

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

ADRES ADMINISTRACJI:
UL. SZPITALNA 10 TEL. 193-95

ADRES REDAKCJI:
UL. SIENKIEWICZA 12 m. 28.

Nr. 1

WARSZAWA, 31 STYCZNIA 1924 R.

Rok II

Odznaczona najwyższą nagrodą „Orfila“
przez Akademię Lekarską w Paryżu.

DIGITALINE cristallisée NATIVELLE

Jedyny czynny składnik naporstnicy
w formie czystej krystalicznej.
Działanie fizjologiczne Digitaline Nativelle
zawsze jednakowe.

Digitaline Nativelle } solution 1:1,000.
 } granules, ampoules a 1/10 mlgr.
 } granulés, ampoules a 1/4 mlgr.

Laboratoires Nativelle 49, Boulevard de Port — Royal Paris.

PRZYMIOT *we wszystkich okresach i postaciach.* ZIMNICA.

ZAPALENIE OPON MÓZGOWYCH ŚPIĄCZKOWE.

„QUINBY“.

(CHINO-BIZMUT) „Wzór AUBRY“

Aprobowany przez Kongres Syfiligrafów w Paryżu 1922 r.
Nagrodzony złotym medalem na wystawie pasteurowskiej
w Strassburgu 1923 r.

Najpotężniejszy środek swoisty.

(Działanie bezpośrednie na płyn m. rdzeniowy).

NIEJADOWITY.—BEZBOLESNY.

NIE WYWOŁUJE ZAPALENIA JAMY USTNEJ.

Laboratoire CANTIN. PALAISEAU (Seine et Oise)

Pneumogéine.

Jodek podwójny kofeiny i teobrominy.

Regulator działalności płuc, serca, nerek.

Astma.

Arterioskleroza.

Chroniczny nieżyt oskrzeli.

Rozedma płuc.

2—4 łyżeczki dziennie.

Laboratoire du Dr. J. RENARD Paris.

OUABAINÉ ARNAUD.

Krystaliczny glukozyd *Strophanthus glaber* Gabon.
Ouabaine Arnaud posiada działanie fizjologiczne
zawsze jednakowe bez objawów ubocznych.
Różni się od Strofantyny swoją budową
Działanie toksyczne Ouabaine Arnaud
o 1/4 słabsze niż Strofantyny.

Ouabaine Arnaud } comprimés a 1/10 mlgr.
 } ampoules a 1/4 mlgr. (dożylnie).
 } ampoules a 1/2 mlgr. (domięśniowo).
 } solution 1:1000 (Solubaine).

Laboratoires Nativelle 49, Boulevard de Port — Royal Paris.

INOTYOL

Pasta.

Skład chemiczny: Lithol.
Sulfochlistol (Huile des schiste sulfonés),
Extrait distillé d'Hamamelis frais.
Oxyde de Zinc.
Borate de Soude.
Excipient.

Eczema

Przyszycia.

Pruritus.

Oparzenia.

Zylaki wrzodzące.

Ropne zapalenia skóry.

Wszelkie podrażnia skóry.

Laboratoire du Dr. DEBAT—Paris.

NAJRAJONALNIEJSZA REKALCYFIKACJA,

TRICALCINE

Gruźlica płuc z wybitną demineralizacją.

Wybitne wyniszczenie organizmu.

Złamania wolno się zrastające.

Okres drugiego ząbkowania.

Krzywica. Skrofuty.

Gruźlica płuc i kości.

Próchnica zębów.

Neurastenja.

Cukrzyca.

Ciąża.

TRICALCINE

purei } poudre, comprimés, granulés.
 } chocolatée—pud. 60 czekoladek, (dla dzieci).
méthylarsinée adrénalinée fluorée pud. 60 opł.

Laboratoire „Produits Scientia“—Paris.

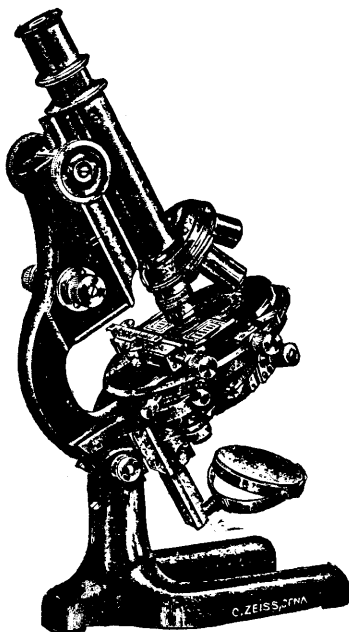
Przedstawicielstwo
na Polskę

L. Nasierowski i S-ka

Próby i literaturę wysyła-
my na żądanie p. p. lekarzy

Warszawa, Marszałkowska 21. Tel.: 30-42. 124-39.

147



ZEISS



MIKROSKOPY

ORAZ



APARATY POMOCNICZE

ZEISSA STATYWY A I B ZAOPATRZONE W NOWOCZESNY CZUŁY MECHANIZM OPARTY NA SYSTEMIE ZĘBATO-KÓŁKOWYM. ZAMENIAJĄ ZWYKŁĄ ŚRUBĘ MIKROMETRYCZNĄ. PRECYZYJNIE WYKONANE KÓŁKA ZĘBATE W TAKOWYM ZAPEWNIĄ TRWAŁOŚĆ DZIAŁANIA, NIE WYDAJĄC TAK ZWANEGO MARTWEGO RUCHU, ORAZ POZWALAJĄ NA DOKŁADNIEJSZE USTAWIENIE ANIŻELI PIONOWA ŚRUBA MIKROMETRYCZNA.

WYCZERPUJĄCĄ BROSZURKĘ „MI 193 A” ZARÓWNO WSZELKIE OBJAŚNIENIA MOŻNA OTRZYMAĆ W

**JENERALNEJ REPREZENTACJI
C A R L Z E I S S J E N A.**

Warszawa, Szpitalna № 3.

Dom Handlowy J. SEGĄŁOWICZ

Telefon 57-54, 57-55 Adres telegr.: „Segwicz”.

Przedstawicielstwo na Małopolskę „Urania”, Kraków, ul. Kanoniczna 22.

AB

AB

INSULINA a n g i e l s k a

AB

AB

zawsze na składzie również specjalne uproszczone tanie

APARATY angielskie do badania cukru we krwi przy stosowaniu Insuliny. Wyłącz. przedstawicielstwo.

D/H. „Sair”, Warszawa, Pl. Żelaznej Bramy № 2. Telefon. 307-49.

165

Ważne zawiadomienie.

Panowie Lekarze, którzy życzą sobie otrzymać bezpłatnie literaturę, lub próby preparatów „Roche”, proszeni są o łaskawe przesłanie Swych adresów, zawierających nazwisko, imię, specjalność, ulica, numer domu, miasto, podług następującego adresu:

F. HOFFMANN — La Roche & Co, A. G., Basel, Szwajcaria.

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYDAWANE

przez R. STANKIEWICZA

pod redakcją Z. SREBRNEGO.

R O K II.

W A R S Z A W A

—
1925.



www.dlibra.wum.edu.pl

Druk. „WSPÓŁCZESNA“, Szpitalna 10.



www.dlibra.wum.edu.pl

SPIS RZECZY.

I. PRACE ORYGINALNE.

A. Rozprawy.

Henryk HIGIER. Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby.	238,327,367,412
Henryk BROKMAN. Pojęcie konstytucji i usposobienia w chorobach zakaźnych ostrych.	248
Seweryn STERLING. Klasyfikacja gruźlicy.	332
St. TRZEBIŃSKI. Z powodu dwu zeszłorocznych książek: G. Ricker. Pathologie als Naturwissenschaft i R. Koch. Das „Als ob“ im ärztlichem Denken.	415

B. Wykłady Kliniczne.

H. STRAUSS. Zagadnienia z dziedziny rozpoznawania i leczenia owrzodzeń żołądka.	2
Z. BYCHOWSKI. Rokowanie i leczenie padaczki.	41
Stefan KRAMSZYK. O astenji wieku dziecięcego.	83
O. MINKOWSKI. O ekonomicznym a jednak odpowiednim leczeniu chorych na cukrzycę.	123
Hernyk HIGIER. Czy i jak oddziałują mózg na układ współczulny i odwrotnie w sferze somatycznej i psychicznej.	163,203
Eufemjusz HERMAN. O krwotokach podpajęczynkowych.	250
Mieczysław GANTZ. O samouleczałości gruźlicy z punktu widzenia kliniczno-biologicznego.	260
Gustaw RACIAŻEK. Teoria i praktyka współczesnego leczenia wapniem.	336,370
Mieczysław GANTZ. O roli pierścienia chłonnego gardzieli w patologii.	418
B. CHORAŻYCKI. Co to jest angina?	451
Zygmunt SREBRNY. O tonsillektomji.	456
Stefan DOBRYŚYCKI. Proteinoiterapia we wrzodzie żołądka i dwunastnicy.	495

C. Z klinik, szpitali i pracowni.

J. MACKIEWICZ. Z kazuistyki nowotworów przysadki i ich leczenia.	4
D. REDEL. W sprawie etjologii i leczenia dychawicy oskrzelowej.	8
K. TEODOROWICZ. Dwa przypadki zapalenia płuc wywołanego przez prątki duru rzekomego C.	10
L. ANIGSTEIN. Malaria tropica w Warszawie pochodzenia miejscowego.	11
L. E. BREGMAN. W sprawie leczenia nowotworów mózgu promieniami Roentgena.	45
J. MERENLENDER. O skórze krętej ciemienia.	48
A. W. KAPŁAN i J. KONOPNICKI. Insulina w praktyce.	86
J. POMPER. Przypadek częściowego wycięcia przewodów żółciowego wspólnego.	90
Edward FLATAU. Chromoneuroskopja.	125
S. BAU—PRUSSAKOWA. Degeneratio genito-scleroderm'ca.	127
O. BUJWID. Kolorymetryczne badanie stężenia jonów wodorowych dla stwierdzenia odczynu.	130
Marceli LANDSBERG. Kilka uwag w sprawie cukru we krwi.	131
C. LEVADITI. Zagadnienie etjologii nagminnego zapalenia mózgowia.	168
Władysław MATECKI. Analiza psychologiczna w dwóch przypadkach schizofrenji.	176
D. KOHAN. Uwagi w sprawie czynnościowego badania nerek i chromocystoskopji.	178

A. LANDAU, T. MARJANKO i M. FEJGIN. 9-ty przypadek wyleczenia zapomocą bizmutu ciężkiego zatrucia sublimatem po 7-miodniowym bezmoczku.	207
R. LERICHE. O przecinaniu gałązek łączących w zespolu bólowym kończyn.	209
Mieczysław GOLDMAN. Przypadek kily żołądka.	210
Paweł GOLDSTEIN. Przypadek wytworzenia sztucznej pochwy sposobem Schuberta przy wrodzonym braku macicy i pochwy.	211
Paweł BAUMRITTER. O zawartości kwasu moczowego w płynie mózgowo-rdzeniowym w stanach zapalnych opon.	212
L. WERTENSTEIN. O pierwiastkach promieniotwórczych.	265
Marja CURIE. O otrzymywaniu pierwiastków radioaktywnych.	270
Mieczysław FLOKSZTRUMPF. Współczesne pojęcie o radzie, jego właściwościach biologicznych i leczniczych.	271
O. BUJWID. Niszczący wpływ wody na bakterje.	276
Zofja KOŁODZIEJSKA i Kazimierz FUNK. Porównanie działania farmakologicznego rozmaitych preparatów insulinowych.	278
Anastazy LANDAU. O podziale „choroby Brighta“.	280
Edward WITKOWSKI. W sprawie operowania raka prostonicy.	280
Gustaw BYCHOWSKI. Momenty psychoanalityczne w psychozach.	340
G. KRUKOWSKI. Rzadka postać twardziny skóry.	342
Lucjan JELENKIEWICZ. Przypadek doświadczalny do sposobu powstawania padaczki.	344
Henryk ALTKAUFER. Opatrunki „przezroczyste“ po zabiegach chirurgicznych.	345
Henryk ALTKAUFER. Kilka uwag z powodu artykułu d-ra P. Goldsteina p. t. „Przypadek wytworzenia sztucznej pochwy sposobem Schuberta przy wrodzonym braku macicy i pochwy“.	346
Paweł GOLDSTEIN. Odpowiedź na kilka uwag i t. d. Dr. Henryka Altkaufera.	346
Konrad FIEDOROWICZ. O przywróconym krwiobieg.	375
Wacław STERLING. Przypadek zapalenia skóry złuszczonego typu Wilson Brocq'a, wyleczony promieniami Roentgena.	377
Eufemjusz HERMAN. Wyłysienie plackowate na tle zaburzeń w układzie dokrewnoroślinnym w przypadku padaczki. Zarazem przyczynek do korespondej nieruchomości źrenic.	423
Paweł BERLIS. O wydalaniu bizmutu z ustroju z moczem.	426
Roman MARKUSZEWICZ. Niezwykły przypadek porażenia postępującego, leczony zimnicą.	459
H. BROKMAN, B. FEJGINOWNA, H. HISZFELDOWA i F. PRZESMYCKI. Badania nad płonicą.	463
Ludwik ROSENBERG. Postaci kliniczne suchot płucnych i zmiany w naczyniach włosowatych skóry.	466
A. URYSON. Stosunek wzajemny ciał białkowych w surowicy krwi w przebiegu różnych postaci suchot płucnych.	467
Józef TYPOGRAF i Lucjan DOBROWOLSKI. O leczeniu gruźlicy płuc krysolanem.	467
E. SONENBERG. O długotrwałym wchłanianiu się zasadowego azotanu bizmutu i o wynikających stąd ze stanowiska terapii konsekwencjach.	499
J. GOLDFEIL. Układ roślinny i rola w nim elektrolitów, ze specjalnym uwzględnieniem wapnia.	504
F. PRZESMYCKI. Miareczkowanie surowicy przeciw-czerwonej i mechanizm jej działania.	509

D. Z praktyki prywatnej.

ROSNER. O t. zw. „uporczywych bólach reumatycznych kończyn dolnych“.	52
Władysław STERLING. Objawy nerwowe w włośnicy.	91
S. GOLDFLAM. Przyczynę do semjologii odruchu skrócenia.	132
W. RÓBIN. Kilka uwag w sprawie patogeny i leczenia owrządzeń żołądka.	178
Szymon TENENBAUM. Przyczynę do nauki o konstytucji.	214
L. BATAWIA. Elektrokoagulacja w ryno-laryngologii.	378
S. GOLDFLAM. O znaczeniu objawu Gordona.	428
S. TENENBAUM. O leczeniu ciężkich oparzeń adrenaliny.	511

II. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

a) Streszczenia zbiorowe.

