoniczego. U zwierząt, uodpornionych anatoksyną błoniczą, zakażenie paciorkowcowo - błonnicze nie wywołuje żadnych objawów chorobowych. Podobne działanie, jak paciorkowce żywe, wywierają hodowle, zabite przez ogrzewanie, a nawet przesącze. Czynniki pobudzające nie jest więc związany z procesem życiowym paciorkowców. O ile się szczepi jednocześnie, lecz w dwóch różnych miejscach paciorkowce i pr. błonnicze, własności chorobotwórcze tych ostatnich nie zwiększają się. Przy prowadzeniu pasażu pr. błoniczych w obecności paciorkowców, zarówno w hodowli buljonowej jak i na świnkach, zjadliwość szczepów błoniczych znacznie się zmniejsza. Podobne wyniki dało pasażowanie na świnkach szczepu błoniczego bez paciorkowców. Poglądy zatem różnych badaczy, że zjadliwość szczepu błoniczego wzmacnia się w miarę pasażowania na świnkach są niesłuszne. Jaki jest zatem mechanizm potęgowania własności chorobotwórczych pr. błonicy w obecności paciorkowców? Paciorkowce żywe lub zabite zastrzyknięte świnkom wraz z pr. błonicy nie działają bezpośrednio na pr. błonicy, lecz wywołują podobnie jak tapioca pewne zmiany miejscowe, korzystne dla wzrostu pr. błoniczych. Julia S e y d e l.

H. DOLD i F. WEIGMANN. Odporność gardzieli i nosa na błonicę u świnek morskich i małp. (Zeitschr. f. Hygiene t. 116, z. 2, 1934).

I. Autorzy wprowadzali do gardzieli i nosa świnek morskich, nie posiadających antytoksyny błoniczej w krwi, wielkie ilości wysoce zjadliwych i toksycznych pałeczek błoniczych. Świnie morskie, jak wiadomo, są niezmiernie wrażliwe na jad błonniczy. Jednakże przez zakażenie gardła i nosa nie udało się wywołać zachorowania tych zwierząt. Jeżeli tym zwierzętom wstrzykiwano podskórnie zawiesinę tych samych pałeczek błoniczych, to padały one po 2—3 dniach przy objawach charakterystycznych dla jadu błoniczego. Autorzy przeprowadzali analogiczne próby na małpach (*Macacus rhesus*, *cercopithecus*), w krwi których stwierdzili zaledwie 1/50 lub 1/100 J. A. Zakażenie gardła i nosa tych małp wielkimi ilościami zjadliwych i toksycznych pałeczek błoniczych nie wywołało błonicy. Małpy te były jednak wrażliwe na wstrzyknięcie jadu błoniczego. Niemożność zakażenia małp przez błonę śluzową gardła i nosa jest charakterystyczna dla pałeczek błoniczych, albowiem małpy, które w podobny sposób zakażone były zjadliwymi paciorkowcami zachorowały z objawami posocznicy. Zwierzętom, które przeżyły zakażenie paciorkowcowe, wprowadzono do jamy noso - gardzielowej zjadliwe i toksyczne pał. błonnicze; nawet w tych przypadkach, gdy organizm zwierzęcia był osłabiony przez uprzednio przebytą chorobę, nie można było stwierdzić żadnych objawów błonicy. Flora jamy nosowogardzielowej świnek i małp badana była wielokrotnie przed i po zakażeniu. Przed zakażeniem w posiewach śluzu nie stwierdzono ani pał. błoniczych, ani rzekomobłoniczych ani wreszcie żadnych innych o charakterze dyfteroidów. Po zakażeniu zjadliwym szczepem błonniczym, pochodzącym z jednej komórki bakteryjnej, już po kilku dniach nie można było w posiewach śluzu stwierdzić pałeczek błoniczych. W niektórych przypadkach występowały dyfteroidy i pał. rzekomobłonicze, których przed zakażeniem nie spostrzegano. Autorzy wnioskują, że u świnek morskich i małp występuje odporność gardzieli i nosa przeciwko pałeczkom błonniczym, przy jednoczesnej wielkiej wrażliwości parenteralnej w stosunku do tych samych pałeczek błoniczych i ich jadów. Autorzy przypuszczają, że tego rodzaju

odporność gardzieli i nosa istnieje u wszystkich gatunków zwierzęcych, u których, mimo dużej wrażliwości na jady błonnicze, błonica nie występuje.

II. **Małpy jako nosicielki pałeczek błoniczych.** U 13 zdrowych małp wyhodowano ze śluzu gardzieli i nosa typowe oraz nietypowe pałeczki błonnicze, które okazały się zjadliwymi dla świnki morskiej. U wszystkich tych małp badano zawartość antytoksyn w krwi - okazało się, że u 2 stwierdzono zaledwie 1/50 J. A., u pozostałych mniej niż 1/100 J. A. Jako przyczynę nosicielstwa, przypuszczają autorzy zakażenie kontaktowe.

III. **Działanie śliny ludzkiej na pałeczki błonnicze.** Autorzy zbadali działanie śliny 7 zdrowych osób (4 dorosłe, 3 dzieci od lat 10—12) na zjadliwe pałeczki błonnicze. Ślinę świeżą mieszano z zawieszoną pałeczką błoniczych, pozostawiano 15—20 godzin w temperaturze 37°, poczem wysiewano na płytki z podłożem C l a u b e r g a. Na zasadzie wielokrotnych badań, autorzy stwierdzili, że ślina wywiera na pałeczki błonnicze dwojakie działanie: 1) hamuje wzrost pałeczek błoniczych, ślina niektórych osobników działa nawet bakterjobójczo; 2) wpływa na zmianę typowych zjadliwych, wyhodowanych z jednej komórki pałeczek błoniczych w dyfteroidy i pałeczki rzekomobłonicze. — Działanie hamujące i dysocjujące wywiera wyłącznie ślina świeża. Ślina inaktywowana przez 30' w 56° traci te własności. Własności hamujące i dysocjujące śliny nie u wszystkich osobników występują w jednakowym stopniu. Autorzy przypuszczają, że istnieją ludzie, których ślina wcale tych własności nie posiada. Autorzy sądzą, że stwierdzona przez nich doświadczalnie odporność na błonicę jamy noso - gardzielowej świnek morskich i małp uwarunkowana jest własnościami hamującymi, bakterjobójczymi i dysocjującymi śliny. Według zdania autorów, działanie śliny na pałeczki błonnicze posiada równe, a może i większe znaczenie dla patogenezy i epidemiologii błonicy niż zawartość antytoksyny błonicy w krwi. R. A m z e l.

A. BECLÉRE. Przeniesienie kily drogą doświadczalną na bydło rogate. (Annales de l'Inst. Pasteur, 53 t. 1934 r.).

Dotychczasowe prace doświadczalne nad kilą były prowadzone wyłącznie na małpach i królikach, autor jest pierwszym, który jako obiekt do badań obrał bydło rogate. Zarazek, którym posługiwano się, był szczep T r u f f i z 1908 r. pochodzenia ludzkiego, przeszczepiany od 23 lat z królika na królika drogą podmosznową. Doświadczenie wykazało, że kilę króliczą można przenieść na bydło rogate (jałowki i młode byki) bądź przez nacięcie na powieki i lechtaczkę lub pod skórę do moszny, bądź przez wszczepienie pod skórę wymienia. Po 3—4 tygodniach można zauważyć obecność małych grudek, zawierających krętki blade. Ten pomysłny wynik skłonił autora do zastrzyknięcia kily pochodzenia ludzkiego. Istotnie jałowka okazała się wrażliwą na kilę ludzką, gdyż w jednej z ranek 85 dnia po zastrzyknięciu stwierdzono krętki blade. Stąd wniosek, że zarówno kila królika, jak i ludzka może być przeniesiona doświadczalnie na bydło rogate. Jednakże nie we wszystkich przypadkach autor otrzymywał takie wyniki, czasami występowały charakterystyczne zmiany zewnętrzne i dodatni odczyn W a s s e r m a n n a brak jednak było najwyraźniejszego sprawdzianu — obecności krętków białych. Należy więc przypuścić, że przystosowanie się zarazka kily pochodzenia ludzkiego, jak i króliczego napotyka w ustroju bydła rogatego na duże trudności. Fakt ten nie dziwi autora, ponieważ zarazek kily przystosować się musi do naszych warunków życia w ustroju zwierząt, tak odmiennym od tego, w którym żył poprzednio. Autor zachęca innych do prowadzenia dalszych prób w tym kierunku. Bydło rogate bowiem jako zwierzę doświadczalne jest mniej

kosztowne i na nasze warunki klimatyczne mniej wrażliwe, niż sympanś. Autor zastanawia się nad tem, czy krętki blade, przeprowadzone przez zwierzęta różnego gatunku, nie dadzą nam czasem nieszkodliwego szczepu podobnego do B.C.G. w gruźlicy. Szczep taki, użyty jako szczepionka, mógłby zapobiec niebezpieczeństwu, które pociąga za sobą taka choroba jak kila.

Julja Seydola.

Lecznictwo.

J. KOVACS. Jontoforeza chlorku acetyl-beta-metylcholino w leczeniu przewlekłego zapalenia stawów i chorób naczyń obwodowych. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, t. 188, z. 1).

Znaczenie zaburzeń naczyniowych w przewlekłym zapaleniu stawów jest powszechnie przyjęte. Polepszenie krążenia miejscowego w tych sprawach odgrywa dużą rolę. W tym celu stosowano acetyl - cholinę, jest ona jednak zbyt szybko niszczona przez krew i ciecze ustrojowe. Bardziej użyteczną klinicznie wydaje się być wprowadzona przez S i m o n a r t a acetyl - beta - metylcholina. Ażeby skoncentrować działanie jej na miejsca schorzałe stosowano ją przez jontoforezę. Stosowano roztwór wodny 1%, poprzez elektrody dodatnie; prąd 20—30 milliamperów, czas działania 20—30 minut. Powstaje „gęsia skóra“, pocenie się, trwające 8—10 godz., szybszy przepływ krwi przez naczynia włoskowate, zaczerwienienie skóry, uczucie ciepła przez 24—72 godz (po kilkukrotnym stosowaniu dłuższe), zmniejszenie obrzmienia, zwiększenie ruchomości, zmniejszenie bólu. W przypadkach schorzeń naczyniowych — podwyższenie ciepłoty skóry o 2—5°C przez 2—4 godz. Kiedy podlegały jontoforezie duże pola skórne, obserwowano często działanie ogólne (zaczerwienienie skóry, pocenie się, szybsze tętno, ślinienie się, obniżenie ciśnienia krwi, wzmoczoną perystaltykę jelit). Osiągnięte wyniki lecznicze były bardzo dobre, zwłaszcza u chorych z przewlekłym zapaleniem stawów typu gośćcowego (95% przypadków wykazało polepszenie). Osiągnięto zupełne wyleczenie w 3 przypadkach ischiasu, gdzie diatermia i galwanizacja były bez skutku. Również szybkie wyleczenie nastąpiło w 4-ch przypadkach neurytu. Bardzo zachęcające wyniki osiągnięto w nielicznych dotychczas przypadkach cierpienia tętnic obwodowych typu spastycznego; skurcz szybko ustępował, ciepłota miejscowa wzrastała, krążenie kapilarne poprawiało się. Nie zaobserwowano żadnych niepożądanych skutków ogólnych.

H. M a k o w e r.

Samuel BROCK, Mary O'SULLIVAN i Dawid SOUNG. Wpływ leków nie-uspakajających i innych środków na migrenę, ze specjalnem uwzględnieniem winianu ergotaminy. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, t. 188, z. 2).