B. CHORAŻYCKI. Problemat migdałkowy.	12
Edward BEMSKI. Nowsze poglądy na niektóre zagadnienia z dziedziny przymiotu.	54
Jerzy RUTKOWSKI. O izoaglutyninach we krwi.	93
B. BARAŃSKI. Nowe poglądy na leczenie dyspepsji u dzieci.	135
J. WITTENBERG. Nowoczesne metody wykrywania jaj robaków pasorzytniczych w kale.	181,214
J. MACKIEWICZ. O potrzebie i metodach badania czynnościowego w zakresie zachorzeń gruczołów dokrewnych.	282
Marceli LANDSBERG. O badaniu czynnościowym nerka z punktu widzenia medycyny wewnętrznej, ją i patologią wątroby.	288 291
Marceli LANDSBERG. Z nowszych badań nad fizjolog-Leon ENDELMAN. Współczesne poglądy na istotę i drogi powstawania krótkowzroczności.	294
B. KARBOWSKI. Z problemów aktualnych otologii.	297
Helena SPARROW. Nowa metoda leczenia szczepionkami według Besredki.	300
K. DŁUSKI. O stosowaniu preparatów z lasecznika Kocha dla celów rozpoznawczych i leczniczych w gruźlicy ze stanowiska klinicznego.	347,382
H. SPARROW. Anatoksyny.	432
F. PRZESMYCKI. Paciorkowce w świetle najnowszych badań.	469
H. SPARROW. O szczepieniach przeciwgruźliczych metodą Calmettea.	512

b) Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

1. Zagadnienia ogólne.

A. BIER. Jaki ma być stosunek do homeopatji.	302
Jul. BAUER. Czy istnieje usposobienie ustrojowe do płodzenia potomków przeważnie jednej płci?	302
Ed. MÜLLER, W. HEUBNER, H. H. MEYER, H. RIETSCHEL. Zur Kritik der Homöopathie.	352
Władysław BIEGAŃSKI. Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej.	435
Dr. K. DOLL i Dr. H. DOLL. Roth's Klinische Terminologie.	435

2. Histologia i embrjologia.

F. LUTHY. O ogniskach nabłonkowych wrodzonych w gruczołach członnych.	56
H. BERGER. O unerwieniu opony miękkiej i naczyń mózgowych.	57

3. Fizjologia normalna i patologiczna.

LEITES. Gruczoły dokrewne, a zawartość wapnia we krwi.	18
JÜRGENSEN E. Obserwacje mikroskopowe nad wydzielaniem potu przez skórę ludzką przy pomocy barwienia kontrastowego.	18
S. J. TRAUNHEUSCH i S. WEISS. Badanie nad stonkiem wyciągów eterowych i chloroformowych	

ciał, zawierających azot i zawartych we krwi ludzkiej, do ciśnienia krwi.	136
Ernest ROTHE. Przyczynę do terapii opadania krwinek.	137
Paul SAXE i Ferdynand DONATH. Przemiana wody a układ siateczkowo-śródbłonkowy.	137
Hans POLLITZER i Ernst STOLZ. O próbie novazurowej, wykazującej wpływ wątroby na gospodarkę wodną ustroju.	137
Georg LEPEHNE. Badania sprawności wątroby.	137
J. BARCROFT. Najnowsze badania nad śledzioną.	138
Włodz mierz MISSIURO. Laboratorium fizjologiczne na usługach wychowania fizycznego i sportu.	471
KLEIN i STUBER. Die gasanalytische Methodik des dynamischen Stoffwechsels.	471

4. Chemja fizjologiczna.

Casimir FUNK. Histoire et les conséquences de la découverte des Vitamines (avec la coopération de Raoul Lecoq).	138
Z. MALANKIEWICZ. O chłonięciu niektórych soli nieorganicznych w jelicie cienkim.	138
Witold RAWITA-WITANOWSKI. Studja nad choliną, hormonem jelit i związkami pokrewnymi.	138
BANU, NEGRESCO i CHERESCO. Cholesteryna u osesków zdrowych.	138
M. WICHERT i A. JAKOWLEWA. O zmianach w chemizmie narządów w przebiegu zatrucia sublimatem.	138

5. Farmakologia kliniczna i doświadczalna.

DANIELOPOLU, SIMICI i DIMITRIU. O wpływie tytoniu na ruchy żołądka u człowieka.	302
DANIELOPOLU, SIMICI i DIMITRIU. O wpływie małych i dużych dawek adrenaliny na ruchy jelita cienkiego uczłowieka.	302
B. CLAESON. Działanie lobeliny na serce.	303
O. MOOR. Nadmanganian potasu w otruciu morfiną.	303

6. Biologia.

W. v. MÖLLENDORFF. Przyczynę do znajomości wędrowki substancji w rosnącym organizmie, I. W. BLOTEVOGEL. Przechyłowca wędrowka barwnika w oku młodych osobników.	21
W. v. MÖLLENDORFF. O przeróbce kwaśnych barwników koloidalnych przez nabłonek jelita.	21
NRAUS i REDENZ. Najądrze i plemniki.	21
F. HERZOG. Komórki śródbłonkowe w języku żaby, jako fagocyty i komórki wędrujące.	21
DEL COURT Bernard i André MEYER. Pozycja spoczynku u człowieka.	139
DEL COURT Bernard i André MEYER. Badania podstawowej przemiany materji na powietrzu i w wannie.	139
A. AZORIO de ALNEIDA i BRANCA de A. FILALIO. O wpływie ośrodkowego układu nerwowego na metabolizm minimalny organizmu.	139
L. BINET, J. VERNE. Wchłanianie tłuszczów przez opłucną.	435
NITZESCU. O zastrzykiwaniu insuliny do płynu mózgowo-rdzeniowego.	435

7. Patologia kliniczna i doświadczalna.

R. LADERER. Konstitutionspathologie.	18
Prof. Bernhard ASCHNER. Die Konstitution der Frau und Ihre Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynaekologie.	18
B. FISCHER. Pojęcie zapalenia.	19
A. BRANCH i E. STILLMANN. Patologia doświadczalnego zapalenia płuc pneumokokowego u myszy.	20
E. STILLMANN i A. BRANCH. Doświadczalne wywołanie zapalenia płuc pneumokokowego drogą oddechową u myszy.	20
E. PUTIER. O zależności kurczów hypoglikemicznych od poziomu cukru we krwi.	57
NITZESCU i MANGUICA. Wpływ insuliny na liczbę krwinek.	57

	Str.
BERGONIÉ i ROUSSY. Walka z rakiem we Francji.	57
M. LEVY. Badania histologiczne przy karmieniu produktami głębokiego rozpadu białka.	139
J. CARLES i P. DELMAS-HARSALET. Wahania zdolności amyloidycznej śliny w różnych stanach chorobowych	140
GLASS i KRÜGER. O skałeczeniu ołówkiem atramentowym u zwierząt i ludzi	140
W. E. GYE. Etjologia nowotworów złośliwych.	353
J. E. BERNARD. Badanie mikroskopowe jądów przysączalnych	353
E. ALLENBACH. Dziedziczny i wrodzony brak palców wszystkich kończyn, spostrzegany w czterech pokoleniach	353
8. Bakterjologia i Serologia.	
DERBY. O istocie jądów błoniczych	20
W. H. PARK, E. J. BENZHAF, A. ZINGHER i M. C. SCHRODER. Badania nad toksoidami błoniczemi, jako czynnikami uodparniającymi.	20
J. SCOTT i Ch. SIMON. Odra doświadczalna. II. Powstawanie ciał ochronnych we krwi króli, zakażonych poprzednio krwią i wydzielinami jamy nosowogardzielowej chorych na odrę	20
C. K. DRINKER i J. BRONFENBRENER. Krążenie krwi w płucach podczas wstrząsu anafilaktycznego	20
L. KAUFTHEIL i E. NEUBAUER. Badania porównawcze nad działaniem bakterjobójczym kwasów tłuszczowych	20
F. SCHÜTZ i E. WÖHLISCH. O znaczeniu i istocie aglutynacji krwinek i o grupach krwi u człowieka.	97
C.P. MILLER Jr., C. H. ANDREWS and H. F. SWIFT. I. Przesączalny zarazek wywołujący zakażenie u królików. II. Obecność jego u zwierząt, szczepionych materiałem od ludzi chorych na reumatyzm	98
C. P. MILLER Jr., C. H. ANDREWS and H. F. sączalnego zarazka u pozornie normalnych króli	98
Julja T. PARKER. Wytwarzanie egzotoksyn przez niektóre szczepy gronkowców złocistych	98
KAHN M. C. Beztlenowe zarodnikujące drobnoustroje w jelitach ludzi zdrowych i w pewnych chorobach	140
K. MEYER. O znaczeniu enterokoka w zakażeniu dróg moczowych i żółciowych	140
André PHILIBERT. Zarazki komórkowzrotne (Virus cytatropes)	140
L. LANGE i G. HEUER. O prostym fotochemicznym odczynie surowiczym	141
GAY E. P., CLARK Ada. Układ siateczkowo-śródbłonkowy w stosunku do tworzenia się przeciwciał.	141
NEUFELD F. i MEYER H. Znaczenie układu siateczkowo-śródbłonkowego dla odporności	141
LESNÉ, MARQUEZY i VALIANO. Szybkość przenikania do ustroju antytoksyny błoniczej wprowadzonej drogą pozajelitową	183
LESNÉ, BOUTELLIER i LANGENON. Zastosowanie odczynu błoniczego (Odczyn Schicka) w badaniach nad bierną odpornością przeciwbłoniczą u dziecka	183
ORSKOW. Doświadczalna metoda hodowania drobnoustrojów w agarowych cylindrach w jamie brzusznej.	184
JAFFE H. L., MARINE D. Wpływ usunięcia nadnerczy u szczurów na tworzenie się aglutynin	184
SCOTT J. M., SIMON C. E. Odra doświadczalna. III. Zachowanie się zarazka odry u zakażonych króli, jego żywotność poza organizmem	184
LEWINSON E. A. Jadowitość osocza człowieka w różnych chorobach. IV. Badania nad jadowitością osocza człowieka dla świnek morskich	184
RUSSEL D. Harold. Odczyn skórny z przesączami gonokoków	184
SIERAKOWSKI S. i ZAJDEL R. O bakterjach wywołujących próchnicę zębów	184
G. F. DICK i G. H. DICK. Sposób odróżniania pa-	

	Str.
ciorkowców płoniczych na zasadzie ich własności produkowania jądów	353
ZOELLER C. Przenoszenie odporności przeciwbłoniczej z matek na potomstwo u świnek morskich	353
KOHN A. i GRÄFENBERG E. Znaczenie odchylenia dopełniacza w rozpoznawaniu rzeżączki	353
FRIEDLI H. i HOMMA H. Doświadczenia nad uczuleniem względem czerwonych ciałek krwi	353
F. S. JONES. Wątroba jako źródło bakteryjnych aglutynin	353

9. Higiena i Epidemjologia.

Dr. Kazimierz KARAFFA KORBUT. Zarys Higjeny. Tom III	435
Organizacja służby zdrowia publicznego na Węgrzech	436

10. Djagnostyka.

Dr. Otto SEIFERT, prof. w Würzburgu i Dr. Fryderyk MÜLLER, prof. w Monachjum. Djagnostyka lekarsko-kliniczna z 126 częściowo kolorowymi rysunkami i 2-ma tablicami barwnymi. Dwudzieste trzecie (najnowsze) wydanie opracowane przez Fryderyka Müllera; tłumaczył Dr. Bronisław Handelsman, b. lekarz naczelny szpitala św. Aleksandra w Łodzi	353
W. REDISCH. Nowe spostrzeżenia z kapillaroskopem	354
Doc. Dr. Jan NOWACZYŃSKI. Mikroskopja i chemja kliniczna z uwzględnieniem badań serologicznych.	436
Matylda BIEHLER. Podstawy djagnostyki chorób dzieci	471
L. PINCUSSEN. Mikromethodik	471
LIAN i BLONDEL. Objaw brzuszno-jarzmowy	471

11. Lecznictwo.

Prof. Dr. H. STRAUSS. Praktische Winke für die Kochsalzentziehungskur durch chlorarme Ernährung.	57
MICHAEL. W sprawie sympatektomji okołotętnicznej	58
ASCHNER. Puszczanie krwi jako środek zapobiegawczy przeciw powikłaniom pooperacyjnym i w zapaleniach narządów wewnętrznych.	184
NICLOUX, NERSON, STAHL i WEILL. O wpływie zastrzyków podskórnych czystego tlenu na wydzielanie tlenu węgla w ciężkich zatruciach	184
ASTERIADES. 3 przypadki ożywienia serca po syncope z powodu znieczulenia zapomocą wstrzykiwań dosercowych adrenaliny	216
BENEDEK. W sprawie techniki wstrzykiwań dożylnych	216
L. BAZY. Leczenie gronkowcowych zakażeń chirurgicznych bakterjogami przeciwgronkowcowymi	216
FLÖRCKEN. Względy kosmetyczne w chirurgji operacyjnej szyi, piersi i brzucha	303
NIEL. Technika sączkowania według Mikulicza	303
P. LINSER. Leczenie spraw septycznych surowicą osób szczepionych	471
B. SPIELHOF. Zapobieganie powikłaniom salwarsanowym i ich leczenie	472
Jan MULAC. Antytyreoidyna (Moebius) jako środek mocopędny	472
R. KUNICKI. Vademecum lekarza-praktyka.	514

12. Znieczulanie.

GRAF. Dalsze spostrzeżenia nad znieczuleniem nerwów trzewnych sposobem Kappisa	147
MATORS. Przeszło 100 przypadków znieczulenia rdzeniowego mieszkanką nowokainy z kofeiną.	147
J. CHEVALIER i CHERBULIEZ. O chloralozie i parachloralozie	184
CLEISZ. Znieczulenie położnicze zapomocą wstrzykiwań dożylnych soranifenu	185
Robert COLEMAN. Znieczulenie lędźwiowe zapomocą stowainy	185
VAQUIE. Uwagi w sprawie znieczulania miejscowego	185

13. Choroby zakaźne.

J. de COSTA CRUZ. Leczenie czerwonki bakteryjnej bakterjofagami	22
C. PASCAL. Szczepienie przeciwczerwonkowe drogą doustną	22
LEDINGHAN J. C. G. and TROSER F. R. Wypadki zarażenia ludzi tularemją przez zwierzęta laboratoryjne	141
William H. HARRIS and Charles W. DUVAL. Etiologia choroby Denguea. I doświadczalne zakażenie zwierząt	141
A. MENDELSON. O durze wrzekomym w wieku niemowlęcym	141
SAMAZELLI. O szczepieniach przez nos	142
G. F. DICK i G. H. DICK. Wyniki stosowania leczniczego stężonej antytoksyny przeciwploniczej	392
Prof. Chr. ZOELLER. Toksyna paciorkowcowa, a odczyn Dicka, stosunek do płonicy	392
B. J. CLAWSON. Badania nad etiologią gościeca ostrego	393
J. CANTACUZEN i V. PANALTESCU. Próba porównania szczepień przeciwdrurowych drogą podskórną i drogą doustną.	393

14. Gruźlica.

S. SILBERSTEIN. Rozpoznanie serologiczne gruźlicy specjalnie zapomocą metody Wassermanna	22
H. FRIEDRICH. Czy dodatnie wiązanie dopełniacza w nowym odczynie Wassermanna pozwala na pewne rozpoznanie „czynnej“ gruźlicy?	22
P. UHLENHUTH. Badania doświadczalne w sprawie odporności i szczepienia ochronnego w gruźlicy	23
RICKMANN. Przyczynki do stosowania związków żółta w gruźlicy	23
Holger MÖLLGAARD. Chemotherapy of tuberculosis	58
Rudolf ZIEL. Anregungen zur gesetzlichen Regelung der Tuberkuloseprophylaxis	59
BACKMEISTER. Leczenie gruźlicy sanochryzyną metodą Möllgaarda	59
Toru KOIZUNI. O obecności prątków gruźliczych w szpiku kostnym chorych na gruźlicę	59
F. KLEMPERER i A. SALOMON. O wartości klinicznej nowszych sposobów serodagnostycznych w rozpoznawaniu gruźlicy	59
E. PROSPERT. O obecności prątków Kocha w gruczołach chłonnych dzieci klinicznie niegruźliczych	135
Axel LOORT. O zawartości wapnia we krwi w gruźlicy płuc	185
S. J. de JONG et J. CHRISTOPHE. O wartości leczniczej jodu w przewlekłej gruźlicy płuc u osobników dorosłych	303
GREGORY. Wyniki leczenia gruźlicy chirurgicznej ze specjalnym uwzględnieniem leczenia jodem według Hotza	304
OLINESCO i POPPER. Badania nad zakażeniem mieszanym w gruźlicy płuc	393
G. JEAN de TOULON. Żółtaczki przewlekłe, wywołane gruźlicą gruczołów przywłokowych wątroby	393
BRONFIN. Heljoterapia w posuniętej gruźlicy płuc	394
WARFIELD. Gruźlica utajona	394
JAFFE i LEWINSON. Wpływ hypercholesterinemji na gruźlicę doświadczalną królików	394
Mc. CUTCHEON. Heljoterapia w leczeniu gruźlicy płuc	394
MATZ. Studja nad zawartością wapnia we krwi osobników normalnych i gruźliczych	394
C. MONCKEBERG et J. M. VERGORAK. Dziedziczność gruźlicza	472
C. MONCKEBERG et J. M. VERGORAK. Gruźlica u kobiety ciężarnej	472
SOPER i DWORSKI. Gruźlicze zapalenie opon mózgowych doświadczalne	472
HERBEN i ASSERSON. Gruźlica opon u dzieci	473
WHITAKER. Przypadek przewlekłego gruźliczego zapalenia opon mózgowych, symulującego guz mózgu	473

15. Choroby gardła, nosa i uszów.

Dr. Djonizy HELLIN. Ucho, jako narząd równowagi i orientacji	98
T. BERTEIN. Zapalenie utajone wyrostka sutkowego w przebiegu ostrych zapaleń ucha środkowego	98
ZAHORSKY John. Herpangina	99
L. DUFORMENTEL. Oto-ryno-laryngologia francuska w roku 1925	437
G. PORTMANN. Sinusofaryngoskop	438
G. LIÉBAULT i P. MOERS. Adrenalina, jako środek leczniczy stosowany w cuchnącym nieżyście nosa	438

16. Choroby płuc.

J. ROUILLAND. Zakażenie płuc petzakowe oraz zapalenie petzakowe oskrzeli	142
M. LETULLE, A. JACQUELIN. Zatory rakowe drogą oskrzelową	142
E. SERGENT i P. COTTENOT. O zastrzykiwaniu lipiodolu do tchawicy w rozpoznawaniu chorób narządu oddechowego. Trudności i błędy interpretacji	394
AL. PISSAVY. Zapalenie opłucny w związku z odmą sztuczną	395
RIESS. Leczenie zapaleń oskrzeli, szczególnie ponarotycznych, wstrzykiwaniami domięśniowymi eteru	395

17. Choroby serca i naczyń.

H. STRAUSS. Kilka uwag o lecznictwie „kombinowanym“ chorób serca i nerek	23
W. SCHAEFFER. O stosowaniu dożylnym leków „kombinowanych“ w chorobach serca	23
C. P. WALDORP. Wyniki stosowania siarczanu chinidyny i chlorku potasu w doświadczalnym migotaniu przedsionków	24
Sadao OTANI. W sprawie istoty t. zw. guzkowatego okołotętniczego zapalenia	143
A. SÉZARY. Gardenal, jako środek objawowy zapobiegawczy w dusznicy bolesnej	143
BRÜNING. Postępowanie operacyjne w dusznicy bolesnej (wycięcie szyjnego i piersiowego zwoju współczulnego) i uwagi w postępowaniu operacyjnym w hipertonji	143
T. BRÜNING. O odżywianiu ściany naczyńniowej	143
AMELUNG i STERNBERG. Wpływ wczesnego przymiotu na serce i naczynia krwionośne	219
G. HUBERT. Rozpoznawanie kiłowego zapalenia tętnicy głównej ze szczególnym uwzględnieniem obrazu rentgenowskiego	219
D. DANIELOPOLU i A. KOLICIU. Kilka szczegółów anatomicznych w związku z leczeniem chirurgicznym dusznicy bolesnej	395
DANIELOPOLU i MARCU. Topografia lewych nerwów przyspieszających u psa. Gałazki łączące, które należy oszczędzać w leczeniu chirurgicznym dusznicy bolesnej	395
DANIELOPOLU. Prawdopodobne drogi promieniowania bólu w dusznicy bolesnej	395
DANIELOPOLU. Leczenie chirurgiczne dusznicy bolesnej w świetle ostatnich badań klinicznych i doświadczalnych	396
A. CLERC i P. N. DESCHAMPS. Zamknięcie światła tętnic wieńcowych i jego podstawa anatomiczno-fizjologiczna	396
M. MATHES. Hypertonja	396
E. KYLIN. W sprawie etiologii hypertoniae essentialis	397
ADLER. W sprawie etiologii powolnego zapalenia wsierdza	473
A. FLATER. Zapalenia wsierdza i mózgu	473
S. KESLER. Tabes dorsalis i Mesaortitis lueticą	473
M. PETZETAKIS. O wpływie zastrzyków dożylnych chlorku wapnia na niemiarowość zupełną, napady częstokurczu i skurcze dodatkowe	473
LEWIT. Sympatektomia szyjowa jako paljatyw w dusznicy bolesnej	473
MOST. O embolektomji	474

	Str.		Str.
LEBSCHE. Doświadczenia w sprawie wyłączenia i zastąpienia aorty	474	pornością. Tarczyca i prątki Shiga.	305
A. L. MJASSNIKOW. Spostrzeżenia kliniczne nad cholesterynemją w przebiegu miażdżycy naczyń.	514	HALLION i GAYET. O zwiększeniu wrażliwości w stosunku do insuliny po usunięciu nadnerczy.	305
C. LIAN i P. DESCOUST. Elektroterapia w schorzeniach serca i naczyń.	514	HOUSSAY i MAGENTA. Wrażliwość psów pozbawionych przysadki mózgowej w stosunku do insuliny.	306
18. Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.		NITZESCU i CARADIU. Insulina i przemiana cholesterolu.	306
Prof. A. FERRATA. Le Emopatie	24	BERARD. Ani leczenie promieniami Roentgena, ani leczenie radem wola łagodnego.	474
E. BRINKMANN. Białaczka z komórkami macierzystymi (Stammzellenleukaemie)	25	PINARD. O pochodzeniu cukrzycy przymiotowej.	474
Zoltan RAUCH. O wielkich dawkach żelaza w niedokrwistości złośliwej	143	WIESEL. Wzrost liczby przypadków nadczynności tarczycy oraz choroby Basedowa w Wiedniu i uwagi o stosowaniu jodu.	515
J. ZADEK. Biologia szpiku kostnego w chorobie Biermera	143	A. BIEDL. Podawanie jodu w nadczynności tarczycy.	515
J. HOFF. O kile i ciężkiej małopokrwistości	144	P. RICHTER. Stosowanie insuliny w chorobie Basedowa.	515
HENNING. O stosunku płytek do wydzielania wewnętrznego	144	APNETH. Chorzy cukrzycowi oporni na działanie insuliny.	515
Dr. Marta ERLICHÓWNA. Zarys hematologii ogólnej	220	20. Choroby narządów trawienia.	
SEYDERHELM. Małopokrwistość złośliwa, wywołana u psa przez nałożenie zwężenia w jelicie cienkim	220	E. NORDMANN. O wrzodzie żołądka i dwunastnicy.	60
Einar RUD. O liczbie erytrocytów we krwi pobranej z różnych okolic układu krążenia w stanach chorobowych	220	WERTHEIMER. O wrzodzie żołądka.	61
P. SZPILARD. O myelozie aleukemicznej	397	JARKO. W sprawie wrzodu żołądka.	61
Lekkmuth LEHMANN. Spostrzeżenia co do związku pomiędzy zawartością hemoglobiny we krwi i ciepłotą ciała w niedokrwistości złośliwej	397	KUMMER. Dalsze wyniki leczenia chirurgicznego wrzodu małej krzywizny żołądka.	61
A. ENGELHARD. Spostrzeżenia nad Neisserowską terapią arsenikową w niedokrwistości złośliwej	397	ELSNER. Gastroskopia w rozpoznawaniu wrzodu i raka żołądka.	61
H. HIRSCHFELD i SUMI. O fagocytozie erytrocytów w naczyniach krwionośnych po usunięciu śledziony	398	François MOUTIER. Przedziurawienie wrzodów żołądkowo-dwunastniczych.	61
H. OPITZ i M. SILBERBERG. Przypadek trombopenji i braku fibrynogenu we krwi wskutek rozległej gruźlicy wątroby i śledziony	398	P. RICHTER. O leczeniu niewydolności wątrobowej insuliną.	99
P. BOSE. O wpływie małych dawek tyreoidyny na obraz erytrocytowy	398	ROST. W sprawie powstawania żółtaczk w przebiegu dróg żółciowych.	99
FEISSLY. Uwagi w sprawie leczenia krwotoków w krwawiaczce	398	LIAN, WEISSENACH i PARTURIER. Kolka wątrobową; objawiająca się pod postacią dusznicy bolesnej.	99
L. F. MEYER i E. NASSAU. Badania doświadczalne nad obecnością witamin w mleku	474	SIMICI i DIMITRIN. Wydzielanie barwników przez śluzówkę żołądka.	99
CHAUFFARD i DUVAL. Przypadek plamicy krwotocznej, wyleczony zapomocą wycięcia śledziony	474	ZANDER. O istocie porcholecystitis i per'gastritis.	99
19. Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.		DOBERER. W sprawie patologji i terapii perigastritis.	100
E. J. KRAUS. Przyczynę do patogenezы moczówki cukrowej na podstawie badań morfologicznych gruczołów wewnątrzwydzielniczych.	25	WEISS. T. z. długie prątki kałowe i stosunek ich do prątków Boasa-Oplera.	100
HOSSAY i BUSSO. Wrażliwość zwierząt pozbawionych		FAURE. Dlaczego należy operować przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego.	100
Prof. Dr. H. STRAUSS i Dr. M. SIMON. Die Insulin-tarczycy w stosunku do insuliny, behandlung bei mellitus.	26	BEUTTNER. O rewizji wyrostka robaczkowego i o wskazaniach do jego usunięcia podczas 1400 laparotomij ginekologicznych.	100
A. GIGON. Badania nad przemianą węglowodanów i nad działaniem insuliny.	62	JENNY. Leczenie ruminacji przy pomocy zgłębnika z balonem podług Siegerta.	100
I. M. NEUSCHLOSS. O stosunkach lepkości swoistej surowicy do wysokości podstawowej przemiany materji w zaburzeniach czynności tarczycy.	62	SINITSCH. Leczenie pooperacyjnego porażenia jelit i pęcherza moczowego za pomocą żółci.	100
H. BIERRY i F. RATHENY. Wydalanie ciał ketonowych i kwasu b oksymasłowego u psów, pozbawionych trzustki.	63	WIESENACH. Leczenie wapniem w schorzeniach przewodu pokarmowego.	100
H. BIENERT. O zmianach wstecznych w grasicy ze szczególnem uwzględnieniem wysypek nabłonków i o innych rzadkich obrazach chorobowych.	63	ETIENNE Piotr. Leczenie chorób żołądka promieniami Roentgena.	100
ORGIER. O stosunku chemizmu ustroju do tężyczki.	145	RIABOW i SMOTROW. W sprawie znaczenia odczynu Wolfa-Junghansa dla wczesnego rozpoznania raka żołądka.	185
CHARBONNEL. Tężyczka pooperacyjna i przeszczepienie gruczołów przytarczycowych.	145	CAPALDI. Badanie chemizmu żołądka za pomocą roślinnego próbnego śniadania.	185
O. ROTH. O przypadku śmierci wskutek jodhypertyreoidyzmu.	145	BOAS. Wykazanie kwasu mlecznego w treści żołądkowej za pomocą próby Fletschera i Hopkinsa.	185
NITZESCU i CADARIU. Glikoza in vivo u psa zdrowego i u psa pozbawionego trzustki.	145	GLAESNER. Wydzielanie kwasu mlecznego w raku.	185
André WEILL i LAUDAT. W sprawie zespołu hypoglikemicznego.	145	MENDEL B. i ENGEL W. O wytwarzaniu kwasu mlecznego w raku żołądka.	186
MELNIK. Przyczynę do studjów nad stosunkiem między gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem i od-	145	PIERRE DUVAL, ROUX i MOTIER. Rola zakażenia w rozwijaniu się wrzodów żołądkowo-dwunastniczych.	186
		DELBET. Leczenie szczepionkami krwotoków z wrzodów żołądkowo-dwunastniczych.	186
		LMERTS. W sprawie postępowania we wrzodzie żołądka.	186
		VANDORFY. Spostrzeżenia kliniczne nad powstawaniem bólów we wrzodzie żołądka i dwunastnicy.	216
		BOAS. Ambulatoryjne leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy.	217
		W. PAGEL. W sprawie gruźlicy dwunastnicy, zarazem	217

przyczynę do powstawania wrzodów dwunastnicy.	217
A. CADE i P. RAVAUULT. Stosunek pomiędzy wrzodem żołądkowo-dwunastniczym a gruźlicą.	217
G. FEROY. Trzy przypadki „linitis plastica”. Rola kiły w powstawaniu tego schorzenia.	218
C. FROEMENDORFF. Kilka uwag o rokowaniu w czerwonce.	218
SCHNEIDER. Stosowanie kuracji robakopędnej przy pomocy zgłębnika dwunastniczego.	218
L. STRAUSS. Wpływ braku śliny w chorobach żołądkowo-kiszczkowych.	218
CRÄMER. Zgaga i ziewanie.	219
Prof. Dr. Adolf POSSELT. Enterogene Entstehung der Magen und Zwölffingerdarm-Geschwüre.	304
Dr. P. COHNHEIM (Berlin), Die Enterie (enterogene Neurasthenie), ihr Wesen und Ihre Behandlung.	305
Prof. Dr. H. STRAUSS i Dr. M. SIMON. Die Insulinbehandlung bei Diabetes mellitus.	438
A. ALLAMATIME. Rzadkie umiejscowienie ropnia w główce trzustki.	439
J. HUMBERT. Wrzód trawienny uchyłka Meckela.	439