Migrena jest zespołem objawowym, zależnym od wielu przyczyn. Jako czynniki etiologiczne uważane są odczyny alergiczne, brak równowagi hormonalnej, zatrzymanie wody oraz zaburzenia w unerwieniu naczyń oponowych i mózgowych. Podstawą patofizjologiczną napadu migreny jest, według większości autorów, kurcz naczyń oponowych i mózgowych. Podrażnienie części dogłowej nerwu błędnego wywołuje obustronne rozszerzenie naczyń mózgowych, podrażnienie nerwu współczulnego na szyi natomiast powoduje kurcz naczyń opon miękkich po tej samej stronie. Autorzy przeprowadzali badania na 19 kobietach i 6 mężczyznach z typową migreną, u których inne sprawy chorobowe można było wykluczyć. Naogół nie można było w sposób stały wywołać bólów głowy przez stosowane zabiegi, niekiedy powstawały napady po folluteinie (Prolan A + B), histaminie i dużych dawkach amniotyny (hormon jajnikowy wyrabiany z płynu owodniowego). Uśmierzenie bólów uzyskiwano w spo-

sób najbardziej stały i intensywny po podskórnem wstrzykiwaniu winianu ergotaminy (gynergen), posiadającej zdolność wywołowania rozszerzenia naczyń przez porażenie unerwienia współczulnego. Już przedtem stosowali gynergen w leczeniu migreny T z a n c k, T r a u t m a n n, K o t t m a n n. Po wstrzyknięciu 0,25—0,5 mg. gynergenu bóle ustępowały w ciągu 1—3 godzin. Często przytem występowały wymioty. W czasie między napadami można podawać ergotaminę w postaci pigulek po 1 mg, częstość napadów ulega zmniejszeniu. W niektórych przypadkach, gdzie ergotamina była nieskuteczna, dobre wyniki dawała mecholina (eter acetylowy beta-metyl - choliny), działająca parasympatikomimetycznie. Jest to jednak środek niepewny. Ból ustępuje bardzo szybko, ale już po ¼—½ godz. może wrócić. Histamina raczej wywołuje ból niż go usuwa. *Amylium nitrosum*, potężny środek rozszerzający naczynia, częściej zawodził niż okazywał się skutecznym. Adrenalina podskórnie, wapń dożylnie były również nieskuteczne. Być może, kurcz naczyniowy jest skutkiem, a nie przyczyną migreny.

H. M a k o w e r.

P. ERVENICH. Działanie czopków z cibalginą w leczeniu bólów wewnętrznych. (Ther. Gegenw. 1935, z. 1).

Na dużym materiale internistycznym wypróbowano wartość czopków z cibalginą w najrozmaitszych stanach bólowych. Czopki stosowano przedewszystkiem w przypadkach trudności w polykaniu, skłonności do wymiotów, utrudnionej resorpcji błony śluzowej żołądka oraz we wszystkich tych przypadkach, gdy doustne podawanie natrafiało na trudności. W szczególności czopki z cibalginą stosowano w nerwobólach, zapaleniach nerwów, sprawach zapalnych w obrębie jamy brzusznej, anginach, w różnych postaciach raka i jego przerzutach. Mniej skuteczne okazały się czopki w schorzeniach, gdzie czynnik spastyczny odgrywa dużą rolę, a więc w kamicy żółciowej i nerkowej, dławicy piersiowej, migrenie, zapaleniu pęcherza. W tych przypadkach należałoby spróbować raczej dożylnych iniekcji cibalginy. Przeciwbólowe działanie czopka trwa od ½—3½ godzin. Najlepiej reagowały przypadki wszelkich nerwobólów i zapaleń nerwów, potem również w anginach, ropniach okołomigdałowych, zapaleniach przydatków, wrzodach żołądka i dwunastnicy analgetyczne działanie czopków utrzymywało się kilka godzin. Dawkowanie zależy od przypadku. Przeważnie podawano czopki w razie napadu bólów, jedynie w ciężkich nerwobólach, przerzutach raka lub innych uporczywych bólach czopki stosowano rano, w południe i wieczorem z doskonałym efektem przeciwbólowym. Pewne nasenne działanie czopków z cibalginą stwierdzono jedynie u starszych osób z miażdżycą; młodszy pacjenci odczuwali pewną senność dopiero po dłuższym i częstszym używaniu czopków z cibalginą.

W. K u r o w s k i.

WIMPLINGER F. Stosowanie dużych dawek Coraminy w stanach groźących uduszeniem. (M. m. W. Nr. 2, 1935).

Autor podaje przypadek ciężkiego i długotrwałego porażenia ośrodka oddechowego wskutek utonięcia. Zastosowana strofantyna i lobelina nie dały żadnego wyniku, coramina, podana w dużych dawkach, najpierw 5 cm³ dożylnie, po 10 minutach 10 cm³ dożylnie, po 2—3 godz. 10 cm³ domięśniowo uratowały choremu życie. — Drugi przypadek dotyczy samobójcy, otrutego 4 cm³ 3% morfiny, 5 cm³ opium w zastrzykiwaniach i 3 gr. weronalu. Strofantyna i lobelina nie odniosły skutku, zastosowana coramina w dużych dawkach — 45 cm³ podano w ciągu 24 godzin i to przeważnie dożylnie — uratowała również choremu życie. Coramina jest środkiem, wybitnie działającym na ośrodek oddechowy, na napięcie ścian naczyniowych i skutecznym środkiem w zatruciu związkami barbiturowemi, makowcem i kwasem węglowym.

F. M i k u l s k a.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

M. G. BICKEL. [Napady hipoglikemji, wyprzedzające powstanie ciężkiej cukrzycy. (Bull. et. mém. des hôpitaux de Paris, Nr. 1, 1935).

29-letnia kobieta, cierpiała na napadowe występowanie uczucia strachu, połączonego z drżeniem kończyn, biciem serca, zawrotami głowy i obfitemi potami. Napady te trwały w ciągu 3 miesięcy, powtarzały się prawie codziennie, przy czem prawie zawsze występowały przed obiadem. W czasie jednego napadu, połączonego z uczuciem silnego głodu, chora dostała drgawek o typie epileptycznym, poczem wpadła w stan śpiączkowy, trwający parę godzin. Badanie glikemji po obciążeniu glukozą wyjaśniło pochodzenie napadów; okazało się bowiem, że po 3½ godzinach od chwili spożycia glukozy występował typowy napad hipoglikemiczny przy poziomie cukru we krwi — 44 mg%; spożycie węglowodanów powodowało przerwę napadu. Zalecano chorej 5 posiłków dziennie, zawierających jednakową ilość węglowodanów; stan chorej poprawił się, napady się cofnęły. Po 5 miesiącach chora ponownie straciła przytomność; w moczu stwierdzono aceton i 4,8% cukru i rozpoznano śpiączkę cukrzycą. Odpowiednie leczenie dużemi dawkami insuliny i cukrem przywróciło chora do przytomności; dalsze leczenie dietą i insuliną dało poprawę cukrzycy. Badanie glikemji po obciążeniu glukozą wykazało typową krzywą hyperkligemiczną bez wtórnej fazy hipoglikemicznej. Autor obserwuje chorą przez 5 lat: przez cały czas obserwacji otrzymuje wstrzykiwania insuliny, przy czem ani razu nie stwierdzono stanów hipoglikemicznych. Przypadek zasługuje na specjalną uwagę, ze względu na stan ciężkiej hipoglikemji, który w ciągu paru miesięcy przeobraził się w ciężką cukrzycę. Autor sądzi, że przypadek powyższy rzuca pewne światło na rozwój cukrzycy w młodym wieku; przeciwnie, niż u ludzi starszych, niema tu okresu hiperglikemji przed-dabetycznej, lecz skłonność do stanów hipoglikemicznych, będących wyrazem wysiłku narządu wysepkowego do zachowania normalnej przemiany węglowodanów; napady zaś hipoglikemiczne, dochodzące do drgawek i śpiączki, spowodowane są prawdopodobnie nadczynnością ocalałych wysepek L a n g e r h a n s a, które przed ostateczną kapitulacją wyrzucają do krwi ostatnie zapasy insuliny.

Jakób P e n s o n.

F. ALBRIGHT, Esther BLOOMBERG, B. CASTLEMAN i E. D. CHURCHILL. Nadczynność przytarczyczna zależna od rozlanego przerostu wszystkich gruczołów przytarczycznych, a nie od gruczolaka jednej przytarczycy. (Arch. Intern. Med. 1934, t. 54, z. 3).

Opisano dotychczas przeszło 100 przypadków nadczynności przytarczyc, stwierdzonych sekcyjnie lub operacyjnie. Autorzy obserwowali w Massachusetts General Hospital w Bostonie 19 takich przypadków. Zgodnie ze stosunkami, opisywanymi w piśmiennictwie, znaczna większość ich była spowodowana przez gruczolak jednej przytarczycy, rzadko — 2. W 3-ach jednakże przypadkach stwierdzono rozlany przerost wszystkich przytarczyc o swoistych cechach histologicznych, co skłania autorów do uważania tego typu cierpienia za nową jednostkę chorobową. W 3 przypadkach przerostu rozlanego, dokładnie w tej pracy opisanych, wszystkie komórki są tego samego typu: duże komórki wodojasne, znacznie większe, niż spotykane w gruczolakach. Mają one tendencję do ułożenia gruczolowego. Komórki tłuszczowych niema. Nie stwierdza się również komórek głównych, komórek oksyfilnych ani figur mitotycznych. Budowa przerostłych gruczo-

łów cechuje się jednostajnością, wielkością komórek, przejrzystością cytoplazmy i tendencją do ułożenia gruczolowego. Przerost przytarczyc wywołany tu został prawdopodobnie przez stałe ich podrażnienie. H e r t z i K r a n e s wykazali w r. 1934 istnienie przysadkowego hormonu paratyreotropowego. A l b r i g h t na zasadzie rozważań teoretycznych i analizy 11 przypadków z piśmiennictwa (wybranych z 101 przypadków pewnie stwierdzonej nadczynności przytarczycy) i 3 własnych przychodzi do przekonania, że przerost rozlany przytarczyc wywołany jest przez przysadkę przednią. Badania wspólne z H e r t z e m mają za zadanie wykryć obecność hormonu paratyreotropowego w moczu tych chorych. Leczenia rozlanego przerostu wszystkich przytarczyc właściwie jeszcze nie znamy. Usuwanie nadmiaru tkanki przytarczycznej na drodze operacyjnej — dokonane we wszystkich 3 przypadkach — napotyka na duże trudności, gdyż należy jeszcze wypracować ściśle wskazania, ile tkanki należy wyciąć, by usunąć nadczynność, a nie spowodować tężyczki. Należy również zastanowić się nad leczeniem promienistym, które w przypadkach gruczolaków nie daje żadnego wyniku. W czasie operacji bardzo przydatne może okazać się badanie histologiczne skrawka zamrożonego. Jeżeli wykaże ono obecność gruczolaka, to — praktycznie biorąc — dalsze poszukiwanie gruczołów przytarczycznych jest niepotrzebne. Jeżeli natomiast stwierdzi się przerost rozlany, należy większą część tkanki przytarczycznej usunąć. Wyniki operacyjne autorów nie były bardzo dobre. — W 3 opisanych przypadkach nie było zmian ze strony kości. Autorzy uważają te zmiany za powikłanie choroby, zależne od czasu jej trwania, stopnia natężenia i rodzaju spożywanych pokarmów, a nie za cechę istotną. Stwierdzone ilości wapnia i fosforu były typowe dla hiperparatyroidyzmu.

H. M a k o w e r (Łódź).

S. SILVER i Miriam REINER. Fruktozurja samoistna. Doniesienie o 3 przypadkach z badaniami metabolizmu. (Arch. Intern. Med. 1934, t. 54, z. 3).

Autorzy opisują 3 przypadki pokarmowej fruktozurji samoistnej: w moczu był wydzielany tylko cukier owocowy. Usunięcie go z diety powodowało ustąpienie cukromoczu. Cukier gronowy był metabolizowany prawidłowo. Insulina zmniejszała — ale stosunkowo niezbyt znacznie — ilość wydzielanej fruktozy. Wydzielanie fruktozy było jedynym objawem tej wady metabolizmu. Zwyklemi źródłami fruktozy w pożywieniu są: cukier trzcinowy, miód i owoce. Nigdy nie spostrzegano przejścia z fruktozurji do glikozurji. Tolerancja w stosunku do wszystkich innych wodorów węgla jest tu prawidłowa. Wystarcza już podawanie 1 g cukru owocowego do wywołania fruktozurji. Jednoczesne podawanie innych wodorów węgla zwiększało fruktozurję. 50 g fruktozy nie wywołuje u osobników normalnych zwiększenia glikemji, natomiast u chorych na fruktozurję wzrasta cukier we krwi bardzo wyraźnie. Również chorzy na cukrzycę mają bardzo dobrą tolerancję w stosunku do cukru owocowego, wydzielają oni w moczu tylko cukier gronowy. Spowodowana jest fruktozurja przez niemożność usunięcia nadmiaru fruktozy ze krwi przez wątrobę (S t r a u s s, S a c h s). Podawanie fruktozy może nie dopuścić do wystąpienia objawów hipoglikemicznych po insulinie. Odbywa się to nie przez przetworzenie fruktozy w glukozę, ale przez zwiększenie fruktozemji. Adrenalina nie wpływa na przemianę fruktozy. — Sorbit nie jest całkowicie metabolizowany przez fruktozurjyków: wydzielają mniej więcej połowę tej ilości fruktozy, jakąby oddali po takiej samej dawce fruktozy.