21. Położnictwo i choroby kobiet.

COTTE. Jakie miejsce lecznicze ma zająć w ginekologii sympatektomia tętnicy podbrzuszej.	63
ROUFFART. Leczenie chirurgiczne włókniaków macicznych.	63
Th. GUIRAUDIN. Rozpoznawanie śmierci płodu przez określenie czasu krzepnięcia krwi matki.	63
L. PORTES. Cięcie cesarskie i czasowe uzewnętrznienie macicy.	101
Piero GALL. Przyczynę do historii cięcia cesarskiego.	101
Henni HARTMANN. Wszczepienie jajnika do macicy.	101
Louis RIXIER et Eugène POLOSSON. Mięśniaki (włókniki) maciczne i guzy jajników u starszych kobiet.	101
BOURSIER. Zasady ginekologii.	186
FAVREAU. Iniekcje domaciczne fizjologicznego roztworu celem zastąpienia wady płodowej.	186
FORGET-URION. Zakażenie gronkowcowe sutków bez objawów klinicznych.	186
PASSOT. Poprawa estetyczna opuszczonych piersi.	187
BRINDEAU et LANTNEJOU. Uwagi co do kleszczy Kiellanda.	398
E. HAUCH. Kilka osobistych doświadczeń z kleszczami Kiellanda.	398
R. GOUVERNEUR i S. FABRE. Cystokopja w przypadkach raka szyi macicy przed i po leczeniu radem.	399
C. DANIEL. Gruźlica macicy.	399
Carlos Alberto CASTANO. Leczenie niepłodności diatermją.	399
AUDERBERT et FOURNIER. Krwotok maciczno-łożyskowy. Całkowite usunięcie macicy bez otwarcia jaja płodowego.	399
Serga SELITZKI. Zatrucie ciężarnych.	399
VOLLMANN. Die Fruchtabtreibung als Volkskrankheit.	439
P. BROCK et G. NORA. Leczenie zupełnego wypadnięcia macicy przez pochwę u starszych kobiet za pomocą operacji de le Forta.	440
H. KEIRRER. Przyczynę do histo-fizjologii macicy. Doświadczenia z więzadłem obłem.	440
SERDIUKOW. Ciało żółte a gruczoł śródmiaższowy jajnika (ich podobieństwo pod względem morfolo-gicznym i wewnątrzno-wydzielniczym — i	440
A. TIMOFFEEW. Wczesne określanie ciąży metodą Densta.	515
F. LÖNNE. Nowy wczesny objaw ciąży.	515
GUERIN-VALMALE i LORIOT. Czy macica opuszcza się przy końcu ciąży.	516
A. COUPUT. Zupełne bliznowate zamknięcie pochwy podczas ciąży.	516
E. GUEISTAZ. Przypadek zapalenia rdzenia u ciężarnej.	516

22. Choroby dzieci.

E. NASSAU i A. LANDAU. O zmianach, zachodzących w katjonach surowicy stosownie do wahań wagi w wieku niemowlęcym.	146
PETENYI. O działaniu witamin zawartych w jarzynach.	146
PETENYI. Z metodyki badań witaminowych u niemowląt.	146
E. LESNE i VAGLIANO. O wpływie mleka kobiecego na krzywicę doświadczalną.	146
REYHER. O skurczach przełyku, żołądka i jelit w tężycze i wagotonji.	146
F. TISDALL i A. BROWN. Badania kwasoty (stężenia jonów wodorowych) stolców dziecięcych.	146
BISCHOFF. O klinice i patogenezie przeżuwania u niemowląt.	147
G. BARBARO. Przetaczanie krwi u noworodków. Technika. Wskazanie. Wyniki.	220
Paul GUENIOT et SEGNY. Próby przetaczania krwi u niedonoszonych noworodków.	220
Sophie PRAG. O przesunięciu obrazu obojętnochłonnego u niemowląt.	221
T. SCHIFF i BAYER. Leczenie choroby Leinera (erythrodermia desquamativa) zapomocą dożylnego wlewania krwi.	221
PETENYI. Odruch udowy, (Femoralreflex), nowy objaw tężyczki.	221
A. B. MARFAN. Krzywica.	306
MARFAN. Krzywica doświadczalna.	307
MARFAN. Krzywica a światło.	307

23. Choroby dróg moczowych.

Ernst LOEWENSTEIN. Przyczynę do rozpoznawania bakterjologicznego gruźlicy narządów moczowych.	26
F. DIETEL. Z przypadków niespecyficznego zapalenia przyjądrzy.	26
Herman WALTHARD. O wpływie schorzałej nerki na drugą zdrową nerkę. Doświadczenia nad jądami nerkowymi i przyczynę do próby czynnościowej z indigokarminem.	27
R. LANZILLOTA. O utajonych kamieniach nerki.	27
C. POSNER. O raku pęcherza moczowego u zatrudnionych przy fabrykacji aniliny.	27
A. DAMSKI. Duży włókniak gruczołu krokowego bez objawów „prostatyzmu”.	63
A. MALAVASOS. W sprawie leczenia nawrotów brodawczaka pęcherza moczowego.	63
N. ANTELAWA. Przyczynę do poznania pozaotrzewnowych guzów mieszanych, wychodzących z torebki nerkowej.	64
S. WERBOFF. O zniekształceniu miedniczek nerkowych.	64
J. CREYSSEL. Cewnik w moczowodach na komornem.	64
F. VOLHARD. O leczeniu chirurgicznym zapalenia nerek.	187
LANDAU i HELD. O czynności moczopędnej żółci, podanej drogą doustną.	187
GOYENA. O głębokim opukiwaniu okolicy lędźwiowej w kamicy nerkowej.	187
ENDERLEN. W sprawie ropniaka kikutu moczowodu.	187
Helena SAZEFF. Przyczynę do nauki o Enuresis infantum.	187
SCHAMBERG i BROWN. O zawartości kw. moczowego we krwi w przebiegu niektórych chorób skórnych.	308
M. A. WEIN, L. E. SALUTZKI i L. M. KOENIGSBERG. Autohemoterapia w chorobach skórnych i wenerycznych.	309
ULLMANN. Leczenie brodawek.	309
A. J. LEBEDJEW. Leczenie pryszczycy dożylnymi wlewami bromu.	309
J. BIBER. Leczenie czyracności insuliną.	309
F. HOFF. Przymiot i błednica.	309
G. GJORGJEWIC i K. A. PARLOVIC. Leczenie ryblej skóry.	309
C. BRUHUS. O występowaniu liszajca opryszczkowego (Impetigo herpeticiformis) u ciężarnych kobiet i u mężczyzn.	310
L. V. ZUMBUSCH. Leczenie późnego przymiotu.	310
W. VOGEL. Moje doświadczenia z Targesiną.	310

	Str.
KEMPMAN i MENSCHER. Wydzielanie kwasów i zasad z moczem w chorobach nerkowych i stosunek jego do zaburzenia w gospodarce wodnej.	475
REINECKE. Przyczynnik do rozpoczynania kamicy w dolnym odcinku moczowodu.	475
MARION. Użyteczność założenia kateteru moczowodowego w kolce nerkowej.	475

24. Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

TRUFFI. Przetwory bizmutowe w leczeniu przymiotu.	27
K. BOAS. O toksycznych objawach skórnych w przebiegu leczenia przymiotu bizmutem.	27
LEVADITI O. i NICOLAU. Mechanizm działania połączeń bizmutowych w schorzeniach, wywołanych przez trypanozomy i spirochety.	28
FOURNIER, GUÉROT, SCHWARTZ i JOVANO-WITSCH. Leczenie przymiotu bizmoksylem i przetworem bizmutonukleinowym.	28
MATONI. Rola Humagsolanu w swoim odżywianiu tworów rogowych, jego stosowanie i wyniki.	28
G. KOHN. Próby z Reargonem.	29
POLONY. Uwagi w sprawie leczenia rzeżączki reargonem.	29
KYRLE. Leczenie świeżego i utajonego przymiotu z'mnicą.	64
WEYGANDT. Leczenie metaluesu. (Ibidem).	64
NONNE. Leczenie późnego przymiotu i metaluesu (Ibidem).	65
KARTAMISCHER. W sprawie wczesnego rozpoznawania pęcherzycy (pemphigus vulgaris).	65
WIRZ. Powstawanie bąbla pokrzywkowego i stosunek jego do układu naczyniowego.	65
SPIETHOFF. Wywoływanie miśnięczki za pomocą naswietlania śledziony promieniami Roentgena.	65
RAVAUT, BOULIN i RABEAU. Lymphogranulomatosis inguinalis subacuta.	103
C. NELKEN. Uwagi do kliniki przymiotu wrodzonego.	104
LEREDELE. Rozpoznawanie kiły wrodzonej i wzór cytologiczny krwi.	104
CZICKELI. Przypadek kiły wrodzonej w drugim pokoleniu.	104
STOYE. Leczenie bizmutowe kiły wrodzonej.	104
E. HOFFMAN i STREMPER. O nieskuteczności leczenia kiły za pomocą jednoczesnego, mieszanego (w strzykawce) stosowania rtęci ew. bizmutu z salwarsanem.	104
SILBERSTEIN. W sprawie salwarsanoopornej kiły.	104
A. MESKE. O polskim Neosalutanie.	104
SCHWARTZ. Zachorowanie syfilityka na paraliż postępowy pomimo przebytej zimnicy.	188
GOUGEROT i FERNET. O reinfekcji syfilitycznej po leczeniu bizmutem.	188
SCHLASBERG. O nawrotach rzeżączki u małych dziewczynek.	188
PUGH, WINKFIELD, SCOTT. O komplikacjach skórnych rzeżączki.	188
SCHUMACHER. O nieśwoistym zapaleniu najądrza.	188
STARLINGER. W sprawie kazuistyki i rozpoznawania nowotworów powrózka nasiennego.	188
LEBICHE. Leczenie bólów kostnych i mięśniowych po kastracji.	188
P. MULZER. Diagnose und Therapie der gonorrhoeischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis.	354
Max JOSEPH. Technika terapeutyczna w dermatologii.	355
F. CALLOMON. D'e nicht venerischen Genitalerkrankungen.	441
E. NEUBER. Działanie przetworów bizmutu na ustrój przymiotowy.	441
K. ALTMANN i A. ELJASOW. O leczeniu przymiotu stovarsolem (Spirocidem).	441
FLAMINI. Leczenie przymiotu wrodzonego u osesków nowym przetworem arsenikowym.	441
C. CRONQUIST. Poglądy i widoki na leczenie przymiotu wrodzonego u dzieci.	441
G. KONRAD. Przymiot i rzeżączka w poźnoświecie.	475
E. ROSENBAUM. Błonica i przymiotowe schorzenie gardła.	476

25. Choroby kości i stawów.

P. SPIRO i F. PFANNER. O konstytucjonalnej eozynefilji w przewlekłych zmianach stawowych.	65
ASSMAN. Rozpoznanie kliniczne nowotworów kostnych.	66
St. R. BRÜNAUER i J. HASZ. O przymiotowych schorzeniach stawów i ich rozpoznawaniu.	66
R. LAUTIER. Etjologia i patogenezę gośćca stawowego i leczenie jego zapomocą szczepionki przeciwościcwej L. Bertranda.	476

26. Choroby nerwowe i psychiczne.

Robert BING. Zarys nauki o rozpoznawaniu umiejscowienia zmian w mózgu i rdzeniu kręgowym. w psychozach zewnątrznych.	29
Ernst. GRUNTHAL. O objawie zaburzenia nastawienia HARTMAN i SCHILDER. O klinice i psychologii amencji.	30
DRESCHER. Ostrzeżenie przed chęcią histeryczek poddawania się operacji.	30
J. MANOUELIAN i J. VIALA. „Encephalitozoon rabiei“ pasorzyt wściekliczny.	30
V. CHRISTIANSEN. O znaczeniu rozpoznawczym tarczy zastoinowej z punktu widzenia neurologicznego.	101
R. THIELE. Przypadek ostrej, samoistnej hematorporfrynurji z zapaleniem nerwów i objawową psychozą.	102
Attilio OMODEL-ZORINI. Następstwa nagminnego zapalenia mózgu i istota czarna Sömmeringa.	102
M. BRESOWSKI. Niezwykłe stany końcowe hebefrenji.	102
M. SICHEL. Choroby psychiczne u żydów w czasie wojny i pokoju.	103
JOËL E. i FRAENKEL F. Kokainizm.	188
I. GERSTMAN. W sprawie przemiany obrazu klinicznego porażenia postępującego na postać halucynacyjno-paranoidalną w przebiegu leczenia malarją.	189
H. HERSCHELMAN. O zespołach, podobnych do paraliżu postępującego, wywołanych zatruciem veronalem i chemicznie pokrewnymi środkami nasennymi.	189
URECHIA i ELEKES. Sztynność bładowa kiłowa.	189
H. RICHTER. Dalszy przyczynnik do patogenezы władz rdzenia.	300
O. SITTING. Objawy ze strony zrazu skroniowego w przebiegu ropnia mózdzku.	310
BIELSCHOWSKY. Objawy oczne w zapaleniu mózgu nagminnem.	311
GUILLANI; LAROCHE i ALAJONAIN. Badania podstawowej przemiany materji u chorych dotkniętych nowotworami mózgu.	311
E. DUPRÉ. Pathologie de l'imagination et de l'émotivité.	441
Wilhelm BAUSCH. Badania nad budową cielesną i psychozą.	442
W. JACOBI. Studja nad naczyniami i płynem mózgowo-rdzeniowym na mózgu żywego psa	442
Prof. Dr. A. MIKUŁOWSKI. Podręcznik psychologii.	516
E. SAHLGREN. W sprawie przesączania się płynu po nakłuciu lędźwiowem.	516
G. AYALA. O patogenezie, profilaktyce i leczeniu dolegliwości i niebezpieczeństw w wyniku nakłucia lędźwiowego powstałych.	517
WÜLLENWEBER. O czynności splotu naczyniastego i o pochodzeniu wodogłowia wewnętrznego.	517
R. PETERHOF. Badania doświadczalne nad czynnością wchłaniania splotu naczyniastego.	517
WÜLLENWEBER. Tętniak splotu naczyniastego z zastoiną na dnie oczu.	517
KULLENKAMPFF. Nerwoból nerwu trójdzielnego i jego leczenie.	517

26a. Balneologia.

Z. WASOWICZ. Krynica i jej środki lecznicze.	518
Pamiętnik Polskiego Tow. Balneologicznego.	518

Str.

27. Radjologia.

Hans FRITSCH. Roentgenotherapeutische Merkblaetter für den praktischen Arzt.	30
PIOT. Leczenie naświetlaniami spraw chorobowych żołądka.	30
MORDWINKIN. Przyczynę do rozpoznawania wrzodu żołądka za pomocą promieni Roentgena.	31
H. FREUD. Naświetlania pobudzające celem ujawnienia drżmiącego zakażenia.	190
NEMENOW. Nasze zapatrywania przy naświetlaniu guzów przysadki.	190
Chr. LINDNER. Wyniki pooperacyjnego naświetlania raka sutki promieniami X.	190
TUFIER et NEMOURS. O widzialności pęcherzyka żółciowego za pomocą promieni X.	190

28. Medycyna Sądowa.

Prof. Dr. Leon WACHHOLZ. Medycyna sądowa.	31
BALTHAZARD i DUVOIR. Wypadkowe uduszenie się oseska smoczką.	31
Ch. MAIGNE. Śmierć od kuli rewolwerowej z buldoga, strzał w czaszkę, samobójstwo czy mord?	31
GOUTARD-BOUTIGNY i R. PIED7LIEVRE. Pęknięcie tętnicy głównej.	31
Otto KLIENBERGER. Skarga o obrazę na podstawie świadectwa badania.	190
KNACK. O zagadnieniu Häussera.	190
E. P. HELLSTERN. Przyczynę do kwestji samouszkodzenia ze szczególnem uwzględnieniem ich wśród więźniów.	190
MATHIAS. O zbiegu trzech przyczyn śmierci.	190
WÜRTZ. O zatarciu połączeniami baru przy badaniu promieniami Roentgena.	399
RAESTRUP. O wykrywaniu benzolu w zatruciach.	399
BRANDSTÄTTER i KISSER. Przyczynę do kwestji samobójstw.	400
Erwin MIESBACH. Mniejwartościowość a odpowiedzialność.	400
Aleksander KATZ. O zaorach tłuszczowych płuc.	400
Hans DELBRÜCK. Godny uwagi przypadek upojenia sennego.	400

29. Medycyna Wojskowa.

Pułkownik Adolf MAŁYSZKO. Wojna chemiczna.	66
Dr. Stanisław PARADISTAL. Klinika gazów bojowych w zarysie.	147

III. Zapiski lecznicze.

Szymon TENENBAUM. Minimalne dawki jodu w leczeniu i profilaktyce wola.	31
R. STANKIEWICZ. Praktyczne znaczenie nakłucia zatoki strzałkowej u dzieci.	147
S. FRANK. O leczeniu niektórych schorzeń wątroby Cholewalem Mercka.	401
L. JUSTMAN. Kilka słów o leczeniu ogólnem łuszczycy.	442
Leon ZAMENHOF. Zmodyfikowany insuflator.	443
Edward BEMSKI. O wartości leczniczej szczepionki doustnej „Rhéant'ne“ Lumière'a w powikłaniach rzeżączki.	477
S. KRAMSZTYK. Wapń w leczeniu kruczu odźwiernika.	518

IV. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Sekcja gastrologiczna.	
Posiedzenie z dnia 19.XI.1924	32
„ z dnia 17.XII.1924	32
„ z dnia 21.I.1925	148
„ z dnia 18.II.1925	149

Str.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.	
Posiedzenie z dnia 9.XII.1924	33
„ z dnia 13.I.1925	66
„ z dnia 13.I.1925	105
„ z dnia 10.II.1925	105
„ z dnia 10.III.1925	150
„ z dnia 22.V.1925	221
„ z dnia 8.X.1925	477

Sekcja kliniczna Pol. Tow. Med. Społ.	
Posiedzenie z dnia 6.XII.1924	67
„ z dnia 3.I.1925	67
„ z dnia 24.I.1925	191
„ z dnia 6.II.1925	191
„ z dnia 15.II.1925	191
„ z dnia 7.III.1925	191
„ z dnia 14.III.1925	311
„ z dnia 4.IV.1925	311
„ z dnia 2.V.1925	356
„ z dnia 22.V.1925	356
„ z dnia 6.V.1925	401
„ z dnia 26.IX.1925	478
„ z dnia 3.X.1925	478
„ z dnia 24.X.1925	519
„ z dnia 7.XI.1925	519

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.	
Posiedzenie z dnia 22.V.1924	33
„ z dnia 5.VI.1924	33
„ z dnia 23.X.1924	68
„ z dnia 6.XI.1924	68
„ z dnia 20.XI.1924	69
„ z dnia 4.XII.1924	107
„ z dnia 18.XII.1924	108
„ z dnia 1.I.1925	108
„ z dnia 29.I.1925	191
„ z dnia 12.II.1925	192
„ z dnia 26.II.1925	312
„ z dnia 12.III.1925	313
„ z dnia 26.III.1925	402
„ z dnia 23.IV.1925	443
„ z dnia 7.V.1925	479
„ z dnia 14.V.1925	479
„ z dnia 21.V.1925	520

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.	
Posiedzenie z dnia 7.V.1924	106
„ z dnia 31.V.1924	106
„ z dnia 4.VI.1924	106
„ z dnia 24.IX.1924	106
„ z dnia 8.X.1924	106
„ z dnia 5.XI.1924	107
„ z dnia 19.XI.1924	107
„ z dnia 3.XII.1924.	107

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.	
Posiedzenie z dnia 14.I.1925	110
„ z dnia 21.I.1925	111
„ z dnia 27.V.1925	445
„ z dnia 10.VI.1925	446

Polskie Towarzystwo Anatomiczne w Warszawie.	
Posiedzenie z dnia 1.XII.1924	34
„ z dnia 14.I.1925	109
„ z dnia 16.II.1925	149
„ z dnia 16.III.1925	222
„ z dnia 11.V.1925	357
„ z dnia 22.VI.1925	358

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.	
Posiedzenie z dnia 22.XI.1924	34
„ z dnia 20.XII.1924	69
„ z dnia 17.I.1925	109
„ z dnia 13.III.1925	192
„ z dnia 28.III.1925	221
„ z dnia 25.IV.1925	401
„ z dnia 16.V.1925	444
„ z dnia 20.VI.1925	479



Polskie Towarzystwo Eugeniczne.	Str.
Posiedzenie z dnia 16.II.1925	110
„ z dnia 11.III.1925	315
Słownik lekarzy w Krynicy	480
Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.	
35; 70; 111; 150; 193; 222; 318; 358; 446, 480, 521	

V. Zjazdy.

Pierwszy wszechpolski Zjazd w sprawie walki z rakiem	35
II francusko-polski Zjazd lekarski 20 — 25 kwietnia 1925	193
I Polski Zjazd Przeciwgruźlicy	193
XX Zjazd Stowarzyszenia Anatomów (Association des Anatomistes)	319
XII Zjazd Lekarzy i Przyrodników w Warszawie 12—15 lipca 1925	358
Po Zjeździe Lekarzy i przyrodników	359
Zjazd Neurologów w Paryżu ku uczczeniu 100-jej rocznicy urodzin Charcota	360

VI. Skrzynka zapytań.

Jaki jest obecnie pogląd naukowy na Pneumoterapię, T. w P.	112
--	-----

VII. Medycyna Społeczna.

Ada MARKOWA. Rozwój, potrzeby i cele Państwowej Szkoły położnych w Krakowie	36
Jerzy BUJALSKI. Naczelne władze sanitarne po zniesieniu Ministerstwa Zdrowia	71
Jakób SĘCZYC. Uwagi w sprawie nowelizacji ustawy o Kasach Chorych i o ich reorganizacji	73
Adam CIĄGLIŃSKI. Co oznacza spadek cyfry zgonów na gruźlicę w okresie powojennym.	112
M. KACPRZEK. Wzdrawe okręgi sanitarne	150
Leon ZAMENHOF. Kilka uwag w sprawie Kasy Chorych	152
M. KACPRZAK. Prohibicja w Stanach Zjednoczonych	195, 228
Oskar GOLDBERG. Zagadnienie Kas Chorych i projekt jego rozwiązania	223
L. ANIGSTEIN. Badania epidemiologiczne nad zimnicą w Warszawie (Mokotów i okolice)	320
M. ADAMOWICZOWA. Dur plamisty i dur powrotny w latach 1919 — 1924	324
D. NISENSEN. Gruźlica w wieku dziedzicznym w świetle liczb	360
Edward BRUNER. W sprawie organizacji komitetu do walki z wilkiem	406
M. KACPRZAK. Z zagadnień sanitarnych Anglii	447
O. BUJWID. Działalność społeczno-lekarska doc. Dr. Tomasza Janiszewskiego	481
Konrad ORZECZOWSKI. Stosowanie szczepień przeciwskarlatynowych sposobem Gabryczewskiego na terenie Województwa Warszawskiego	481
R. RADZIWIŁŁOWICZ. Replika na artykuł p. t. „Prohibicja w Stanach Zjednoczonych	482
M. KACPRZAK. Odpowiedź p. d-rowsi Radziwiłłowiczowi	484
M. KACPRZAK. Wrażenia z Medjolanu.	522

VIII. Sprawy zawodowe.

Jerzy BUJALSKI. Dzisiejsza organizacja lecznictwa a proletaryzacja stanu lekarskiego	76, 116
Sprawozdanie z działalności Naczelnej Izby Lekarskiej za rok 1924	119; 153

Kasa Chorych m. Warszawy a tajemnica lekarska	198
Leon ZAMENHOF. Kilka uwag w sprawie sądów przy Izbach Lekarskich.	408
Ambulatoryjne leczenie w Kasach Chorych czy nieograniczony wolny wybór lekarzy	485

IX. Odcinek.

Jerzy BABECKI. Kliniki dagnostyczne w Stanach Zjednoczonych	53
M. KACPRZAK. Wrażenia z Hagi.	404

X. Życiorysy.

ś. p. Profesor Kazimierz RZĘTKOWSKI. nap. Marceli Landsberg	1
ś. p. Profesor Dr. Kazimierz BURDZIŃSKI (wspomnienie pośmiertne): nap. Wacław Jasiński	159
ś. p. Prof. Dr. med. Antoni Feliks MIKULSKI. nap. Eufemjusz Herman	199
August WASSERMAN. nap. Z. S.	199
ś. p. Dr. Jerzy BRUNNER: nap. Z. S.	232
ś. p. Dr. Józef PAWIŃSKI: nap. Maksymiljan Biro i Zygmunt Srebrny	362
Dr. Leon GOLDSOBEL (wspomnienie pozgonne). nap. Marek Koenigstein	449
ś. p. Prof. Dr. Teodor HERYNG: nap. Z. Srebrny	486

XI. Korespondencja.

Z. SZYMANOWSKI. Sanochryzyna	70
Djonizy HELLIN. Z powodu recenzji książki	231
Br. KARBOWSKI. W sprawie powyższej	231
M. BIEHLER. Z powodu recenzji.	

XII. Prace oryginalne, zawarte w pismach lekarskich polskich z roku 1925.

38

XIII. Wiadomości bieżące.

Na końcu każdego numeru.

Spis autorów prac oryginalnych.

ADAMOWICZOWA M.	324
ALTKAUFER Henryk	345; 346
ANIGSTEIN L.	11; 320
BABECKI Jerzy	53
BARAŃSKI B.	135
BATAWIA L.	378
BAUMRITTER Paweł	212
BEMSKI Edward	54; 477
BREGMAN L.	45
BERLIS Paweł.	426
BIRO Maksymiljan	362
BROKMAN Henryk	248; 463
BRUNER Edward	406
BUJALSKI Jerzy	71; 76; 116
BUJWID O.	130; 276
BYCHOWSKI Z.	41
BYCHOWSKI G.	340
CHORAŻYCKI B.	12; 451
CIĄGLIŃSKI Adam	112
CURIE Marja	270
DLUSKI K.	347; 382
DOBROWOLSKI Lucjan	467
DOBROWOLSKI Lucjan.	467



ENDELMAN Leon	294	MARKOWA Ada.	36
FEJGIN M.	297; 463	MARKUSZEWICZ Roman.	459
FIEDEROWICZ Konrad	375	MATECKI Władysław.	176
DOBRYSZYCKI S.	495	MERELENDER J.	48
FLATAU Edward	125	MINKOWSKI O.	123
FLOKSTRUMPF Mieczysław	271	NIENSON D.	360
FRANK St.	401	ORZECHOWSKI Konrad .	481
FUNK Kazimierz	276	POMPER	90
GANTZ Mieczysław	260; 418	PRUSSAKOWA S.	127
GOLDBERG Oskar	223	PRZESMYCKI F.	463, 469
GOLDFLAM S.	132; 428	RACIĄŻEK Gustaw.	336, 370
GOLDFEIL J.	504	RADZIWIŁŁOWICZ R.	482
GOLDMAN Mieczysław	210	REDEL D.	8
GOLDSTEIN Paweł	211; 346	RÓBIN W.	178
HELLIN Djonizy	231	ROSENBERG LUDWIK.	466
HERMAN Eufemjusz	250; 423; 199	ROSNER.	52
HIGIER Henryk	238; 327; 367; 412; 163; 203	RUTKOWSKI Jerzy.	93
HIRSZFELDOVA H.	463	SECZYC Jakób.	73
JASIŃSKI Wacław	159	SONENBERG E.	499
JELENKIEWICZ Lucjan	344	SPARROW Helena.	300, 432
JUSTMAN L.	442	SREBRNY Zygmunt.	199, 232, 362, 456
KACPRZAK M.	150; 195; 228; 447; 404; 484; 522	STANKIEWICZ R.	147
KAPŁAN A. W.	86	STERLING Seweryn.	332
KARBOWSKI Br.	297; 231	STERLING Wacław.	377
KOENIGSTEIN Marek	449	STERLING Władysław.	91
KOHAN D.	178	STRAUS H.	2
KOŁODZIEJSKA Zofja	276	SZYMANOWSKI Z.	70
KONOPNICKI J.	86	TENENBAUM Szymon.	31, 214
KRAMSZTYK Stefan	83; 518	TEODOROWICZ K.	10
L.	198	TRZEBIŃSKI St.	415
LANDAU A.	207, 276	TYPOGRAF J.	
LACDSBERG Marcell.	131, 288, 291. 1	URYSON A.	467
LERICHE R.	209	WERTENSTEIN L.	265
LEVADITI O.	168	WITKOWSKI Edward.	280
MACKIEWICZ J.	4, 288	WITTENBERG J.	181, 214
MAJZNER M.	463	ZAMENHOF Leon.	152, 406
MARJANKO T.	207		



TREŚĆ: M. LANDSBERG. Ś. p. Prof. Kazimierz Rzętkowski. — H. STRAUSS. Zagadnienia z dziedziny rozpoznawania i leczenia owrzodzeń żołądka. — I. MACKIEWICZ. Z kazuistyki nowotworów przysadki i ich leczenia. — D. REDEL. W sprawie etjologii i leczenia dychawicy oskrzelowej. — K. TEODOROWICZ. Dwa przypadki zapalenia płuc wywołanego przez prątki duru rzekomego C. — L. ANIGSTEIN. Malaria tropica w Warszawie pochodzenia miejscowego. — B. CHORAŹYCKI. Problemat migdałkowy (streszcz. zbior.). Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — SZ. TENENBAUM. Zapiski lecznicze. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. Zjazdy — A. MARKOWA. Rozwój, potrzeby i cele Państwowej Szkoły położnych w Krakowie. Prace oryginalne, zawarte w pismach lekarskich polskich z r. 1924. Wiadomości bieżące. Od Administracji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. LANDSBERG. Feu le prof. Casimir Rzentkowski. — H. STRAUSS. Question du domaine du diagnostic et de la thérapie des ulcères de l'estomac. — J. MACKIEWICZ. La casuistique des néoplasmes de l'hypophyse et leur traitement — D. REDEL. Sur l'étiologie et la thérapie de l'asthme bronchique. — K. TEODOROWICZ. Deux cas de la pneumonie engendrée par le bacille typhique C. — L. ANIGSTEIN. Malaria tropica à Varsovie d'origine locale. — B. CHORONŹYCKI. Le problème des amygdales (rev générale). — A. MARKOWA. Le développement, les besoins et le but de l'école d'État des sages femmes à Cracovie.

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 1

WARSZAWA, 31 STYCZNIA 1925 R.

Rok II

Ś. p. Profesor Kazimierz Rzętkowski

zmarł przedwcześnie dnia 20 grudnia roku 1924.