H. M a k o w e r (Łódź).

maerji, nie może się poszczycić jakimiś stałymi dodatnimi wynikami.

Niejednokrotnie nie można uniknąć stosowania środków uspokajających i przeciwbólowych. Nieodzowny jest w tym przypadku luminal lub gardenal, nietylko ze względu na uspokajające działanie, obniżające pobudliwość i napięcie ściany naczyniowej, ale i przez możliwość pokrewieństwa z padaczką (S t i e f l e r). Nieraz notowano ulgę po podawaniu parakodiny. *Sedativa* należy stosować w ciągu miesięcy przy odpowiednio uregulowanym trybie życia. W niektórych przypadkach umiejętnie zastosowany ucisk na tętnicę skroniową przynosi ulgę.

W migrenie wyraźnie endokrynej trzeba pomyśleć o organopreparatach (przysadka, tarczyca, hormony jajnika). Za daleko jednak zaprowadziłaby nas rada M o e h l i n g a — wycinać tarczycę, lecz leczyć jednostronnie, jak chce L ü h r s, który uzyskawszy w paru przypadkach pomyślny wynik przez podawanie *corp. luteum*, określa migrenę jako dysfunkcję jajnikową.

W groźnie przebiegającej migrenie z obrzękiem i uciskiem śródczaszkowym powinno się myśleć o nakłuciu lędźwiowem.

Djeta jest ważnym przyczynkiem leczniczym: powinna być uboga w sól kuchenną, nie powinna zawierać dużo białka (kwasica), ma być głównie roślinna, uboga w puryny, przede wszystkim zaś bogata w witaminy. Alkohol powinien być zakazany. Zważać należy na ewentualne alergeny, doprowadzające do napadu, zwłaszcza na białko kurze, a nawet na czekoladę.

Niektórzy w bardzo dokuczliwych i ciężkich przypadkach stosowali sympatektomję (*a. carotis* i *a. vertebralis*), a nawet rezekcję i usunięcie zwoju szyjnego n. współczulnego.

S i c a r d po bezowocnem leczeniu peptonem zalecał ryzykowne wstrzykiwania adrenaliny lub alkoholu w okolicę tętnicy skroniowej.

Po gynyergenie, podawanym dla wyrównania wegetatywnych zaburzeń regulatywnych, nie widzieliśmy u naszych chorych pożądanego efektu.

Ze względu na nieprawidłową funkcję naczyń, pozostających pod wybitnym wpływem psychiki, konieczne jest w każdym przypadku migreny stworzenie odpowiedniego kontaktu, umożliwiającego dla uzupełnienia leczenia ewentualną późniejszą psychoterapię.

Praca nasza miała na celu, poza kazuistycznym przedstawieniem dwóch przypadków migreny oftalmoplegicznej, wykazanie, że, zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy, należy w mechanizmie napadu migrenowego widzieć bezwzględnie stan angiospastyczny. Za tem przemawiają obserwacje naszych 15 chorych, a przede wszystkim charakterystyczny wynik badania dna oka

oraz dodatni rezultat leczniczy spazmolitycznym środkiem — angioxylem.

Jeżeli porównamy bezowocność w przeważającej liczbie przypadków dotychczasowych prób leczenia napadu migrenowego z wynikami, osiągniętymi przez nas, będziemy mogli ocenić, jaką broń uzyskaliśmy w walce z migreną, i jak zachęcające do powtórzenia są nasze wyniki.

PIŚMIENNICTWO.

- Behmack: Zt. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 114. 1928, S. 264. — Berg: M. Kl. 1928, 46, S. 1973. — Blitzstein and Brams: J. of. am. med. ass. 1926, 10, S. 1556. — Bonn: M. Kl. 1926, 29, S. 1085. — Bramwall: Br. med. J. wg. M. Kl. 1927, 24. — Buchanan: J. of. am. med. ass. 1922, 78. — Chiray et Triboulet: Pr. med. 1925, 20, S. 327 i 633. — Cassierer und Hirschfeld: (Spez. Path. Kraus-Brugsch) t. 10, cz. III, S. 574 i 668. — De Crinis: (Kraus-Brugsch). T. Cz. III, S. 341. — Csorsch: Kl. W. 29, S. 1396. — Curschmann: M. m. W. 1922, 51, S. 1747. — Dattner: W. kl. W. 1930, 15 i M. Kl. 1930, 29, S. 1094. — Dollken: M. m. W. 1928, 7, S. 291. — Dresel: (Kraus-Brugsch). T. 10, Cz. III, S. 141. — Felix i Tochowicz: Pol. Arch. Med. W. T. 9, 1931. — Felix; Pol. Ak. Um. 1932. — Felix: Ann. exp. Study. Pol. Ak. 1933. — Flatau: Die Migr. Springer, 1912. — Fleischmann: Karger. 1927. — Friedländer: M. Kl. 1930, 34, S. 1254. — Friedländer und Pastor: M. Kl. 1927, 39, S. 1445. — Fuchs: W. kl. W. 1930, 20. — Gänsslen: M. Kl. 1921, S. 1232. — Gerson: M. m. W. 1930, S. 8231. — Hahn: M. Kl. 1930, 33 i 34. — Hahn: M. Kl. 1932, 37, S. 1264. — Haug und Wöhrmann: D. m. W. 1930, 26. — Hellwig: A. f. kl. Ch. 1924, T. 128, S. 261. — Heupke: Zt. f. d. ges. exp. Med. 1925, 44, S. 293. — Higier: Neurol. pol. 1928, 4, S. 313. — Hilpert: Kl. W. 1924, 38, S. 1553. — Jven: Kl. W. 1928, 29, S. 1887. — Kämmerer: Allerg. Diathese. Bergmann, 1926. — Kämmerer: M. m. W. 1925, 8, S. 327. i 16, 1925, S. 633. — Kolle: M. m. W. 1930, 12, S. 1487. — Kerppola: M. f. Ps. 1926, 61, S. 293. — Kisthinos et Gley: Pr. Med. 1929, 79, S. 1279. — Leischner: M. Kl. 1930, 43, S. 1582. — Luhrs: D. m. W. 1923, 5, S. 150. — Lux: M. Kl. 1932, 32, S. 1104. — Misch: D. m. W. 1926. — 15, S. 781. — Moling: wg. Nervenarzt. 1928, S. 507. — Morenas et Deschaume: Liege med. 1929, wg. M. m. W. 1930, S. 739. — Muck: Kl. W. 15 i 16, 1927, S. 693. — Naegeli: Blutkrankh. u. Blutdiagn. 1925. — Oppenheim: Lehrbuch. d. Nerv. — Pagniez et Nast: Pr. med. 1920, 20, S. 253. — Paulian: Paris medical. 1925, 5. — Pasteur Vallery — Radot et Blamontier: 1925, S. 385. — Pasteur Vallery-Radot: La Medecine, 1923, 5, S. 371. — Plavec: D. Zt. f. Nhlk. 1907, T. 32. — Redlich: Arzt. Pr. 1927, S. 280. — Richter: M. Kl. 1927, 77. — Richter: Zt. f. d. ges. N. u. Ps. 1928, 3 i 4, S. 604. — Romberg: M. m. W. 1930, 1, S. 22. — Schilf: Das. auton. Nsyst. 1926. — Schüller: Neur. Zblt. 1908, S. 184. — Schulze: D. Zt. f. Nhlk. 1928, T. 100. — Serog: M. Kl. 1928, 33, S. 1233. — Sicard: Pr. med. 1925.33. — Siebert: M. m. W. 1923, 25. — Simens: M. f. N. Ps. 1928, T. 68, S. 544. — Stakowski: M. m. W. 1925, 13, S. 543. — Stiefler: D. Zt. f. Nhlk. 1924, T. 81. — Strebel: M. f. Aug. 1933, S. 192. — Tezner: Uberempfindlkrkh. Urban & Schw. 1929. — Traubmann: M. m. W. 1928, 12. — Weissmann - Netter: Pr. Med. 1925, 13, S. 207.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Ku uczczeniu 30-tolecia odkrycia krętka bladego
przez F. Schaudinra *).

Podal

Ludwik ANIGSTEIN (Warszawa).

Przegląd wielkich odkryć w dziedzinie medycyny, zwłaszcza w mikrobiologii, wskazuje na bardzo znamienny fakt, że epokowe odkrycia były często dziełem nie lekarzy, lecz przyrodników. Jeżeli zaczniemy od najbardziej aktualnych zagadnień bakterjologii, mianowicie, sprawy zmienności bakteryj, która w epidemiologii i patogeniezie chorób zakaźnych odgrywa coraz większą rolę, to ojcem i twórcą tej dziedziny był botanik Ferdynand Cohn, który już w latach 70-ych ubiegłego stulecia wskazał na wielopostaciowość bakteryj, dzisiaj ujmowaną jako genetycznie związane fazy wzrostu. W miarę jednak tego, jak bakterjologia stała się coraz bardziej nauką stosowaną, służącą głównie do celów rozpoznawania chorób, bakterje przekształcały się w rękach lekarzy stopniowo w obiekty, posiadające jedynie wartość diagnostyczną. W zjawisku tem upatrywać należy nie tylko dążenie lekarza do utilitaryzmu, lecz przede wszystkim brak odpowiedniego nastawienia przyrodniczego, zwłaszcza brak wykształcenia i podejścia do zagadnień biologicznych. Bakterje ożyły dopiero w rękach Almqvista, Löhnera i zoologa Enderleina, którzy wykazali, że bakterje podlegają ogólnym prawom biologicznym, mianowicie, posiadają swoją historję życia i związaną z nią zmienność morfologiczną i biologiczną. Dzięki wprowadzeniu bakterjologii współczesnej na te właśnie tory, powstaje nowy okres tej dziedziny wiedzy, jako nauki biologicznej.

Przy rozpatrywaniu roli przyrodników w postępach medycyny najbardziej uderzającym faktem jest udział ich w zapobieganiu chorobom zakaźnym, w sprawie, gdzie zdawaćby się mogło, że jedynie lekarz-higienista ma słowo decydujące. Wiemy jednakowoż, że sprawa szczepień ochronnych zapoczątkowana i wprowadzona została przez chemika Pastera, i że pojęcie jałowości jest również jego dziełem. Dalej, stwierdzenie witamin i ich zastosowanie w medycynie jest dziełem chemika Funka, zaś rewelacyjne badania nad biołogją komórki rakowej mamy do zawdzięczenia przyrodnikowi Warburgowi. Wreszcie wprowadzenie metodyki szczepień przeciw durowi plamistemu zawdzięczamy biologowi-teoretykowi Weiglowi.

Przykładów tego typu, ilustrujących wybitny udział przyrodników w postępach wiedzy lekarskiej, przytoczyć można jeszcze cały szereg, przekonamy się również, że jednym z najbardziej klasycznych jest osoba F. Schaudinra, czystej krwi zoologa, którego nazwisko pozostanie nazawsze związane z wyświeczeniem etjologii kiły.

Dzisiaj, gdy obchodzimy 30-to lecie dzieła Schaudinra, gdy zżyliśmy się tak ze świadomością, że krętek bładny jest zarazkiem kiły, jak z faktem, że zarazkiem gruźlicy jest prątek Kocha, trudno jest

nam cofnąć się myślą do epoki r. 1905 i uświadomić sobie chaos, jaki panował w dziedzinie etjologii kiły. Możemy ułatwić sobie odtworzenie stanu rzeczy przez porównanie z obecną sytuacją w etjologii raka, gdy niema roku bez odkrycia t. zw. zarazka. Sceptycyzm, jaki obecnie wywołują w nas każdorazowo odkrycia w tej dziedzinie, czyni zrozumiałym ówczesny brak wiary we wszystkie doniesienia o wykryciu zarazka kiły, a nawet powątpiewanie o odkryciu samego Schaudinra.

Zanim odtworzymy warunki, w jakich odkrycie krętka bladego zostało dokonane, musimy zatrzymać się na osobie Schaudinra i jego działalności naukowej, poprzedzającej r. 1905, nie tylko ze względów historycznych, lecz i filozoficznych, gdyż nie ulega wątpliwości, że dokonane przez Schaudinra odkrycie nie jest przypadkowe, lecz że pomiędzy osobą odkrywcy i obiektem istniał pewien głębszy związek.