Urodzony 5 stycznia 1870 roku w Warszawie, po ukończeniu II gimnazjum wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. W 1897 roku, po uzyskaniu dyplomu lekarskiego, rozpoczął pracę naukowo-lekarską na oddziale Dunina w Szpitalu Dzieciątka Jezus. Odtąd rozpoczyna się okres nadzwyczaj płodnej twórczości nieodżałowanej pamięci Zmarłego. Prowadzony przez światłego kierownika, oddaje się ś. p. Rzętkowski z właściwą sobie energią pracy klinicznej i laboratoryjnej, zapoczątkowując na terenie Warszawskim ów jatrochemiczny kierunek, któremu przez całe życie pozostał wierny. Hołdując naukom ścisłym, odrzucał — nieraz z bezwzględnością — wszelkie mgliste hipotezy, wszelkie spekulacje naukowe. Był materialistą naukowym w najszczytniejszym tego słowa znaczeniu. „Za wielu posiadamy filozofów“, mawiał, „a za mało naukowo i logicznie myślących lekarzy.“

Czując poważne braki w swym wykształceniu przyrodniczym, udaje się ś. p. Rzętkowski do ośrodka badań chemiczno-lekarskich, do Frankfurtu, gdzie pod kierunkiem Noordena i Strausa całym szeregu prac, poświęconych ulubionej i tak owocnie uprawianej przez Niego dziedzinie przemiany materji. Nie było spraw tego zakresu medycyny, których klinika i teoria byłyby mu obce. Przemiana wody, białka, purynów, węglowodanów, kiełkujące już podówczas zagadnienia fizykochemiczne, zaburzenia przemiany w cierpieniach wątroby i nerek, sprawy zczynowe, chemja nowotworów, badania farmakologiczne nad układem naczyniowym — oto główne tematy Jego prac. Prace te odznaczają się prostotą, oryginalnością oraz pięknym językiem literackim. W każdej z nich przebijała niezwykła pracowitość, logika, zdrowy i oryginalny sąd, zwięzłość. Prace Jego o azocie resztkowym, o kwasowości krwi, o przemianie azotowej w sprawach nowotworowych przeszły do piśmiennictwa międzynarodowego — i, mimo że ogłoszone przed kilkunastu laty — i obecnie mogą być uważane za wzór badań chemiczno-lekarskich.



sa oddaje się z zapałem badaniom nad metodyką przemiany materji. Po zwiedzeniu klinik Boucharda w Paryżu i Gerharta w Berlinie, powraca do Warszawy, aby rozpocząć w całej pełni swą tak owocną działalność naukową.

Na okres ten (1902—1917) przypada najpłodniejsza praca Zmarłego. W 1905 roku zostaje ordynatorem Szpitala Wolskiego, a w 1911 roku, po śmierci swego Nauczyciela, [obejmuje] po [Nim] stanowisko [ordynatora] w [Szpitalu] Dzieciątka Jezus. [Nie będziemy] wliczali wszystkich publikacyj ś. p. Rzętkowskiego, dotyczących wszystkich niemal dziedzin medycyny wewnętrznej, biologji lekarskiej, higieny i szpitalnictwa, — wspomnimy tylko o tym

W 1916 roku wydaje ś. p. Rzętkowski zbiór badań nad zawartością kwasów aminowych w ustroju ludzkim. W książce tej, zawierającej olbrzymi materiał źródłowy, znajdujemy prawie że na każdej stronie trzeźwe, trafne uwagi; książkę tę cechuje pracowitość i polot—cechy dosyć rzadkie w piśmiennictwie lekarsko-naukowym. Jest to jedna z bardzo nielicznych monografii tak ważnego zagadnienia przemiany białka w ustroju.

Działalność naukowa, a więc praca kliniczna, badania laboratoryjne, praca społeczna, żywy udział w Towarzystwach naukowo-lekarskich (ś. p. Rzętkowski był świetnym mówcą), działalność zawodowa mocno wyczerpywały zdrowie Zmarłego, — a trzeba tylko przypomnieć, w jak trudnych warunkach szła praca w Kongresówce przedwojennej. W roku 1917 praca Jego dla nauki polskiej została należycie oceniona przez sfery naukowe, i ś. p. Rzętkowski został powołany na profesora medycyny wewnętrznej i kierownika kliniki wewnętrznej w Szpitalu Św. Ducha w odrodzonej Wszechnicy Warszawskiej. W krótkim czasie w ciasnej pracowni klinicznej zawrzała praca—i klinika Rzętkowska go była nieomal że pierwszą placówką nauki internistycznej w Warszawie. Dumny ze swego stanowiska, oddaje się Rzętkowski z zapałem pracy organizacyjnej, zarzuca — „na jakiś czas“, jak twierdził, pracę naukową, aby budować podwaliny przyszłej medycyny polskiej. Jedzie do Paryża, aby zapoznać się z metodą nauczania medycyny we wszechnicach francuskich.

Powraca stamtąd pełny nowych planów, ale z nadwątlonym już nieco zdrowiem. W 1923 roku wydaje zbiór prac asystentów swych i bierze czynny udział w obradach Zjazdu internistów polskich w Wilnie.

Przez lat kilka był ś. p. Rzętkowski redaktorem Pamiętnika Tow. Lek. Warsz., należał do założycieli Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, a z chwilą założenia „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego“ staje się jednym z najgorliwszych jego współpracowników, przewodniczy obradom Komitetu redakcyjnego i służy zawsze i chętnie cennymi wskazówkami.

Ostatnią Jego pracą była „Klinika zaccadzenia“, ogłoszona w № 10 „Czasopisma.“

Niezawisły, krytyczny, bezinteresowny, bezwzględny dla siebie i, kiedy chodziło o dobro nauki, nawet dla przyjaciół, niestrudzony działacz na niwie naukowej, wytrawny lekarz, ułochany przez uczniów nauczyciel, a przede wszystkim człowiek nieskazitelny — takim zszedł tak wcześnie do grobu świętej pamięci Profesor Kazimierz Rzętkowski.

Marceli Landsberg.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Zagadnienia z dziedziny rozpoznawania i leczenia owrzodzeń żołądka.

Podał

Dr. H. STRAUSS (Berlin). Prof. Nadzwycz. Uniw. Berlińskiego, Dyrektor oddziału wewnętrznego w szpitalu żydowskim w Berlinie.

Z pośród zagadnień, dotyczących się owrzodzenia żołądka, żadne chyba w ostatnich 2 dziesiątkach lat nie zaprzętało tak uwagi ogółu lekarzy, jak owrzodzenia dwunastnicy. Gdy w swoim czasie zjawily się doniesienia chirurgów angielskich i amerykańskich, szczególnie Braci Mayo i Moynihana, o niezwyklej częstości owrzodzeń dwunastnicy w Ameryce i w Anglii, — byliśmy wprost zdumieni. Owrzodzenie bowiem dwunastnicy było u nas wówczas uważane za względnie rzadkie cierpienie. Jednakże po bliższej obserwacji okazało się, że i u nas cierpienie to występuje znacznie częściej, niż przypuszczaliśmy, — że nawet pod względem częstości nie ustępuje wcale owrzodzeniu żołądka. To ostatnie spostrzeżenie zostało w ostatnich latach potwierdzone przez wybinych anatomopatologów, naprz. Harta i Grubera. Przyczyna przeoczenia wielu przypadków owrzodzenia dwunastnicy polegała na tem, żeśmy w tych razach niewłaściwie rozpoznawali nerwicę żołądka.

Rozpoznawanie owrzodzenia dwunastnicy nie jest jednakowoż tak łatwe, jak to podawali początkowo autorzy ame-

rykańscy i angielscy. Wszystkie bowiem objawy, uważane za charakterystyczne dla owrz. dwunastnicy, są niepewne. Jedynie tylko opisane w ostatnich czasach przez Ackerslunda zniekształcenie dwunastnicy, o którym będzie jeszcze mowa, stanowi objaw pewny. Ból późny, ból głodowy, ból nocny, jak również okresowość bólów,—są to objawy, towarzyszące wprawdzie często owrzodz. dwun., jednakże objawy te są spostrzegane także w innych cierpieniach przewodu pokarmowego. To samo tyczy się również nadkwaśności i wzmoczonego wydzielania soku żołądkowego, — które to objawy mogą tylko wzbudzić podejrzenie co do obecności owrz. w okolicy odźwiernika. Już przed 12 laty, t. j. w czasie, kiedy jeszcze przykładało się wielką wartość do ścisłego rozróżniania „*Ulceris cistici transpylorici*“, wypowiedziałem pogląd („Zeitschrift für aertzliche Fortbildung“ 1913, Nr. 4), że nasze sposoby rozpoznawcze pozwalają nam najczęściej tylko na postawienie rozpoznania owrz. okołodźwiernikowego (*Ulcus parapyloricum*), i że bardzo rzadko możemy z pewnością rozpoznać owrz. dwunastnicy. Niepewne są również dane prześwietlenia za pomocą promieni Roentgena, jak naprz. wzmoczona perystaltyka, 6-godzinna pozostalność, zamięszania krzywizny większej i inne. Dziś wiemy, że tylko wzmiankowane przez Ackerslunda „nisze“ dwunastnicy, krzywizny mniejszej, „wciągnięcia“ na krzywiznie większej i niektóre wyraźne zmiany kształtu dwunastnicy upoważniają nas do ścisłego rozpoznania owrzodzenia. Do pewnego stopnia dotyczy to i rentgenowskich punktów bolesnych na dwunastnicy.

Przy krytycznej ocenie wszystkich poszczególnych ob-

jawów udaje nam się jednak w dużej liczbie przypadków postawić trafne rozpoznanie, — łatwiej przy wielu objawach, niż przy jednym. Naprz. mnie osobiście udało się, jak to wykazuje praca Wolpera, ogłoszona w „Archiv für Verdauungskrankheiten“ T. 25, a oparta na autopsjach *in vivo*, w 15 przypadkach na 18 rozpoznać trafnie owrzodzenie.

Za dalekoby nas to zaprowadziło, gdybyśmy tutaj chcieli omówić krytycznie wszystkie objawy poszczególnie; pragnę tylko zaznaczyć, że szczególną wartość dla rozpoznania owrz. okołodzwiernikowego przypisuję nadmiernemu wydzielaniu soku żołądkowego, które wszak pierwszy opisał Rajchman w Warszawie. Brak wzmoczonego wydzielania soku żołądkowego nie przemawia jednakże przeciwko temu cierpieniu. Przed przeszło 20 laty wypowiedziałem już pogląd, że najczęstszą przyczyną sokotoku przewlekłego jest owrzodzenie okolicy odzwiernika (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. inn. Med. Tom 12, z. 1). Kiedym opisywał obraz choroby hypersekrecji pokarmowej, wzgl. trawiennej (Deutsch. Arch. f. Kl. Medizin 1896), również od samego początku kładłem nacisk na to, że większość tych przypadków także jest tylko następstwem owrz. okołodzwiernikowego. Bliższe szczegóły o danej sprawie można odnaleźć w różnych pracach moich własnych (D. Med. Woch. 1907 Nr. 15, Zeitschr. f. Klin. Med. T. 53 i moich uczniów: Tuchenclera, Schülera, Hupperta, Grandauera i innych. Zgodnie z Soupault zapatruję się na hypersekrecję jak na objaw, towarzyszący najczęściej zmianom w okolicy odzwiernika. Zmiany te nie zawsze polegają na utworzeniu się w tem miejscu owrzodzenia, lecz mogą być czasem następstwem zmian innego rodzaju, — co również wyraźnie podkreślałem już przed wieloma laty (Therapie d. Gegenwart 1920). Ogólnie biorąc, zaburzenia okolicy odzwiernika wyrażają się „trójobjawem podrażnienia“ („Reiztrio“), t. j. przeczuleniem, spazmofilją i wzmocnionem wydzielaniem soku żołądkowego. Przyczyny tych objawów należy szukać w tem, że okolica odzwiernika, jak i inne okolice zwieraczy przewodu pokarmowego, jest obficie zaopatrzona w nerwy i w bardzo wrażliwe aparaty odruchowe.

Pod względem umiejscowienia odróżnić winniśmy owrz. blisko i owrz. dalej od odzwiernika położone, przyczem dwunastnicę traktować należy, jako dalszy ciąg żołądka „Nachmagen“.

Dalej wydaje się celowem odróżniać owrz. krwawiące od zablźnionych, bolesne od niebolesnych.

Bóle w owrzodzeniu są zależne od różnorodnych przyczyn. Mogą być spowodowane samem owrzodzeniem lub jego następstwami, o których jeszcze pomówimy. Na autopsjach spotykamy często, jak to i ja osobiście wielokrotnie się przekonałem, otwarte owrz. u ludzi, którzy za życia żadnych bólów nie doświadczyli. Z tego wynika, że bóle są zależne od jakichś specjalnych spraw, zachodzących w samem owrzodzeniu. Jako przyczynę tych bólów podałem w r. 1919 (Jahreskurse f. ärztl. Fortbild.) podrażnienie lub sprawy zapalne naokół owrzodzenia i wypowiedziałem pogląd, że usunięcie tych ostatnich usunie równocześnie i bóle.

Z pośród następstw owrz. zasługują na szczególną uwagę zwięźnia odzwiernika, zrosty okolicy odzwiernika z krzywizną mniejszą, nisze i żołądek klepsydrowy. Te sprawy następcze posiadają specjalne znaczenie bądź dla rozpoznania (np. utworzenie się niszy), bądź dla leczenia (np. niedomoga ruchu). Niektóre sprawy następcze mogą zająć w obrazie chorobowym tak dominujące stanowisko, że samo owrzodzenie ustępuje na drugi plan. Do tego rodzaju następstw należy także zaliczyć przewlekłą nadwrażliwość żołądka pochodzenia psychicznego, która może trwać znacznie dłużej, niż sam proces zasadniczy (t. zw. Überlagerungsneurosen, Fixationsneurosen). Mówiąc o owrzodzeniu żołądka, należy rozumieć pod tą nazwą chorobę wrzodową w ogólności (Ulcuskrankheit). Albowiem wszystkie wymienione sprawy stanowią tylko cząstkę stanu patologicznego ogólnego, t. zw. diatezy, do owrz. uosobniającej. Ta diateza, o której pisałem już przed 14 laty (Med. Klinik 1911 Nr. 21) obecnie znajduje coraz więcej adeptów i w przyszłości prawdopodobnie stanowić będzie najważniejszy punkt zagadnienia „wrzodowego“, zwłaszcza jeśli roztrząsać będziemy tę sprawę z punktu widzenia terapeutycznego.