Materiały biograficzne, dotyczące Schaudinra, są dość skąpe, przedewszystkiem ze względu na krótki żywot jego, wynoszący wszystkiego lat 35. Urodził się w r. 1871 w Roesenkingen, w Prusach Wschodnich, jako syn właściciela zajazdu. W Berlinie miał zamiar studjować filologję, lecz przekonał się wkrótce, że bardziej interesuje go świat drobnoustrojów, zwłaszcza pierwotniaków. Będąc asystentem zoologii od 23-go roku życia oraz docentem w wieku lat 27-miu, Schaudinr pracował głównie nad amebami. Jego dalsze prace protozoologiczne poświęcone były w znacznej mierze procesom rozmnażania pierwotniaków pasorzytniczych, mianowicie, przemianie pokoleń — płciowego i bezpłciowego. Obiektem badań tych były *Coccidia*, których cykl rozwojowy stwierdzony przez Schaudinra, stał się podstawą do interpretacji cyklu rozwojowego pasorzyty zimnicy. W r. 1901 Schaudinr wstąpił jako pracownik naukowy do Pruskiego Urzędu Zdrowia, skąd delegowany został do stacji zoologicznej w Rovigno nad Adriatykiem. Znalazł on tam bardzo rozległe pole do badań nad pierwotniakami chorobotwórczymi, zwłaszcza nad pelzakami czerwinkowemi, malarją ludzką i ptasią. Zjawisko złożonego cyklu rozwojowego pierwotniaków, składającego się z kalejdoskopu wielu faz, pochłonęło umysł Schaudinra całkowicie, odpowiadając najbardziej jego wyobraźni, która dziwnie skojarzona była z realistycznym umysłem morfologa. Jednakowoż polot i entuzjazm młodego badacza stały się wkrótce źródłem kardynalnej pomyłki, która z protozoologicznego punktu widzenia była fatalna. Błąd ten jednak przyczynił się nieoczekiwanie do wykrycia krętka bladego, jak również do zastosowania salwarsanu w terapii kiły. Fakt ten jest tak doniosły, że warto się na nim zatrzymać.

Sprawa dotyczyła pierwotniaków, pasorzytujących we krwi ptaków, zbliżonych do zarazka malarji, mianowicie, *Haemoproteus noctuae*, pasorzyty krwi sowy. Schaudinr śledził nie tylko rozwój pasorzyty w sowie, lecz i dalszy los w żołądku komara, przenosiela zarazka. Badając zawartość żołądka komarów zakażonych, Schaudinr zaskoczony został różnorodnością postaci drobnoustrojów, niezauważonych przez niego we krwi ptaków. Stwierdził on, mianowicie, świ-

*) Wygłoszone na posiedzeniu Tow. Medycyny Spół. dnia 25-go marca 1935 r.

drowce, pasorzyty zimnicy i, ku swemu zdumieniu, krętki.

Zdając sobie sprawę z różnorodności postaci, występujących w rozwoju sporowców, S c h a u d i n n powiązał stwierdzone przez siebie formy w cykl genetyczny. Wyprowadził on, mianowicie, wniosek, że pasorzyt zimnicy przekształca się w trypanozomy oraz krętki. Dopiero później wyjaśniło się, że S c h a u d i n n padł ofiarą równoczesnego mieszanego zakażenia ptaków i komarów różnymi pasorzytami. Pomimo, że o pomylce swej sam się przekonał, sprawa krętków nie przestała go fascynować, przyczem nie ulegało dla niego wątpliwości, że należą one do jego dziedziny badań, jako do protozoologa.

Zbliżał się rok 1905, gdy świat lekarski poruszony został odkryciem „nowego zarazka” kiły, mianowicie, pracami S i e g l a z Instytutu Zoologii Uniwersytetu Berlińskiego. Dnia 2 lutego 1905 r. przedstawił S i e g e l Pruskiej Akademii Umiejętności wyniki swych badań nad kiłą. W pracy swej opisuje on pierwotniaka, nazwanego *Cytorrhycles luis n. sp.*, obserwowanego przez siebie we krwi chorych na kiłę oraz u królików, szczepionych materiałem luetycznym. Autor zaznacza przytem, że zarazek ten bardzo przypomina twory, wykryte przez niego w innych chorobach zakaźnych, jak w ospie, chorobie pyska i racic, twierdząc jednak, że jest to nowy gatunek, swoisty dla kiły. Praca S i e g l a wywołała ogromne poruszenie przedewszystkiem w Państwowym Urzędzie Zdrowia, którego ówczesny dyrektor, Dr. K o e h l e r, polecił służbowo S c h a u d i n n o w i sprawdzić wyniki S i e g l a na materiale kiłowym z kliniki dermatologicznej Prof. L e s s e r a. Utworzono urzędową komisję, w której skład weszli S c h a u d i n n, jako parazytolog, E. H o f f m a n n, asystent L e s s e r a, jako klinicysta, oraz N e u f e l d. Tu podkreślić należy niechęć, z jaką S c h a u d i n n przyjął tę urzędową propozycję, wyrażając się przed kolegami, że temat ten jest dla niego „umysłową kastracją”, i że wolałby zająć się sprawą krętków, niż etjologią kiły. Z tym brakiem natchnienia i entuzjazmu i jedynie z rozkazu Pruskiego Urzędu Zdrowia S c h a u d i n n zabrał się do pracy i dnia 3 marca 1905 r. zbadał pierwszy preparat z owrzodzenia kiłowego kobiety 23-letniej, oznaczonej w protokółach jego literami A. K. Tego samego dnia S c h a u d i n n wykrył w preparacie tym drobnoustroje, ledwo dostrzegalne, spiralnie skręcone, poruszające się wśród całej masy innych drobnoustrojów. Jak podają świadkowie tego odkrycia, mianowicie, H o f f m a n n i N e u f e l d, S c h a u d i n n, nie podejrzewając, że ma do czynienia z zarazkiem kiły, zainteresował się żywo krętkami, jako tworam oddawna go fascynującymi, wyrażając się przytem, że krętki te bardziej go zajmują od zarazka kiły.

Decydującym momentem swoistości krętków białych dla kiły była nie data 3-go, lecz 20-go marca, gdy S c h a u d i n n spostrzegł krętki tego samego typu we wnętrzu gruczołów chłonnych kiłowych w preparatach, barwionych metodą G i e m s y. Fakty te, potwierdzone na dalszym materiale, przekonały S c h a u d i n n a i H o f f m a n n a o ważności spostrzeżeń, o czym Neufeld doniósł między innymi Robertowi K o c h o w i, przebywającemu wówczas w Afryce Środkowej, gdzie pracował nad krętkami duru powrotnego i trypanosomami. Na uwagę zasługuje odpowiedź K o c h a, dla którego badania S c h a u d i n n a były tak przekonujące, że nawet odstąpił on od jednego ze

swych postulatów swoistości zarazków. „Mojem zdaniem — pisze K o c h — związek przyczynowy pomiędzy krętkiem białym a syfilisem jest właściwie udowodniony. Oczywiście, należy podjąć próby hodowli tego zarazka, lecz uzyskanie hodowli czystej i reprodukowanie za pomocą niej choroby doświadczalnej nie jest *conditio sine qua non*, i wymaganie to sięgałoby w tym przypadku już za daleko”.

Odkrycie S c h a u d i n n a, jak należało oczekiwać, przyjęte zostało dość sceptycznie, zwłaszcza, że wszyscy byli jeszcze pod wrażeniem zdyskwalifikowanej pracy S i e g l a. Największą opozycję znalazł, oczywiście, S c h a u d i n n w osobie samego S i e g l a i jego zwolenników, przyczem na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego 17 maja 1905 r. doszło do bardzo ożywionej dyskusji i do zarzutów, że krętki, widziane przez S c h a u d i n n a, pochodzą z barwnika G i e m s y. Posiedzenie odłożono do następnego tygodnia, gdy B u s c h k e i W e c h s e l m a n już potwierdzili obecność krętków w świeżym materiale syfilitycznym. Pomimo to odniesiono się do tego z nieufnością, zaś L a s s a r wspomniał, że w ciągu ostatnich lat 25 wykryto nie mniej, niż 25 różnych zarazków kiły. Przewodniczący posiedzenia Ernst von B e r g m a n n zamknął wreszcie posiedzenie wiekopomnymi słowami: „Proponuję odłożenie dyskusji do czasu, gdy nastąpi nowy zarazek kiły zwróci na siebie naszą uwagę”.

Tak się przedstawia historia wielkiego odkrycia z pewnemi zakulisowemi jej stronami, odsłoniętymi przez żyjących jeszcze naocznych świadków, mianowicie, H o f f m a n n a i N e u f e l d a. Zazwyczaj, rozpatrując retrospektywnie wielkie odkrycia, szukamy w nich prostoliniowości, planowości i nie zdajemy sobie sprawy z tych bocznych oraz okružnych dróg, któremi kroczy myśl badacza, często również dla niego samego podświadomie.

Odkrycie S c h a u d i n n a, wyglądające pozornie na przypadkowe, jest jednak związane jakąś podświadomą i głębszą logiką faktów z jego karierą naukową i wypływa z czysto biologicznego nastawienia, a przedewszystkiem z genialnej spostrzegawczości badacza. Należy bowiem wziąć pod uwagę, że wykryto krętki błady w preparacie świeżym, niebarwionym, bez pomocy ciemnego pola, które dopiero w 1906 r. zostało zastosowane przez L a n d s t e i n e r a.

Drobnoustroje, stanowiące odrębną grupę krętków, są kosmopolityczne i prawie w tym samym stopniu rozpowszechnione, jak zwykle bakterje. Jednakowoż studja nad krętkami znajdowały się w ciągu długiego czasu w stanie zaniedbania. Jedną z przyczyn tego zjawiska było nieokreślone stanowisko krętków w świecie drobnoustrojów, mianowicie, zaliczanie ich przez jednych badaczy do pierwotniaków, przez innych zaś do bakteryj. Z tych właśnie względów bakteriolog pozostawia je najchętniej protozoologowi, który znów nie znajduje dostatecznych danych, by się nimi zajmować.

Do niedawna jeszcze większość mikrobiologów traktowała krętki, jako pierwotniaki, nietylko ze względów morfologicznych, ile biorąc pod uwagę ich cechy biologiczne. Do cech tych należy przedewszystkiem okresowość chorób, wywoływanych przez krętki, na przykład dur powrotny, kiła, co, jak wiemy, charakteryzuje w sposób bardzo zaakcentowany choroby, wywołane przez pierwotniaki, jak na przykład, malarję i śpiączkę afrykańską. Drugą cechą biologiczną jest

sposób szerzenia się krętkowic ostrych, jak duru powrotnego przez owady, lub kleszcze, co również charakteryzuje wybitnie epidemiologię chorób, wywołanych przez pierwotniaki.

Wreszcie swoiste działanie niektórych związków chemicznych na krętki, a więc chemoterapia swoista jest również zjawiskiem analogicznym do tego, które obserwujemy w działaniu środków tych na pierwotniaki. Głębsza analiza tych zjawisk wykazuje jednak, że opieranie się na tych kryterjach nie jest argumentem dostatecznym, by uważać krętki za pierwotniaki, gdyż protozoologia operuje przedewszystkiem kryterjami morfologicznymi, które, zastosowane do krętków, nie wytrzymują krytyki. W świecie bakterij chorobotwórczych znajdujemy również pewien rytm ich rozwoju, który powodować może cykliczny przebieg chorób pochodzenia bakteryjnego, następnie, wiele z chorób bakteryjnych przenoszonych jest przez owady, jako przenosieli swoistych, wreszcie chemoterapia swoista nie ogranicza się bynajmniej do pierwotniaków, lecz tyczy się również niektórych bakterij. Większość badaczy jest przeto obecnie zdania, że krętki są to drobnoustroje natury bakteryjnej.

Od czasu, gdy E h r e n b e r g w 1835 r. po raz pierwszy stworzył termin *spirochaeta* dla wykrytego przez siebie krętka saprofitycznego *Sp. plicatilis*, termin *spirochaeta* stosowany był do niedawna dla wszystkich krętków wogóle. W miarę tego jednak, jak wykryto cały szereg krętków, zwłaszcza chorobotwórczych, okazało się, że wyodrębnić można wśród nich pewne ostro zarysowane typy morfologiczne o różnicach, opierających się głównie na charakterze samej spirali, zwłaszcza jej zwojów. W zależności od układu tych ostatnich, mianowicie, ich częstości i wysokości, odróżniamy obecnie trzy typy zasadnicze, mianowicie: *Spironema*, którego przedstawicielem jest krętek duru powrotnego, *Treponema*, reprezentowana przez krętek blady (*Tr. pallidum*), oraz stosunkowo niedawno wykryty *Leptospira*, której typowym przedstawicielem jest zarazek choroby W e i l a, czyli żółtaczkę zakaźną.

Niezależnie od typu krętków, zwykły sposób rozmnażania ich polega na podziale poprzecznym, poprzedzanym przez przewężenie w środkowym odcinku ciała. Dalszy los krętków chorobotwórczych w organizmie, zwłaszcza w różnych okresach choroby, świadczy o tem, że proces rozmnażania nie odbywa się jednak w tak prosty sposób, i że zapewne mamy do czynienia ze zjawiskami bardziej złożonymi, przebiegającymi w postaci hipotetycznego jeszcze cyklu rozwojowego.

Zjawiskiem, najbardziej uderzającym w przebiegu zakażeń krętkami, jest znikanie ich z organizmu, a w każdym razie z krwioobiegu, pomimo że krew zwierzęcia w tych okresach jest przy braku krętków zakaźna. Fakt ten dał powód do przypuszczenia, że krętki ukazują się czasami w innej postaci, co dowiedzione zostało już w 1907 r. przez D u t t o n a i T o d d a dla krętków duru powrotnego. Badacze ci dowiedli, że w pewnych warunkach krętki rozpadają się na drobne ziarenka, które były interpretowane, jako postacie rozwojowe. Tego samego zdania jest L e i s h m a n, który opisał nawet regenerację krętka duru powrotnego z ziarenek. Badacze francuscy (S e r g e n t, F o l e y, N i c o l l e, B l a i z o t, C o n s e i l) zauważyli zupełny zanik krętków duru powrotnego ze wszy zakażonej w różnych odstępach czasu. N i c o l l e dochodzi do wniosku, że istnieją trzy fazy rozwojowe krętków, mianowicie: zia-

renka, faza niewidzialna zakaźna, oraz krętek dojrzały. Analogiczne obserwacje poczynione zostały dla krętka bladego oraz dla leptospiry. N o g u c h i szczepił świnki hodowlami leptospir, zawierającymi wyłącznie ziarenka, przyczem zwierzęta uległy zakażeniu.

Szereg faktów przemawia za tem, że wielopostaciowość krętków związana jest najprawdopodobniej z ich cyklem rozwojowym. Fakty te rozciągają się również i na krętek blady. Istnieją liczne obserwacje, wskazujące na rozpad krętków białych na ziarenka, przyczem L e v a d i t i przypisuje im znaczenie faz rozwojowych, wśród których ziarenka, leżące na granicy widzialności, stanowią zaledwie jedno ogniwo cyklu, prowadzącego do krętka dojrzałego. Istnienie postaci niewidzialnych opiera L e v a d i t i na bardzo rzadkiem ukazywaniu się krętków w gruczołach chłonnych królików, zakażonych kiłą, pomimo silnej zjadliwości tkanki gruczołowej. Zwolennikiem cyklu rozwojowego krętka bladego jest również M a n o u é l l a n (1930), który w zmianach trzeciorzędowych kiły obserwował również ziarenka, związane według niego genetycznie z krętkiem.

Grupa krętków jest reprezentowana bardzo obficie, opisano bowiem dotąd około stu gatunków, wśród których przeważają postacie swobodnie żyjące i przejściowe od saprofitów do pasorzytów, ściśle przystosowanych do życia w tkankach zwierzęcych. Przejście od saprofityzmu do pasorzytnictwa i chorobotwórczości znajdujemy nawet w obrębie jednego i tego samego gatunku krętków, tak, na przykład, *Leptospira icterohaemorrhagiae*, która bytuje w naturze, jako saprofit w zbiornikach wody, skąd po przejściu do człowieka stać się może wysoce zjadliwa, jako zarazek choroby W e i l a.

Z punktu widzenia stopniowego przystosowania się do życia pasorzytniczego ująć możemy krętki w następujące grupy:

1. Komensale, spotykane w spółzyciu z innymi bakteriami w owrzodzeniach skóry i błon śluzowych. Udział tej grupy w procesach chorobowych jest wątpliwy, gdyż krętki występują tu zazwyczaj wraz z innymi bakteriami.

2. Krętki, spotykane we krwi człowieka i zwierząt i wywołujące chorobę typu duru powrotnego. W epidemiologii chorób tych rolę przenosieli odgrywają prawie zawsze stawonogi — owady lub kleszcze.

3. Krętki tkankowe, posiadające powinowactwo do tkanek i wywołujące chorobę typu przewlekłego, której przykładem klasycznym jest kiła.

4. *Leptospira* — krętek występujący w krwioobiegu zwierzęcia zakażonego, lecz posiadający szczególne powinowactwo do nerek i wątroby.

Hodowlę krętków białych uzyskał po raz pierwszy S z e r e s z e w s k i (1909). Stosował on jako pożywkę półściętą surowicę końską, w której umieszczał kawałki tkanki kiłowej. Były to jednak hodowle mieszące krętków z bakteriami obcymi. Wkrótce po nim M ü h l e n s, S o w a d e, N a k a n o i inni opisywali metody uzyskania czystych hodowli krętków białych.

Nie należy jednak przypuszczać, że hodowla krętka bladego należy do prostych zagadnień technicznych, zwłaszcza, jeżeli chodzi o hodowlę pierwotną z bezpośredniego źródła, t. j. tkanki syfilitycznej. Trudności te odczuwano już od samego początku prób hodowli, przyczem wszyscy autorzy wskazywali na niezbędną zachowanie warunków beztlenowych w pożywkach, obfitujących w białko rodzime, jak surowica,

plyn wysiękowy, pokrytych warstwą parafiny płynnej, z umieszczeniem kawałka jałowej tkanki zwierzęcej (zazwyczaj nerki królika) na dnie próbówki, jako czynnika redukującego. Hodowle krętków, pochodzące z materiału syfilitycznego ludzkiego i króliczego, prowadzone są w wielu centrach bakteriologicznych świata i traktowane były dotychczas bez zastrzeżeń, jako hodowle krętków bladych. Dopiero przed kilku laty badacze amerykańscy (Kast i Kolmer, 1929) wyrazili wątpliwości co do identyczności krętków kilowych w hodowli. Przeprowadzili oni liczne próby hodowli krętków z tkanek syfilitycznych ludzkich i króliczych, stosując 16 różnych metod hodowli, lecz żadna z nich nie doprowadziła do celu — uzyskali oni hodowlę krętków saprofitycznych, współżyjących z krętkiem bladym. W wyniku swych badań autorzy amerykańscy dochodzą do wniosku, że uzyskane dotąd hodowle tyczą się krętków, zbliżonych morfologicznie do bladych, lecz nie identycznych z nimi. Kast i Kolmer opierają swe wątpliwości głównie na braku chorobotwórczości wielu hodowli krętków bladych, krętek bladey w hodowli ztraca bowiem szybko zjadliwość swoją. Argument ten jednak nie wystarcza, by zakwestjonować identyczność krętków bladych w hodowli, tembardziej, że istnieje szereg przypadków kiły doświadczalnej, wywołanej za pomocą starej hodowli krętkiem bladym. Króó, Schulze i Zander (1929) wywołali kiłę u królików, szczepionych hodowlą z 80-go pasażu, 15 miesięcy po wyhodowaniu z materiału kilowego, dalej Mulzer i Nottaas (1928) uzyskali zakażenie kilowe u królików, szczepionych hodowlą po 200 pasażach. Pomimo, że dodatnie wyniki szczepienia za pomocą hodowli są argumentami bardzo ważnymi, jednakowoż ostatnio sprawa samej hodowli wciąż jest podnoszona i podlega obecnie rewizji. Pod tym względem zasługuje na uwagę praca Jahnela (1934) z Instytutu Badawczego Psychjatrycznego w Monachjum.

Autor wskazuje przede wszystkim na trudności, względnie na brak możliwości uzyskania hodowli krętka bladego w przeciwstawieniu do stosunkowo łatwo dających się hodować innych krętków chorobotwórczych, jak duru powrotnego i żółtaczki zakaźnej. Jahnel sprowadził dla badań porównawczych wszystkie istniejące w różnych instytutach świata hodowle krętka bladego, nie napotykając żadnych trudności w dalszem ich hodowaniu nawet na podłożach względnie prostych. W przeciwstawieniu do tego nie otrzymał on hodowli ze

źródła bezpośredniego, mianowicie, tkanki luetycznej, tak samo zresztą, jak nie uzyskali tego Ehrlich, Kollé, Mulzer lub Uhlenhuth.

Badanie morfologii krętków bladych z hodowli wykazało pewną wielopostaciowość, mianowicie, dwa typy. Jeden grubszy, drugi bardziej delikatny. Porównując hodowle te z hodowlami krętków saprofitycznych z narządów płciowych, odróżnić można wśród nich również trzy typy, mianowicie: *Spironema refringens*, *Treponema calligyrum* oraz *Tr. minutum* według klasyfikacji Noguchiego. Jak dalece kryteria morfologiczne upoważniają do takiego zróżnicowania typów, nie można powiedzieć, zwłaszcza, jeżeli wziąć pod uwagę zmienność drobnoustrojów w sztucznych warunkach hodowli *in vitro*. Pod względem odpornościowym odróżnienie krętków bladych w hodowli od krętków saprofitycznych z narządów płciowych nie jest łatwe, gdyż surowice królików, uodpornionych zapomocą hodowli *Treponema pallidum*, posiadają aglutyniny dla krętków saprofitycznych. Z drugiej strony, surowice te nie zlepiają prawdziwych krętków bladych, pochodzących z lepicy królików; tak samo, zresztą, jak i nie zlepiają leptospir oraz krętków duru powrotnego. Po uwzględnieniu argumentów powyższych Jahnel dochodzi do wniosku, że żadna z istniejących obecnie hodowli krętków, wyhodowanych z materiału syfilitycznego, nie odpowiada wymaganiom, stawianym krętkom bladym.

Interpretując powyższy punkt widzenia, należy wziąć pod uwagę, że materiał wyjściowy dla hodowli krętków bladych — tkanka syfilityczna — jest również siedliskiem krętków saprofitycznych, przyczem nie posiadamy sposobu technicznego wyeliminowania ich z hodowli. Stąd też powstały wątpliwości co do czystości hodowli krętków bladych. Z drugiej strony szybka utrata własności chorobotwórczych przez krętka blade w hodowli dała również powód do jej dyskwalifikowania. Nie jest to wprawdzie ważki argument, gdyż posiadamy szereg przykładów z dziedziny bakterij chorobotwórczych, które, będąc pasorzytami tkankowymi (*Rickettsia prowazeki*), w hodowli ztracają swą zjadliwość, tem niemniej jednak są hodowlą zarazką.

W każdym razie widzimy, że sprawa hodowli czystej zarazki kiły, pomimo, że badania w tym kierunku prowadzone są od lat 30, nie jest jeszcze rozwiązana, chociażby pod względem stworzenia takich warunków hodowli, w których krętek blade zachowałby swą zjadliwość swoją.

Oceny książek

Rudolf THIELE. **W walce ze śmiercią i diabłem. Sylwetki wielkich lekarzy.** Przekład autoryzowany Prof. Dr. Z. Szymanowskiego. Str. 362. Warszawa 1934. Wydawnictwo M. Fruchtmanna.