Do powstawania owrzodzeń żołądka niezbędne są wszak 3 warunki:

1) miejscowe zaburzenia w odżywianiu; 2) sok żołądkowy o wybitnej sile trawiennej i 3) czynnik, przeszkadzający gojeniu się owrzodzenia.

ad 1) Co się tyczy zaburzeń lokalnych w odżywianiu, na co wskazał jeszcze Virchow, jako na ważny czynnik powstawania owrzodzeń, to przyczyny tych zaburzeń mogą być różnorodne. Najłatwiej zrozumiałe są pod tym względem przypadki trombozy tętnic, jak to widzimy w przymiocie i miażdżycy tętnic (ściślejsze badania procesu tworzenia się owrzodzeń na skutek *endoarteritis syphilitica obliterans* przeprowadzone były między innymi przez Luxemburga i Zawadzkiego), jak również przypadki embolij. Pewną kategorię przypadków można wytłumaczyć teorią Bergmanna, według której przyczyną zatkania małych naczyń mięśniówki błony śluzowej i następczego zahamowania dopływu krwi do danego odcinka jest skurcz tych naczyń. Można tu mówić o „neurodysergji“ w układzie roślinnym. Dla innych przypadków należałoby może przyjąć przypuszczenie, wyrażone przeze mnie przed laty (Therapie der Gegenwart 1922), że silne opuszczenie żołądka może powodować mechaniczne zaciśnięcie drobnych tętniczek *art. coronariae ventr.* Nie sądzę jednak, aby podane wyżej tłumaczenia wyczerpywały wszystkie możliwości.

ad 2) Co się tyczy sprawy siły trawiennej soku żołądkowego, to nie jest to chyba dziełem przypadku, że typowy „wrzód trawienny“ powstaje tylko w żołądku, w dolnym odcinku przełyku, w dwunastnicy i po operacji zespolenia w jelicie czczem w pobliżu otworu zespoleniowego. Wprawdzie nadkwaśność spotykamy tylko w 1/3 części ale nie jest ona wcale niezbędna do wytworzenia się owrz., gdyż przy obecności zaburzeń w odżywianiu zupełnie wystarcza sok żołądkowy normalny, aby strawić tkankę, pozbawioną odporności. Jeśli czasem spotykamy owrz. z podkwaśnością lub zupełnym brakiem kwasu solnego, to przecież nie jest dowiedzione, że ta podkwaśność, względnie brak HCl, istniały już w momencie tworzenia się owrzodzenia.

ad 3) Co się tyczy czynnika, hamującego gojenie się owrz., to taki czynnik musi chyba istnieć, skoro u wielu ludzi owrz. szybko się goją samoistnie, jak to niejednokrotnie spostrzegalem, — gdy natomiast u całego szeregu innych osób gojenie idzie opornie. Właśnie w t. zw. „skazie wrzodowej“ (Ulcusdiathese) widzę te czynniki, które przeszkadzają zagojeniu się owrz. Czy jednak we wszystkich przypadkach grają rolę te same czynniki, tego jeszcze dziś nie mógłbym powiedzieć. Ale wszak i w innych skazach także nie zawsze można ściśle określić istotę tej skazy. W wielu przypadkach przeszkadzają gojeniu się czynniki konstytucjonalne. Na zasadzie odnośnych badań mogłem stwierdzić, że istnieją rodziny „wrzodowe“ (Ulcus—Familien), w których dziedziczność odgrywa wybitną rolę. W monografii o chorobach żołądkowych, powstałych na skutek wojny (Berlin, A. Hirschwald 1919) podałem 218 przypadków owrz. żołądka i dwunastnicy, z których w 1/3 względnie w 1/4 części stwierdziłem podobne cierpienia żołądkowe w rodzinie. Huber, Westphal, Bernhard i inni zrobili te same spostrzeżenia.

Obecnie leży na moim oddziale szpitalnym chcra z krwotokiem żołądkowym, którego ojciec, dziadek i wuj przechodzili także ciężkie krwotoki żołądkowe. W niektórych przypadkach przeszkadzają gojeniu się owrz. czynniki mechaniczne. W każdym razie wydaje mi się, że czynnik, hamujący gojenie się owrz., odgrywa b. ważną rolę w sprawie przechodzenia owrz. w stan chroniczny. Przemawia również za istnieniem skazy ujawniająca się często właśnie w owrz. skłonność do nawrotów. Ze względu na tę skłonność do nawrotów już przed 20 laty ostrzegałem, aby nie używać odnośnie do terapii owrz. wyrażenia „wyleczenie“, lecz uważać jako skutek naszych wysiłków leczniczych przejście owrz. w stan utajony. Wielka jest to szkoda dla terapii owrz., że nie jesteśmy jeszcze dziś w stanie ściśle określić istoty diatezy wrzodowej.

Co się tyczy leczenia owrz., to rzadko tylko mamy sposobność zastosowania leczenia przyczynowego, np. przeciwprzymiotowego. Tego rodzaju przypadki są b. rzadkie. Osobiście w ciągu 30 lat zwracam baczną uwagę na te sprawy i tylko w b. nielicznych przyp. miałem okazję rozpoznania tła przymiotowego i osiągnięcia pomyślnego wyniku leczniczego. W obecnym stanie wiedzy pozostaje nam dla przeważającej większości przypadków jedynie leczenie objawowe.

W ramach wykładu niniejszego nie mogę oczywiście poruszyć wszystkich, b. licznych zresztą, spraw spornych w tym względzie i muszę się ograniczyć do oświetlenia niektórych aktualnych zagadnień.

Podnoszono w ostatnich czasach leczenie ambulatoryjne owrzodzeń. Nie mogę tego wszakże nazwać specjalną metodą, lecz tylko postępowaniem, zależnym od danego przypadku. Leczenie ambulatoryjne nie jest odpowiednim tylko w bardzo lekkich przypadkach. Leczenie typowe owrzodzeń polega i dziś jeszcze na leżeniu i djecie. przyczem i dziś uznajemy tę zasadę, że „im dłużej trwa leczenie, tem lepiej”. Rozumie się, że długość trwania leczenia zależy w pierwszym rzędzie od ciężkości każdego poszczególnego przypadku. Jako zasada musi być jednakowoż przyjęty termin 6—8 tygodniowego leczenia dla przypadków z obfitemi krwotokami. Ten sam czas jest niezbędny dla przypadków uporczywych, choć bez krwotoków. Leżenie w łóżku musi być nieprzerwane. Jednocześnie jest b. ważny spokój psychiczny. Nieraz mogłem stwierdzić, że wzruszenia psychiczne mogą spowodować nawrót krwotoku. W przypadkach uporczywych niezbędna jest nadzwyczajna subtelność w oznaczaniu diety. Nie są celowe terminy „dieta Leubego lub Lenharta”. Dieta bowiem musi być ściśle indywidualna, zastosowana do każdego przypadku. Po obfitych krwotokach należy zacząć od żywienia przez odbytnicę, przyczem na specjalną uwagę zasługują ławatywo krocicwe. W pierwszym okresie należy stosować dietę wyłącznie płynną, względnie papkowato-płynną. (Zwyczaj pierwszy okres pociąga za sobą pewną utratę wagi, którą możemy do pewnego stopnia zmniejszyć obfitem podawaniem śmietanki i masła i zupełnie wyrównać w drugim okresie.

W przypadkach nadkwaśności i wzmoczonego wydzielania soku żołądkowego kładę zawsze nacisk na użycie śmietanki i dużych ilości masła, gdyż, jak to kiedyś wykazałem, większe ilości tłuszczu mlecznego hamują czynność wydzielniczą żołądka. Oczywiście także zalecać należy systematyczne stosowania alkaliów na wysokości trawienia. Czy zalecać mamy w danym przypadku dwuwęglan sodu, czy preparaty wapnia, działające czyszczące — zależy od cechy każdego poszczególnego przypadku. Celowem okazało się również stosowanie atropiny, ale ta ostatnia musi być zalecana z ostrożnością. W ostatnich czasach zaczęto posiłkować się w leczeniu owrzodzeń ciałami proteinowemi, mianowicie w postaci zastrzykiwań Vaccineuriny (Holler) lub Novoprotiny (Pribram).

Ta okoliczność, że pod wpływem stosowania leczenia proteinowego następuje nie tylko reakcja ogólna, lecz i miejscowa w miejscu owrzodzenia — pczwała a priori oczekiwać pewnego wpływu od zastosowania niespecyficznego leczenia ciałami proteinowemi. Według mojego doświadczenia wszakże widoki skuteczności tej terapii nie są wielkie. Radzę przeto podczas stosowania protsinoterapii nie zaniedbywać żadnych innych środków leczniczych, a zwłaszcza diety. Mojem zdaniem, działanie protsinoterapii w owrzodzeniach żołądka jest nieobliczalne i niepewne. Jeśli owrzodzenie opiera się kilkakrotnie umiejętnie przeprowadzonej kuracji, wówczas następuje moment dla interwencji chirurgicznej. Wskazania do zabiegu chirurgicznego są jasne w przypadkach niedomogi ru-

chowej, nie dającej się zwalczyć kilkotygodniowem leczeniem wewnętrznem, — dalej w przypadkach przedziurawienia, — wreszcie w przypadkach krwawienia przewlekłego, opierającego się również dłuższemu leczeniu środkami wewnętrznymi. Usunięcie krwawiącego owrzodzenia daje w tych razach często dobre wyniki. Przypadków jednak z obfitemi krwotokami od 20 lat nie dają operować, gdyż po operacji giną, gdy natomiast dzięki leczeniu wewnętrznemu, szczególnie zupełnemu zaprzestaniu żywienia przez usta w ciągu dłuższego czasu, sporą liczbę chorych swoich uratowałem. Proza wyżej podanemi wskazaniem uważam operację za konieczną także w tych przypadkach, w których wielokrotnie ze znajomością rzeczy przeprowadzone kuracje wewnętrzne nie dały pożądaných wyników. W tych razach może dużą korzyść przynieść usunięcie czynników mechanicznych, które nieraz dopiero podczas operacji stają się widoczne. Naogół jednak jesteśmy dziś znacznie wstrzemięźliwsi w zalecaniu operacji, niż dawniej, albowiem zabieg chirurgiczny może usunąć owrzodzenie samo lub jego niektóre następstwa, ale nie usunie „skazy wrzodowej”. W sprawie wyboru zabiegu dla każdego poszczególnego przypadku toczy się obecnie żywa dyskusja wśród chirurgów. Najbardziej obecnie kompetentni w tej dziedzinie chirurgowie, np. Haber, Finsterer i inni, zalecają dziś rezekcję zamiast zespolenia. Finsterer żąda nawet wyrezekowania dużej części żołądka włącznie z odźwiernikiem („subtotale Mageneresektion“), wychodząc z założenia, że usunięcie miejsc dostarczających sekretyny, może trwale zmniejszyć wydzielanie kwasu solnego. Należy podkreślić, że Finsterer usuwa właśnie tę część żołądka, która jest najulubieńszem siedliskiem owrzodzeń. Haber nie rezekuje tak dużo, ale za to kładzie nacisk na usunięcie odźwiernika. Rezekcja wymaga jednak o wiele większej odporności ze strony chorego, niż zespolenie. Za to znowu po rezekcji daleko rzadziej wytwarza się wrzód trawienny jelita czczego (ulcus pepticum jejuni), niż po zespoleniu. Cztery razy spostrzegłem nawet przetokę żołądkowo-okreżniczą, jako następstwo owrzodzenia jelita czczego. W tych 4 przypadkach biegunka tłuszczowa doprowadziła do znacznego wyniszczenia chorych.

Widzimy tedy, że i w dziedzinie chirurgicznej owrzodzenia nie brak „problemów”. I tutaj nie istnieje jednolity schemat dla wszystkich przypadków odpowiedni, lecz postępowanie nasze musi być dostosowane do każdego poszczególnego przypadku.

Z powyższych rozważań wynika, niestety, że niezbędny jest jeszcze dalszy postęp w dziedzinie terapii owrzodzeń żołądka i dwunastnicy, jakkolwiek już obecnie mamy dobre wyniki lecznicze w dużym szeregu przypadków. Już z tego powodu winniśmy prowadzić dalsze badania nad zagadnieniem „skazy wrzodowej”, abyśmy mogli terapię naszą skierować właśnie przeciwko skazie. Choroba „wrzodowa” dlatego właśnie jest jednym z najważniejszych cierpień żołądka, że błędy lecznicze tutaj mszczą się szczególnie silnie.

(z upoważnienia autora tłumaczył W. Róbin).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator. Dr. E. FLATAU).

Z kazuistyki nowotworów przysadki i ich leczenia.

Podał

J. MACKIEWICZ (Warszawa).

M. B. 14 lat. 9 miesięcy temu zjawily się silne bóle głowy, przeważnie w części czołowej, o typie niestajym; czasami napady bólu głowy powtarzały się 3—4 razy dziennie, niekiedy znowu w ciągu 2—3 dni głowa nie bolała. 5 miesięcy temu — pierwszy napad drgawek o charakterze epileptycznym z utratą przytomności. W ciągu ostatnich 5 miesięcy napadów takich było około 7—8 w odstępach 7-10-14-dniowych. Po drugim napadzie drgawek zjawily się wymioty i od tego czasu powtarzają się dość często — niekiedy 2—3 razy dzien-

nie. Ojciec twierdzi, że w ciągu ostatnich 4 tygodni przed przybyciem do szpitala (19.XI.1923) wystąpiły zaburzenia pamięci i prawie jednocześnie zauważono chwiejny chód. Od 2 tygodni chory leży w łóżku, zanieczyszcza się i nie reaguje na otoczenie.

St. praes. (20.XI.1923). Chory znajduje się w stanie głębokiej apatii; indolencja; na pytania odpowiada niechętnie: wie, ile ma lat, jak się nazywa, lecz każde pytanie trzeba powtarzać po 4—5 razy. Na nic nie narzeka, nie daje sobie sprawy, iż nie może chodzić; nie wie, że się zanieczyszcza.

Czaszka, jak w wodogłowiu (wymary 54 ctm. 34—32), na opukiwanie nie bolesna; wyraźna sztywność karku; szpary oczne rozszerzone, jak u ślepego; gałki oczne często wykonywują ruchy bezcelowe, rozbieżne, nieskoordynowane (naprz. abdukcja praw. gałki ocznej przy nieruchomej lewej). Paresis musc. recti externi utriusque. Co się tyczy podwójnego widzenia, to, ze względu na stan psychiczny, trudno jest fakt ten ustalić. Lewa źrenica szersza od prawej; źrenice na światło nie reagują; ruch zbieżny gałek upośledzony.

Dno oczu: wybitne objawy zastoinowe z wysiękami z obu stron i drobnymi krwawymi wylewami. Nieznaczne osłabienie do. nej gałązki lewego nerwu twarzowego.

Kończyny górne: siła mięśniowa = N; adiadochokineza wyraźna po stronie lewej; ataksji i hypotonji mięśni brak; odruchy ścięgnowe i okostnowe = N. Odruchy brzuszne zachowane, jednakowe z obu stron.

Hypogenitalismus wybitnie zaznaczony; prącie i jądra, jak u 4-letniego dziecka; patologiczne otłuszczenie na **mons Veneris**; brak owłosienia zewnętrznego części płciowych i pod pachami, przy wybitnym owłosieniu innych okolic. Brak objawów akromegalji.

Siedzieć chory nie może, jeśli go posadzić, natychmiast pada w tył i w stronę lewą. Gdy próbuje usiąść przy obcej pomocy — nogi unoszą się ku górze (objaw asynergji mózdkowej Babińskiego); wybitna asynergja i zataczanie się przy próbie chodzenia. Hypotonji mięśni w kończynach górnych brak; objawu kataleptycznego Babińskiego nie stwierdza się; przeciwnie — chory wcale nie jest w stanie utrzymać kończyn dolnych w powietrzu (asthenia?). Siła mięśniowa = N.

PR, AR — bardzo żywe, jednakowe z obu stron.

Objawów Babińskiego, Gordona, Schrijvera-Bernhardta, Rossolimo — brak; czucie zachowane; objaw antagonistyczny wyraźnie zaznaczony z obu stron na stopach. Rentgenogram z podstawy czaszki (20.XI. Dr. Mesz): Zarówno na zdjęciu bocznym, jak i na osiowym widoczne są zmiany na podstawie czaszki po stronie lewej; zniszczona tylna część siódła tureckiego, koniec piramidy i cz. **clivus Blumenbachii**; pneumatyzacja wszystkich jam czaszkowych.

21.XI. Od jak dawna znajduje się w szpitalu — nie wie; wie, że teraz jest zima, jak się nazywa, jak na imię ojcu, matce i braciom; twierdzi, że lekarza, którego zna dopiero od 2 dni, widział już bardzo dawno — przeszło rok temu; utrzymuje, że jest w stanie wstać z łóżka i przejść przez salę; nie może odpowiedzieć, ile czyni 5×5 .