Świetny zastęp wielkich duchów obrał sobie autor za przedmiot swojej fascynującej rozprawy. Nieustraszeni badacze, pełni szlachetnego i mądrego uporu poszukiwacze prawdy, wrogowie klęsk społecznych, przesądów, chorób i zniszczenia przesuwają się tu w triumfalnym pochodzie przed oczyma czytelnika, wzbudzając w nim podziw i uwielbienie dla siły charakteru, bajecznej pracowitości i nieprzepartego dążenia do celu. „W to wierzę, tego muszę dowieść i tego dopiąć muszę” — taką dewizą opatrzyćby można było sylwetkę każdego z bohaterów książki Thielego, który z talentem

prawdziwego artysty i wnikliwością doskonałego psychologa ukazał nam ich oblicze duchowe. Nie było bowiem zamiarem autora utrwalenie ich stanowiska w historii medycyny, która, zresztą, znaczenie tych olbrzymów dla nauki naszej już dawno oceniła. Thiele chciał nam pokazać „człowieka” i uczynił to jaknajlepiej. Podziwiamy więc tu pyszny wizerunek „szalonego anatoma” Andrzeja Wezala, dumną postać Paracelsusa, autora aforyzmu: *Alterius non sit, qui suus esse potest* (niechaj nie zależy od nikogo ten, kto stać może o własnych siłach); „lekarza od diabłów” Johanna Weyerera; autora niepozornej książeczki o krążeniu krwi, książeczki, która przetrwała lat z górą 300, chociaż William Harvey musiał ją wydać we Frankfurcie, bo w Londynie nikt jej wydrukować nie chciał; medyka, matematyka, filo-

loga, botanika, alpinistę i poetę w jednej osobie Albrechta von Hallera, który „w wieku lat 4 wygłaszał kazania dla domowników, mając lat 5, zapisywał wszystkie zasłyszane nowe wyrazy, w 9 roku życia ułożył słownik grecki i hebrajski, a w 12 napisał gramatykę języka chaldejskiego i posiadał notaty 2000 przeczytanych życiorysów, potem wynalazł nową arytmetykę i pisał całe kohorty wierszy”; „poliejanta medycyny” Piotra Franka, profesora uniwersytetu wileńskiego, nadwornego lekarza cesarza Aleksandra I i niedoszłego medyka Napoleona I, którego ponętnym propozycjom osiedlenia się w Paryżu musiał się oprzeć z powodu złego stanu zdrowia; „cudotwórcę” Mesmera; trzech wielkich „wynalazców”: Edwarda Jennera, Leopolda Auenbruggera i Teofila Laënneca; „ojca homeopatii” Samuela Hahnemanna; „chłopskiego lekarza”, proroka wodolecznictwa, Wincentego Priessnitza; „olimpijczyka” Johanna Müllera; „Dio-

skurów” starego Berlina, wielkich klinicystów, Fryderyka Dieffenbacha i Łukasza Schönleina; pogromcę gorączki pługowej Ignacego Semmellweisa; wynalazcę oftalmoskopu Hermana Helmholtza i najpierwszego propagatora tego instrumentu, dobroczyńcę ślepców, Albrechta Graeffego; „króla” Rudolfa Virchowa i wielkiego higienistę Maksa Pettenkofera. Dzięki talentowi literackiemu autora, a niemniej barwnemu językowi i potoczystemu stylowi tłumacza, lektura tej książki będzie dla każdego niemalą rozkoszą, a korzyść prawdziwą odniesie z niej ten, kto zechce charakter swój kształcić na podniosłych wzorach. Niech więc ją przeczyta raz i drugi zwłaszcza lekarz młody; staremu, który już swoje w życiu „odrobił” i niczego już odeń oczekiwać nie może, wyrwie ona tylko z piersi pełne melancholji westchnienie: „jakże mi do nich daleko!”

Z. Srebrny.

Wskazówki praktyczne

Walda pfeł zwraca uwagę na konieczność usuwania w posocznicy poanginowej gruczołów okolicy żyły jarzmowej nawet jeżeli robią wrażenie tylko zwyczajnego zapalenia. Część zakażona żyły musi być również wycięta. (W. kl. W. 1935. N. 5).

—o—

Bormann otrzymał wyborne wyniki stosowania promieni Roentgena w różni; stosował pierwszego dnia 2/3 dawki epilacyjnej, drugiego dnia 1/3 tejże dawki; po 24 godzinach stan bezgorączkowy i bezbólony. (Dermatol. Woch. 1935. Z. 5—8).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polska Akademia Umiejętności.

IV Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 25 marca 1935 r.

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czl. J. Modrakowski przedstawił pracę p. J. W. Supniewskiego, E. Taschnera i J. Hano p. t. *Własności farmakologiczne alloksazyny*.

Alloksazyna jest substancją macierzystą lumichromu, wówczas gdy lumiflawina (9-metyloalloksazyna) jest substancją macierzystą lumilaktoflawiny. Ciała te posiadają bardzo różne własności farmakologiczne. Pochodna dwusodowa alloksazyny, wstrzyknięta podskórnie, jest dziesięć razy mniej toksyczna od pochodnej jednosodowej lumiflawiny.

Alloksazyna wywołuje obniżenie ciśnienia krwi przez działanie depresyjne na serce, wówczas gdy lumiflawina podnosi ciśnienie krwi, działając pobudzająco na serce.

W doświadczeniach perfuzyjnych alloksazyna rozszerza naczynia kończyn oraz naczynia wieńcowe serca królika; lumiflawina działa na te naczynia krwionośne kurcząco. Alloksazyna i lumiflawina kurczą naczynia jelitowe królika.

Ciała te wywierają silne działanie toksyczne na wyosobnione serce królika. Początkowo pobudzają je do szybszych i silniejszych skurczów, potem działają na skurcze te depresyjnie, oraz ostatecznie porażają mięsień sercowy. Oba te ciała są względnie nietoksyczne dla wyosobnionego serca żaby.

Alloksazyna i lumiflawina działają silnie moczopędnie. Alloksazyna pobudza ośrodek oddechowy; lumiflawina w pierwszym rzędzie działa nań dopresyjnie.

Alloksazyna hamuje ruchy i obniża napięcie (*tonus*) wyosobnionych jelit królika i wyosobnionego przelyku żaby; lumiflawina w niewielkich stężeniach podnosi napięcie tych narządów oraz zwiększa ich skurcze robaczkowe. Duże dawki alloksazyny obniżają napięcie i hamują ruchy tych wyosobnionych narządów.

Lumiflawina uczula wyosobnione serce żaby i wyosobniony przelyk tego zwierzęcia na zabójcze działanie widzialnego światła; alloksazyna nie wywiera tego działania uczulającego.

Z Zakładu Farmakologii U. J. w Krakowie.

Czl. K. Lewkowicz przedstawił swoją pracę p. t. *Wszelkie ogólne samoistne zapalenia opon — zatem zapalenia nąginne, zwykle, ropne i gruźlicze — powstają na drodze splotowej*.

Opierając się na dodatkowym zbadaniu preparatów splotowych z dwóch bardzo wczesnych przypadków zapalenia opon nąginne, na opracowanych histologicznie przypadkach zapalenia ropnego zwykłego i na zmianach, stwierdzonych w przypadku zapalenia gruźliczego opon, w którym śmierć nastąpiła bardzo wczesnie skutkiem podstawowej gruźlicy prosówkowej, dochodzi autor do następujących wniosków:

Zapalenia opon mózgowordzeniowych ogólne, samoistne, t. j. zapalenia, rozwijające się na tle rozsiewania się zarazków drogą krwi, są następstwem powstawania drobnych przypadków przerzutowych w splotach naczyniowych mózgowia, otwierania się następnie tych ognisk do światła komór mózgowych i wysiewania się tą drogą zarazków, zawartych w ogniskach, do płynu mózgowordzeniowego, który unosi je i rozsiewa po przestrzeni podpajęczynówkowej.

Przedewszystkiem wchodzi tu w rachubę ogniska przerzutowe, powstające pierwotnie jako skrzepy zakaźne drobnych naczyń w kosmkach, gdyż są one oddzielone od światła komór tylko cienką i wiotką tkanką łączną podścieliskową, oraz pokrywającą ją jedną warstwą komórek nabłonkowych. Muszą one zatem przebiegać prawie bezpośrednio po powstaniu.

Podobne ogniska, wychodzące z drobnych naczyń podstawy splotów, są przedewszystkiem znacznie mniej liczne od powstających równocześnie ognisk kosmkowych. Biorąc z nich początek sprawa szerzy się przytem początkowo w wiotkiej tkance, rozdzielającej znajdujące się tutaj liczne naczynka, a ruchy tych naczyń, głównie oczywiście tętniczek, muszą niewątpliwie brać czynny udział w rozprzestrzenianiu się zakażenia. W związku z temi stosunkami anatomicznymi przebieg następuje tu stosunkowo późno.

W zapaleniu gruźliczym głównym źródłem wysiewu prątków są gruźelki kosmkowe, które ulegają bardzo szybko rozpadowi, przyczem oddzielają się nie tylko strzępy tkanki, ale nawet całe komórki obrzymie. Dzieje się to dlatego, że gruźelki kosmkowe nie przylegają do żadnej tkanki, mogącej im dostarczyć z obwołu soków odżywczych, i że podlegają

macerującemu działaniu płynu mózgowordzeniowego. Zapalnotwórczo mogą w oponach działać nie tylko same prątki, ale także ich jady i skażone ciała białkowe, powstałe z rozpadu gruźliczków.

W tem zapatrywaniu na powstawanie zapaleń oponowych staje się zupełnie zbyteczne przyjmowanie czyto jakiejś szczególnej podatności opon na zakażenie, czy znów wybiórczego powinowactwa zarazków do opon.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Akademii Lekarskiej w Paryżu z dnia 19 lutego 1935 r. (Presse méd. N. 17/1935) V. M o r a x i E. R i s t mówili o rokowaniu w *pierwotnym zakażeniu gruźliczym łącznicy*. Prelegenci mieli sposobność do długotrwałego spostrzegania 7 chorych, dotkniętych pierwotną gruźlicą spojówek z zajęciem gruczołów przedplatkowych. Zmiany spojówkowe zakończyły się we wszystkich przypadkach po kilku miesiącach zupełnym i ostatecznym zbliźnowaceniem; w czterech przypadkach zajęcie gruczołów przedplatkowych doprowadziło do czasowego wytworzenia przetok; w trzech przypadkach powstało ropienie sąsiednich gruczołów, szyjnych lub podszczękowych; w żadnym przypadku nie stwierdzono obja-

wów czynnościowych, osłuchowych, ani rentgenologicznych zakażenia gruźliczego mięszu płucnego, ani gruczołów tchawiczo-oskrzelowych. Pierwotne zakażenie gruźlicze łącznie kształtuje się zatem bardziej pomyślnie, niż to się zwykle mówi, niewątpliwie dlatego, że atakuje ono dość duże już dzieci. Natomiast pierwotne zakażenie łącznicy u noworodków daje bardzo znaczną śmiertelność.

Na posiedzeniu Akademii Lekarskiej w Paryżu z dnia 19 lutego 1935 r. (Presse méd. N. 17/1935) Ph. P a g n i e z i P. S a l l e s podali *przyczynek do patogenezy padaczki*. Po przytoczeniu prac F r é m o n t a S m i t h a, na podstawie których znaczne zwiększenie płynów ustrojowych miałyby wystarczać do zwiększenia częstości napadów u chorych z padaczką, prelegenci stwierdzają, że codzienne wstrzykiwanie podskórne 20 jednostek insuliny nie zwiększają liczby napadów; a przeciż insulina wywołuje spoczątku u pewnych młodych tak znaczny przyrost wagi, że nie można go inaczej tłumaczyć, niż zatrzymaniem wody w ustroju; przyrost taki stwierdzili prelegenci u 4 spośród 5 chorych. Wobec tego należy sądzić, że samo tylko czasowe zatrzymanie wody w ustroju chorego z padaczką nie wystarcza do wywołania napadu. Badania te dowodzą również, że wielokrotne wstrzykiwania insuliny nie wywołują drgawek.

Korespondencja

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W artykule p. t. „Zakażenia spowodowane przez przetaczanie krwi”, podanym przez H. M a k o w e r a (Łódź), zamieszczonym w dziale sprawozdawczym nr. 9 i 10 „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego” z dnia 7 i 14 marca b. r., pisze autor w dokończeniu Nr. 10, str. 208:

„Jest rzeczą przykrą i zdumiewającą, że u nas — z wyjątkiem Koła Medyków w Warszawie nie powstały żadne instytucje dawców krwi”.

W odpowiedzi na powyższe proszę o sprostowanie w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”, że:

W Krakowie istnieje przy Klinice Chirurgicznej U. J. od 6-ciu lat, bo od 1929 r., ośrodek przetaczania krwi, w którym zrzeszeni są krwiodawcy, obsługujący zakłady lecznicze krakowskie. Ośrodek pozostaje w łączności ze szpitalami prowincjonalnymi województwa krakowskiego i najbliższych okolic sąsiednich województw. Przez ośrodek przebadanych zostało i oddanych do użytku zgórą 400-tu dawców krwi.

Łączę wyrazy prawdziwego poważania i szacunku

(—) Doc. St. N o w i c k i

Kraków, dnia 19 kwietnia 1935 r.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Polityka ludnościowa państw Europejskich.

Podał

Stanisława ADAMOWICZOWA.

(Dok. — patrz Nr. 16).

N i e m c y.

Credo swe w dziedzinie polityki ludnościowej wypowiedział H i t l e r w książce „Mein Kampf”, napisanej podczas pobytu w więzieniu po nieudanej próbie zagarnięcia władzy w 1923 r. Obecnie konsekwentnie wprowadza je w życie.

H i t l e r wychodzi z założenia, że naród, który chce rządzić światem, winien otoczyć szczególną opieką najlepsze elementy swej rasy. Stanowisko swe uzasadnia H i t l e r w następujących słowach:

„Państwo ludowe (der Völkische Staat) winno uznać utrzymanie czystości rasy za punkt centralny swych dążeń. Winno ono głosić, iż dziecko jest najcenniejszym skarbem narodu. Winno troszczyć się o to, aby tylko ludzie zdrowi mieli dzieci: wstydem jest, aby chorzy, posiadający różne braki, wydawali na świat potomstwo, w takich wypadkach najwyższym zaszczytem jest wyrzec się dziecka. Odwrotnie, piętnować należy dążenie ludzi zdrowych do ograniczenia liczby dzieci. Państwo powinno wystąpić w roli obrońcy dalekiej przyszłości

i przed tym celem powinny się ugiąć pragnienia osobiste i egoizm jednostki.

W działalności swej państwo winno posługiwać się najbardziej współczesnymi metodami lekarskimi.

Jednostki chore, dziedzicznie obciążone, mogące to obarczenie przekazać potomstwu, winny być uznane za niezdolne do rozrodu, co powinno pociągnąć za sobą konsekwencje praktyczne. Odwrotnie — państwo powinno dążyć do tego, aby płodność zdrowej kobiety nie doznawała ograniczeń, i aby błogosławieństwo, jakim jest posiadanie dzieci, nie zmieniło się dla rodziców w przekleństwo. Państwo winno usunąć tę przestępną obojętność, z jaką społeczeństwo przygląda się obecnie ciężkiej walce o byt licznych rodzin i powinno poczuwać się do roli ich najwyższego obrońcy (Schirmherr), tego największego błogosławieństwa, jakie może spłynąć na naród. Państwo winno troszczyć się więcej o dziecko, niż o dorosłych”.

I dalej: „Państwo ludowe winno dążyć, aby nastał wreszcie czas, kiedy człowiek zamiast dbać o uszlachetnienie rasy psów, koni i kotów, będzie się troszczył o podniesienie rasy własnej”.

Dla realizacji tych zamierzeń Niemcy winny, zdaniem H i t l e r a, zakładać nowe osiedla, zamieszkałe przez ludność specjalnie w tym celu dobraną przez Komisję Rasy, kierującą się przy wydawaniu pozwoleń czy-

stością cech rasowych petenta. Tą drogą powstaną stopniowo Kolonie Kresowe (Randkolonien), których mieszkańcy będą nosicielami najwyższej czystości i siły rasy.

Mówiąc o pożądaných elementach rasowych Hitler ma prawdopodobnie na względzie rasę nordycką, ale nie określa tego bliżej. Wynosi stale „aryjczyków“, którym z reguły przeciwstawia Żydów, czyniąc ich odpowiedzialnymi za wszystkie przejawy rozkładu życia społecznego. Żydzi, zdaniem Hitlera, są pozbawieni pierwiastków twórczych. „Wszystko, co dziś podziwiamy na ziemi, nauka, sztuka, technika i wynalazki, jest to rezultat działalności twórczej niewielu narodów i, być może, o ile sięgniemy głębiej, jednej rasy. Oni stworzyli całą kulturę. Jeśli ulegną zagładzie, razem z nimi legnie w grobie całe piękno naszej ziemi“.

Nie podejmując na tem miejscu dyskusji ani co do wartości poszczególnych ras, ani co do stopnia „nordyczności“ Niemiec, stwierdzić jeszcze musimy, że Hitler występuje również energicznie przeciw krzyżowaniu ras, ponieważ doprowadza to tylko do obniżenia poziomu rasy wyższej i obumarcia starych kultur. Jako przykład wskazuje Hitler Amerykę Północną. Zamieszkała przez Germanów, którzy zachowali czystość rasy, doszła ona do niebywałej potęgi i rozkwitu, tymczasem Ameryka Południowa, gdzie nastąpiło skrzyżowanie rasy łańskiejskiej z tubylcami, znajduje się dotąd na niskim szczeblu rozwoju.

Aby pozbyć się mniej wartościowych elementów, Hitler wypowiada się za stosowaniem sterylizacji na szeroką skalę: „żądanie, aby uniemożliwione zostało przekazywanie wad i braków potomstwu, wypływa ze zdrowego rozsądku, planowe stosowanie tej zasady stanie się najbardziej humanitarnym czynem, jaki ludzkość zna. Uchroni się w ten sposób miliony istot od niezasłużonych cierpień“.

Jak należało oczekiwać, Hitler propaguje również wczesne małżeństwo, ale zdaje sobie dokładnie sprawę, że to nie może wejść w zwyczaj bez przeprowadzenia szeregu głębokich reform społecznych. Wypowiada się więc za rozłożeniem ciężarów, wynikających z utrzymania licznych rodzin, na całe społeczeństwo; wypowiada się również bardzo energicznie przeciwko szybkiemu podniesieniu stopy życiowej i wymagań komfortu, co Hitler uważa za najważniejszą przyczynę ograniczenia liczby potomstwa. Temu należy przeciwdziałać i „naciśnąć śrubę tak, aby zmniejszyć te ponadmożność wyrosłe wymagania“.

Tak brzmiała teoria. Od objęcia władzy przez Hitlera minęły dwa lata — cóż zostało wprowadzone w życie z jego postulatów?

Polityka ludnościowa w Niemczech w chwili obecnej dąży do: 1) zahamowania spadku rozrodczości; 2) wzmożenia rozrodczości wśród elementów wartościowych i zapobiegania rozrodczości elementów bezwartościowych lub szkodliwych, wreszcie 3) utrzymania czystości rasy.

Zanim przejdę do opisu polityki populacyjnej dzisiejszych Niemiec, chciałabym w paru słowach scharakteryzować ustawodawstwo niemieckie w zakresie przerywania ciąży. Nowy Kodeks Karny niemiecki z 1926 r. pozostawił karę więzienia zarówno dla kobiety ciężarnej, która dokonała na sobie uśmiercenia lub spędzenia płodu, oraz dla osób, które jej w tem dopomagały. O ile przerywanie ciąży zostało dokonane bez zgody kobiety ciężarnej lub jest uprawiane jako zawód, winni karani są ciężkimi więzieniami. Nawet wręcz istnienia oko-

liczności łagodzących wymierzona zostanie kara więzienia na przeciąg czasu nie krótszy, niż 3 miesiące. Próby przerywania ciąży podlegają również karze.

Przechodząc do zarządzeń, wydanych od objęcia władzy przez Hitlera, wymienić należy przede wszystkim pożyczki dla młodych małżeństw. Ustawa o zmniejszeniu bezrobocia z dnia 1 czerwca 1933 r. zawiera w rozdziale V o „popieraniu małżeństw“ przepisy, na których mocy obywatele niemieccy, wstępujący w związki małżeńskie, mogą otrzymać pożyczkę w wysokości do 1000 marek. Pożyczka jest bezprocentowa, płatna w ratach miesięcznych, wynoszących 1% sumy pożyczonej. Po urodzeniu każdego dziecka 25% pożyczki zostaje anulowane.

Warunki otrzymania pożyczki są następujące. Kobieta zawierająca związek małżeński, winna: znajdować się w stosunku pracy przynajmniej przez 6 miesięcy, porzucić pracę zarobkową z chwilą zawarcia małżeństwa i nie rozpoczynać tej pracy ponownie, dopóki mąż posiada pracę i pożyczka nie zostanie całkowicie spłaconą.

Ponadto przyszli małżonkowie przedstawic winni świadectwo lekarza urzędowego o zdatości do małżeństwa. Kwestjonariusze, wypełniane w tym przypadku, są bardzo szczegółowe i dotyczą stanu zdrowia fizycznego i umysłowego obu stron oraz ich najbliższej rodziny; szczególną uwagę poświęca lekarz sprawom, które mogłyby uczynić małżeństwo społecznie niepożądanym.

Ażeby pokazać, jak te rzeczy odbywają się w praktyce, weźmy przykład Sztutgardu, gdzie ogłoszone zostały wyniki badań 2284 osób (1146 mężczyzn i 1138 kobiet, w tem rasy nordyckiej 22,1%), które zgłosiły się do lekarza urzędowego w 1933/34 r. W każdym przypadku, poza wypełnieniem obszernego kwestjonariusza, przeprowadzone były dokładne badania: wagi, wzrostu, skóry, włosów, koloru oczu, wymiarów czaszki, moczu, WaR, stanu wyrostka robaczkowego, płuc (włączając prześwietlenie), narządów krążenia i władz umysłowych. Do wyników badań załączone były 2 fotografie (z przodu i z boku). Odrzucono prośbę o pożyczkę 228 par wskutek: poprzedniej karalności sądowej w 95 przypadkach; nieodpowiednich przekonań politycznych w 45 przyp.; niearyjskości pochodzenia 1 przyp.; wreszcie różnych schorzeń w 39 przyp.

Liczba ubiegających się o pożyczki jest bardzo znaczna i przekroczyła przewidywania rządu, tak, że wydawanie pożyczek było nawet przez pewien czas wstrzymane. Na okres od 1 kwietnia 1934 r. do 31 marca 1935 r. przewidziane było wydanie w całym państwie 250.000 pożyczek.

Środki potrzebne na ten cel państwo uzyskuje w drodze opodatkowania osób bezżennych. Za osoby bezżenne w myśl wyżej wymienionej ustawy uważane są niezamężni i niezamężne; bezdzielne osoby owdowiałe lub rozwiedzione. Wysokość opodatkowania wynosi od 2 do 5% w zależności od wysokości zarobku. Od podatku zwolnione są osoby, które: 1) przekroczyły 50 rok życia, 2) wydają 1/6 dochodu na utrzymanie rozwiedzionej żony lub rodziców; 3) korzystają ze specjalnych ulg, wymienionych w rozporządzeniu o podatku dochodowym.

Szereg prób, zmierzających do zwiększenia rozrodczości, zapoczątkowały poszczególne miasta. Tu na pierwszym miejscu postawić należy miasto Berlin, wykazujące stan bardzo niepomysłny pod względem współ-

czynnika urodzeń. W 1934 r. liczba urodzeń w Berlinie wynosiła 9 na 1000, zgonów 11 na 1000.

To też miasto Berlin zdecydowało się — celem zwiększenia rozrodczości w mieście — na uznanie za honorowych chrześniaków Berlina każdego 3 i 4 dziecka w rodzinie. Zarząd miasta żywi nadzieję, że tą drogą będzie mógł wpłynąć również na polepszenie wartości dziecka, ponieważ za chrześniaków uznawane będą tylko dzieci o wysokiej wartości biologicznej, stwierdzonej w drodze badań. Wydatek na ten cel znajduje swe uzasadnienie w tem, że na utrzymanie psychicznie chorych, idjotów, epileptków i t. p. miasto wydaje 21.000.000 marek rocznie. Rodzina „chrześniaka” będzie zaszczytnie wyróżniona przez wydanie jej odpowiedniego dyplomu honorowego i zapomogi w wysokości 30 marek miesięcznie w ciągu pierwszego roku życia dziecka i 20 marek mies. w następnych latach aż do 14 roku, za każde 3 i 4 dziecko, o ile rodzina ma conajmniej 3 żyjących dzieci. Otrzymywać dar honorowy (Ehrengabe) może każdy obywatel miasta niezależnie od tego, czy jest Dyrektorem Generalnym, czy też robotnikiem. Nie przeszkadza to również w otrzymywaniu zapomóg z innych źródeł. Dziecko, noszące tytuł „chrześniaka lub chrześniaczki miasta Berlina”, pozostaje pod opieką miasta przez całe życie i korzysta z pierwszeństwa zarówno przy otrzymaniu pracy, jak i przydziału mieszkania i osiedli.

Dla osiągnięcia celów polityki ludnościowej przebudowany zostanie całkowicie aparat administracyjny opieki społecznej i zdrowia miasta. Stacje opieki nad niemowlętami, ciężarnymi i małemi dziećmi zostaną przekazane „poradniom pielęgnowania rasy”. Poradnie te składać się będą z następujących oddziałów: a) porad małżeńskich, b) matek ciężarnych, c) opieki nad niemowlętami i d) małemi dziećmi. Dział porad małżeńskich przyjmować będzie podania osób, ubiegających się o tytuł chrześniaków honorowych miasta dla swych dzieci. Podania te rozpatrywane będą przez lekarzy okręgowych miasta Berlina. Lekarze ci powinni jednak uznawać za swe najważniejsze zadanie samodzielne wyszukiwanie odpowiednich rodzin, opierając się na współdziałaniu lekarzy praktykujących, położnych i materiale stacyj opieki społecznej.

Obliczenia wskazują, że dla zrównania liczby urodzeń z liczbą zgonów konieczne byłoby udzielanie tytułu chrześniaków 3.000 dzieci rocznie. Finansowe warunki miasta pozwalają narazie na 2.000. Jednocześnie prowadzona będzie w Berlinie energiczna akcja wyjaławiania płciowego osobników, uznanych za szkodliwych w rozumieniu ustawy sterylizacyjnej.

Następną ustawą ogólnopaństwową w porządku chronologicznym jest ustawa i rozporządzenie wykonawcze o zapobieganiu dziedzicznie obciążonemu potomstwu z dnia 5 grudnia 1933 r.

Zanim przejdziemy do treści ustawy niemieckiej chciałabym wspomnieć, że Niemcy nie są jedynym państwem w Europie, posiadającym ustawę sterylizacyjną. Posiada ją Danja oraz konton Vaud w Szwajcarii; projekty ustawodawstwa sterylizacyjnego dyskutowane są w Norwegji, Polsce i na Węgrzech.

Wedle ustawy niemieckiej wyjałowieniu płciowemu podlegać winny osoby, cierpiące na choroby, co do których przy obecnym stanie wiedzy lekarskiej przypuszczać należy, iż mogą być przekazane dzieciom i obciążyć je fizycznymi lub psychicznymi ułomnościami. Do tych chorób ustawa zalicza wrodzone zwyrodnienie fizyczne i umysłowe, dziedziczną ślepotę i głuchotę,

niedorozwój umysłowy, manjactwo, epilepsję oraz silnie rozwinięty nałóg alkoholizmu. Ponadto sterylizacja może być zarządzona w stosunku do osób, przebywających w zakładach dla psychicznie chorych.

Aby umożliwić państwu wprowadzenie ustawy w życie zgodnie z jej brzmieniem, wszystkie osoby, które mają do czynienia z badaniem chorych i udzielaniem im porad, obowiązane są do meldowania osób, dziedzicznie obciążonych, lekarzowi urzędowemu.

Lekarz urzędowy decyduje, czy zameldowana choroba podlega wyżej wymienionej ustawie, bada chorego i stawia wniosek o wyjałowieniu, o ile wniosek ten nie został już postawiony przez osobę zainteresowaną, jej zastępcę prawnego za zgodą sądu opiekuńczego, albo też kierownika zakładu opiekuńczego lub leczniczego, w którym chory jest umieszczony.

Decyzja zapada w miejscowym sądzie dziedziczności i zdrowia (Erbgesundheitsgericht), składającym się z sędziego urzędowego, urzędnika i lekarza zaufania, specjalisty. Lekarze, powołani jako świadkowie, zwolnieni są od tajemnicy zawodowej. Decyzja zapada większością głosów. Podlegający wyjałowieniu winien być poinformowany co do konsekwencji zabiegu.

Przewidziana jest apelacja. Ostateczna decyzja zależy od Krajowego Sądu dziedziczności i zdrowia (Erbgesundheits-Obergericht), którego decyzja jest ostateczna i może być wykonana w drodze przymusu przy pomocy policji.

Zabieg może być wykonany tylko w szpitalu przez aprobowanego w tym celu lekarza. Koszty sądowe pokrywa skarb państwa, samego zabiegu kasa chorych, instytucje opieki społecznej lub sam zainteresowany. Zgodnie z ustawą obowiązuje tajemnica zarówno co do przebiegu sprawy, jak i samego faktu dokonania zabiegu.

Wykonanie zabiegu może być zawieszone, o ile stan zdrowia zainteresowanego wzbudza obawę, że zabieg jest niebezpieczny dla życia, lub o ile osoba zainteresowana zostanie umieszczona w zakładzie zamkniętym na koszt własny; opuszczenie zakładu jest wtedy możliwe tylko po dokonaniu zabiegu, lub o ile przyczyny, które spowodowały wydanie wyroku, przestały istnieć.

Jak dotąd, spotykamy w literaturze dane statystyczne tylko z poszczególnych miast. Naprzykład w Kolonii w okresie czasu od 3.III. do 21.V.1934 r., to jest w przeciągu 3½ miesiąca, wpłynęły do „sądu dziedziczności i zdrowia” 244 podania o sterylizację, z czego w 54% wyjałowienie zostało dokonane na wniosek zainteresowanego; w 19% na wniosek zastępcy prawnego, w 19% na wniosek lekarza urzędowego i w 3% na wniosek kierownika zakładu.

Łącznie z tą ustawą sterylizacyjną wspomnieć należy o ustawie przeciwko przestępcom-recydywistom. Na żądanie Ministerstwa Sprawiedliwości sprawa wyjaławiania przestępców recydywistów oraz przestępców przeciwko moralności wyjęta została z ustawy o „zapobieganiu dziedzicznie obciążonemu potomstwu” i ujęta w specjalnej ustawie. Ustawa zapewnia obronę społeczeństwa przed recydywistami przez umieszczenie przestępców-recydywistów w zakładach leczniczych różnych rodzajów, w domach pracy, przez odosobnienie w więzieniu, przez wyjałowienie niebezpiecznych przestępców przeciwko moralności (dla przestępców powyżej 21 r. życia), przez zakaz wykonywania zawodu, wreszcie przez wydalenie z granic państwa.

Istnieje jeszcze szereg innych posunięć, zmierzających

jących do propagandy idei zdrowego potomstwa. W związku z tem wspomnieć należy o specjalnem szkoleniu nauczycieli w nauce o dziedziczności, o wieczorach dla rodziców, urządzanych przez szkoły, o akcji, prowadzonej w obozach pracy, wreszcie o projekcie włożenia na młodzież szkolną, niezależnie od obranego kierunku studiów, obowiązku gruntownego za-

poznania się z nauką o dziedziczności, polityką ludnościową i higieną rasy.

Na zakończenie chciałabym dodać, że ocena wpływu polityki populacyjnej na rozrodczość będzie stanowiła przedmiot osobnej pracy, dlatego też nie poruszam tego zagadnienia dzisiaj.

Wiadomości bieżące

— Zarząd Główny Polsk. Tow. Pedj. przypomina, iż V Zjazd Pedjatrów Polskich odbędzie się 1 i 2 listopada 1935 roku w Łodzi (jednocześnie ze Zjazdem Mikrobiologów) z następującym programem: A. Tematy główne: 1) Zapalenie mózgu (wspólnie z mikrobiologami). a) Etiologia zapalenia mózgowia — Prof. Z. Szymanowski. b) Anatomja patologiczna zapalenia mózgu — Dr. A. Opalski. c) Klinika zapalenia mózgu u dzieci — Doc. Dr. W. Sterling. 2) Gościec stawowy i schorzenia pokrewne u dzieci. a) Etiologia, patogenesa i klinika gościac stawowego — Doc. R. Stankiewicz. b) Anatomja patologiczna gościac — Dr. K. Ściesiński. 3) Przemiana wodno-mineralna a zaburzenia odżywiania u niemowląt — Dr. H. Kaulbersz-Marynowska i Dr. E. Gerlé. 4) Wychowanie fizyczne a wychowanie wewnętrzne — Prof. Dr. F. Groër. B. Referaty na tematy dowolne (pożądany związek z referatami głównymi). Zgłoszenia referatów należy kierować do 1 lipca r. b. pod adr. sekretarza Zarz. Główn. Tow. Pedj. D-ra H. Frenklowej, Łódź, Al. Kościuszki 36. Do zgłoszonych referatów należy dołączyć krótkie streszczenia, które zostaną wydrukowane przed Zjazdem. Zgodnie z regulaminem referaty muszą być oparte na własnym materiale i nie mogą być przed Zjazdem wygłoszone ani drukowane. Czas trwania referatu głównego wynosi 30 minut, referatu na temat dowolny 10 minut.

— Akademia nauk w Rzymie zawiadamia o nagrodzie konkursowej Bocconiego za badania nad etiologją, rozpoznawaniem i leczeniem nowotworów złośliwych. O nagrodę, wynoszącą 150.000 lirów, ubiegać się mogą uczeni wszystkich narodowości.

— Tegoroczną nagrodę Nobla z zakresu chemji otrzymał Harold Clayton Urey, prof. uniwersytetu Columbia za prace nad „ciężką wodą”.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

30.IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Wagnier K. Czerwonka pełzakowa i jej leczenie na podstawie spostrzeżeń w Egipcie. 2. Węgierek J. R. Wpływ niedocukrzecenia krwi na przebieg astmy oskrzelowej. (Doniesienie tymczasowe). 3. Ławrynowicz A. Dur brzuszny w Warszawie (w 1929 — 1933) — zarys epidemiologiczny.

30.IV. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. M. Bloch. Objaw kruczenia na klatce piersiowej. 2. B. Grynkrout, M. Szour. Przypadek niedomogi krążenia krwi w przebiegu skrzywienia kręgosłupa. 3. Z. Wolteger. Neuralgia nerwu trójdzielnego a choroby jamy ustnej. 4. J. Brand. Z kazuistyki badań rentgenologicznych dróg moczowych.

Résumé des articles originaux.

H. RASOLT. Sur les progrès de la cardiologie dans les dernières dix années.

En discutant les progrès de la cardiologie clinique, de la pathogénie et de la pharmacologie des maladies du cœur, l'auteur conclut que dans les dernières dix années à côté de la tendance à l'instrumentalisation des méthodes d'investigation on signale de plus en plus souvent une tendance à l'observation directe du malade.

Cependant le trait le plus important de la période écoulée est la revalorisation des opinions concernant la pathogénie de nombreuses maladies, surtout de l'insuffisance circulatoire, ce qui s'est manifesté par élévation de la périphérie au rôle de l'agent équivalent au cœur.

J. KLAPERZAK. A propos de la réaction de Singer dans le suc gastrique des embryons (foetus) des cochons.

1. La réaction de Singer est absolument positive, si l'augmentation des réticulocytes atteint au moins 100%.

2. Chez les rats une diète animale donne une augmentation appréciable des réticulocytes déjà au bout de 3—4 jours.

3. Les rats, destinés à la preuve de Singer, doivent être soumis à la diète sans viande pendant au moins 10 jours. Les rats, dont le nombre de réticulocytes dépasse le chiffre

normal, qui est de 6—28%, ne se prêtent pas en général à la réaction de Singer.

4. Le suc gastrique des embryons des cochons contient toujours un produit actif qui donne la réaction de Singer.

On constate la présence de ce produit dans le suc gastrique du moment même de son apparition, c'est-à-dire plus ou moins à la 4-ème semaine de la vie embryonnaire.

L. WANDER. La pathogénie et la thérapie de la migraine (de la migraine ophtalmoplégique en première ligne).

Le travail est consacré à la description de deux cas de migraine ophtalmoplégique et à la théorie que l'accès de migraine est du à l'état angiospastique, théorie acceptée par la science contemporaine. Comme argument l'auteur cite 15 observations cliniques avec l'examen du fond de l'œil caractéristique pour cet état et il cite encore les résultats thérapeutiques favorables, obtenus à l'aide du médicament spasmolytique — l'angioxylo.

St. ADAMOWICZ. La politique de la population des pays européens.

Revue des lois françaises, italiennes et allemandes qui tendent à l'accroissement et au perfectionnement de la population.

TRZĘŚĆ: H. RASOLT. O postępach kardiologii w ostatnim dziesięcioleciu. — J. KLAPERZAK. O występowaniu odczynu Singera w soku żołądkowym płodów świńskich. — L. WANDER. Patogeneza i leczenie migreny ze szczególnym uwzględnieniem migreny okoporażnej (dok.). — L. ANIGSTEIN. Ku uczczeniu 30-tolecia odkrycia krętką bladego przez F. Schaudinna (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — ST. ADAMOWICZOWA. Polityka ludnościowa państw europejskich (dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. RASOLT. Sur les progrès de la cardiologie dans les dernières 10 années. — J. KLAPERZAK. A propos de la réaction de Singer dans le suc gastrique des embryons (foetus) des cochons. — L. WANDER. La pathogénie et la thérapie de la migraine (de la migraine ophtalmoplégique en première ligne) (fin.). — L. ANIGSTEIN. Pour honorer le 30 anniversaire de la découverte de la spirochete pallida par F. Schaudinn (Rev. gén.). — ST. ADAMOWICZ. La politique de la population des pays européens (fin.).