22.XI — 24.XI—26.XI — serja naświetlań prom. X.

22.XI. Wczoraj wymiotował; dziś jest śpiący; konfabuluje (twierdzi, że dziś widział ojca i rozmawiał z nim).

3.XII. Dno oka wykazuje zastoinę i zanik tarcz z obu stron; krwotoków większych niema; gdzieś spozrzeć można punkciki krwawe; wybitnych zmian w stanie chorego nie widać; jest nieco różniejszy; na pytania odpowiada chętniej; odróżnia palce z odległości 1 kroku; podaje liczby palców pokazywanych; innych przedmiotów nie odróżnia. Wymiotów niema. Bóle głowy +.

10.XII. W ciągu całego tygodnia nie wymiotował; zanieczyszcza się nadal; jest znacznie przytomniejszy, twierdzi, że go głowa wcale nie boli; wczoraj prosił o ołówek, chciał piśać; apatja jeszcze trwa.

17.XII. Siła wzroku bez zmiany; bólów głowy niema; nie wymiotuje; psychicznie — znaczne polepszenie.

24.XII. Zupełnie przytomny; stwierdza się wybitne zaburzenia pamięci (twierdzi, że w szpitalu znajduje się dopiero od kilku dni, natomiast w domu leżał w łóżku przez kilka miesięcy); wie, że wczoraj go odwiedził ojciec i brat; pamięta, co mu przynieśli; wzrok bez zmian; na bóle głowy nie narzeka.

2.I.1924. Żadnych zaburzeń w sferze psychicznej się nie stwierdza; pamięć zupełnie dobra; nastrój pogodny; dziś po raz pierwszy przeszedł bez obcej pomocy przez salę.

10.I. Chodzi zupełnie dobrze; wzrok się o tyle poprawił, że czyta z książki duże litery.

22.I, 26.I, 28.I. 29.I — II serja naświetlań prom. X.

25.I. Badanie oczu.

Visus O. S. — ruchy ręki z odległości 20—30 ctm.; badanie perymetryczne niemożliwe.

Visus O. D. — liczy palce z odległości 3—4 metrów; barwy czerwonej i zielonej nie rozpoznaje; na kolory biały i niebieski pole widzenia zwężone (patrz schemat Nr. 1).

Dno oczu: obustronne wybitne objawy zastoinowe; naczynia rozszerzone; elementy zanikowe widoczne.

26.I. Chodzi zupełnie dobrze; psychika bez zaburzeń. Pomaga na sali innym chorym, jest nawet dość dowcipny.

29.I. Wynik badania za pomocą prom. X (Dr. B. Kryński):

„Siódło tureckie głębokie; tylna część siódła wykazuje kontury nieco zamazane; w przylegającej części zatoki klinowej lekkie zaciemnienie“.

12.III.1924. Przybył po raz II na oddział. W ciągu ostatnich 7 tygodni w domu nie miał ani bólów głowy, ani wymiotów; co się tyczy wzroku, chory zaznacza, że siła wzroku polepszała się niemal z każdym dniem. Przez cały czas czuł się bardzo dobrze; ani razu nie był zmuszony położyć się do łóżka; dużo spacerował; pamięć odzyskał zupełnie i nawet dwa razy dziennie modlił się z pamięci; od 2 tygodni narzeka na bóle między łopatkami podczas siedzenia.

St. praes. Oczopląsu brak; ruchy gałek zachowane we wszystkich kierunkach; prawa źrenica szersza od lewej; prawa źrenica na światło oddziaływa minimalnie; lewa wcale nie oddziaływa; na zbieżność oddziaływanie obu źrenic dobre.

PR, AR — bardzo żywe; objawów Babińskiego, Rossolimo — brak; odruchy brzuszne zachowane, jednakowe; brak objawów asynergji mózdkowej. Czucie zachowane, Psychika zupełnie normalna.

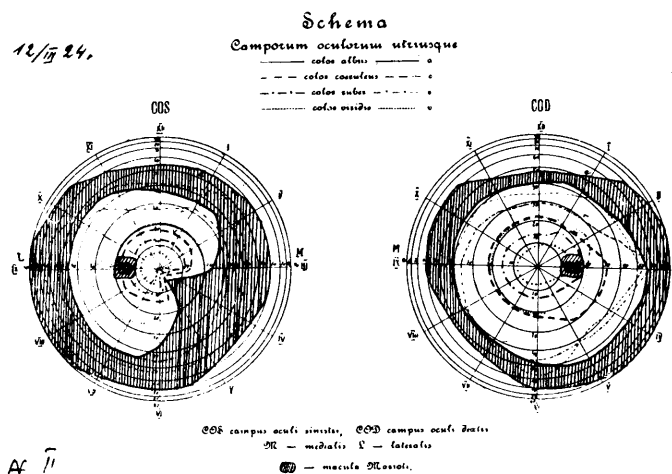
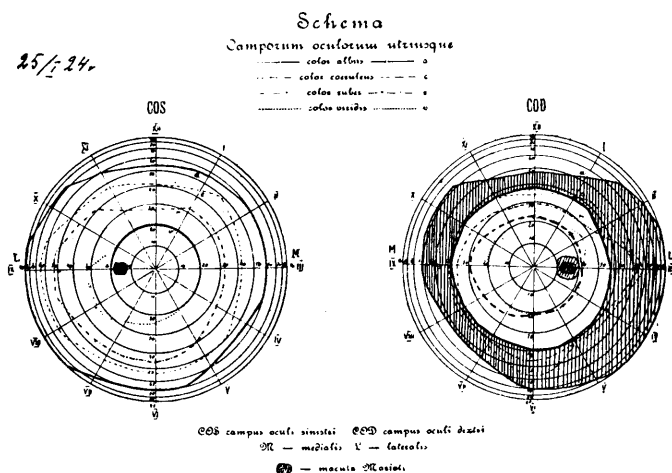
14.III.1924. O. S. — liczy palce z odległości 1 metra; barwę czerwoną rozpoznaje jako żółtą. O. D. **Visus** — 5/10; barwę czarną rozpoznaje jako ciemno-żółtą. Pole widzenia — patrz schemat Nr. II. Dno oczu: obustronna zanikowa tarcza pozastoinowa. Po stronie lewej jednak tarcza bledsza (kredowo-biała), naczynia węższe i mniej liczne, niż po stronie prawej.

Reasumując — przypadek tyczy się 14-letniego chłopca, który poprzednio żadnych chorób nie przechodził, u którego 9 miesięcy temu wystąpiły silne bóle głowy w części czołowej. Po 4 miesiącach zjawiają się napady drgawek o typie epileptycznym, które powtarzają się dość często w nieregularnych odstępach czasu (wszystkiego 7—8 napadów). Wkrótce do tego obrazu dołączają się wymioty o typie mózgowym. W ciągu ostatniego miesiąca przed przybyciem do szpitala występują i szybko narastają objawy psychiczne i zaburzenia chodu. Obiektywnie stwierdza się głęboką apatję i indolencję, przy absolutnym braku poczucia swego bardzo ciężkiego stanu. Brak reakcji źrenic na światło; sztywność karku, wybitne objawy zastoinowe z obu stron z wysiękami i krwawymi wylewami; nieznaczne osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego; objawy asynergji mózdkowej (adiadochokineza w lew. k. g.; chory nie był w stanie siedzieć, padał ku tyłowi i w stronę lewą). Wyraźnie zaznaczone objawy **dystrophiae adiposo-genitalis**. Zdjęcia czaszki za pomocą prom. X (20.XI.23) wykazały wyraźne zmiany konturów siódła tureckiego i przylegającej okolicy. Chory przybył na oddział 19.XI.1923. Już po 3 dniach zaczęto stosować naświetlanie prom. X okolicy siódła tureckiego. Na 7 dzień po ostatnim naświetlaniu zauważono poprawę psychiczną — chłopiec był nieco różniejszy i na pytania zaczął odpowiadać chętniej; jednocześnie ustąpiły wymioty; po upływie 2 tygodni ustąpiły także i bóle głowy, i można było stwierdzić postępującą poprawę w sferze psychicznej, jakkolwiek apatja była jeszcze wyraźnie zaznaczona. Po upływie 4 tygodni chory był już zupełnie przytomny, chociaż zaburzenia pamięci były jeszcze wybitne; po upływie 5 tygodni psychika wróciła zupełnie do normy, jednocześnie nastąpiła znaczna poprawa chodu: chory który poprzednio nie był w stanie siedzieć w łóżku i zataczał się w tył, zaczął chodzić po sali bez obcej pomocy. W 7 tygodni po I serji naświetlań prom. X stwierdza się poprawę wzroku (chory czyta z książki duże litery). Co dotyczy specjalnie wzroku, to poprawa stawała się widoczną i coraz większą w ciągu całego czasu obserwacji (4 miesięcy). Jaka była siła wzroku na samym początku obserwacji w szpitalu — trudno było określić z powodu ciężkiego stanu psychicznego chorego; lecz gdy stan psychiczny nieco się poprawił (po upływie 1 tygodnia od pierwszej serji naświetlań prom. X), chory odróżniał palce z odległości jednego kroku, lecz na wszystkie inne pokazywane przedmioty odpowiadał, że są to „okulary“. Po miesiącu odróżniał lewem okiem ruchy ręki z odległości 20—30 ctm.; natomiast siła wzroku prawego oka była gorsza: liczył palce z odległości 3—4 metrów. Ostatnie badanie (15.IV.24) — po upływie 4 miesięcy — wykazało, że lewem okiem liczy palce z odległości 1 metra. zaś siła wzroku prawego oka = 5/10.

Z tego zestawienia staje się widocznym, jak stosunkowo szybko postępowała poprawa siły wzroku. (Co się tyczy pola widzenia — patrz schematy na str. 6).

Z jakim mieliśmy do czynienia cierpieniem mózgowym, w którym naświetlanie prom. X dokonało tak wielkiej, pod względem somatycznym oraz psychicznym, metamorfozy?

Bóle głowy, stałe wymioty o typie mózgowym, objawy zastoinowe na dnie oczu z wysiękami i krwotokami wska-



zują niewątpliwie na sprawę uciskową. Ponieważ kiła i ropień mózgowy nie wchodzi tutaj w grę, pozostaje do rozstrzygnięcia pytanie niezmiernie trudne, czy w danym przypadku rozwiła się guz mózgu, czy też zapalenie surowicze? Trzeba przyznać, że różniczkowanie między temi dwiema jednostkami jest bardzo trudne, a nieraz należy do najtrudniejszych rozdziałów w patologii chorób mózgowych.

W piśmiennictwie neurologicznym znajdujemy niemało przykładów, w których wodogłowie wewnętrzne naśladowało do złudzenia objawy nowotworu mózgu lub mózdzku ze wszelkimi typowymi objawami. Wystarczy przytoczyć, jako przykład, jedno ze spostrzeżeń Oppenheima, w którym badacz ten, na zasadzie „wyjątkowo typowego zespołu mózdkowego“ rozpoznał nowotwór odpowiedniej półkuli mózdkowej, ewentualnie kąta mózdkowo-mostowego, i gdzie, jak się później okazało, miano do czynienia z **meningitis serosa**.

Zmiany wybitne, destrukcyjne okolicy siódła tureckiego, stwierdzone na rentgenogramach, przemawiają — obok objawów klinicznych i przebiegu cierpienia — za guzem przysadki.

Pragnęlibyśmy jeszcze omówić specjalnie dwa zespoły, względnie objawy: zбочenia tłuszczowo-płciowego (**dystrophia adiposo genitalis**) oraz napady epileptyczne.

Co się tyczy **dystrophiae adiposo-genitalis**, to cały szereg autorów (Fröhlich, Frankl-Hochwart, Bartels, Fuchs, Marburg) obserwował ten zespół w nowotworach przysadki mózgowej, lecz w r. 1910 K. Goldstein zwrócił pierwszy uwagę na to, że zapalenie surowicze opom może przebiegać pod postacią cierpienia przysadki mózgowej. Jeśli przestudjować uważnie historię chorób, podanych przez Goldsteina, to nietrudno się przekonać, iż przypadki te pod wieloma względami różnią się od naszego. Przedewszystkiem w 2 przypadkach nie zrobiono zdjęć czaszki za pomocą promieni Roentgena, w 3 zaś, pomimo daleko posuniętych zmian hemianoptycznych, zdjęcie R. wykryło zupełnie normalne kontury siódła tureckiego. Poza tem w I przypadku miał miejsce poważny uraz głowy; w anamnezie — bóle głowy, które trwały przez kilka tygodni

przed 4 laty; bóle głowy więcej się nie powtarzały, wzrok zaczął się stopniowo pogarszać; obiektywnie stwierdzono zanik nerwów wzrokowych, **dystrophia adiposo-genitalis**, wzmoczone odruchy. Zmiany psychiczne nie wystąpiły.

W II przypadku sprawa rozpoczęła się od wymiotów, które trwały przez kilka tygodni i przeszły; po 2 latach chorey spadł z konia i w ciągu 3/4 godziny leżał nieprzytomny; wtedy też powstały zmiany psychiczne, i wkrótce zaczął się powiększać obwód głowy (z 55 ctm. do 60 ctm.); wystąpiły objawy **dystrophiae adiposo-genitalis**; po roku — zawroty głowy, wymioty i chwiejny chód. Goldstein podkreśla, że rodzice oraz lekarze stwierdzili częste i znaczne wahania w nasileniu i przebiegu objawów klinicznych; obiektywnie — brak hemianopsji przy znacznym zwięzieniu pola widzenia z obu stron; objawy zastoinowe z obu stron; apatia, wymioty; po serji wcierań ręciovych — polepszenie pod wieloma względami.

III przypadek przypomina I.

Specjalnie podaliśmy w skrócie przypadki Goldsteina, ponieważ cały szereg autorów (Marinesco, Neurath, Meyer i inni) opisali podobne obrazy; lecz we wszystkich tych przypadkach albo nie były robione rentgenogramy, albo też przebieg, a mianowicie trwanie choroby w ciągu całego szeregu lat przy stałych i znacznych wahanach nie przemawiało za nowotworem mózgu.

Nie zamierzamy na tem miejscu szerzej omawiać innego problemu, mianowicie, czy zespół **dystrophiae adiposo-genitalis** powstaje wskutek zaburzenia w sekcji przysadki mózgowej, lub też zmian w sąsiednich okolicach. Problem doświadczeń z usunięciem przysadki komplikował się z tego powodu, iż gruczoł ten znajduje się w bliskim sąsiedztwie z dnem III komory, która mieści cały szereg ośrodków pierwszorzędnej wagi, tak, że wszelkie podrażnienia lub urazy przysadki mogli z łatwością uszkodzić którykolwiek z tych ośrodków. Rewizję tych danych doświadczalnych oraz panujących poglądów podjęli Jean Camus i Gustave Roussy na III międzynarodowym dorocznym zebraniu neurologicznym (2—3 czerwca 1922 r.). Za pomocą specjalnej, bardzo szczegółowo opracowanej techniki doświadczalnej wywołali oni wyłączne uszkodzenia przysadki lub też wyłączne zniszczenie ośrodków dna III komory. Okazało się, że przy wyłącznych uszkodzeniach samej przysadki nie spostrzegano zaburzeń ani ze strony narządów płciowych, ani też otłuszczenia (wbrew twierdzeniom Cushinga, Baileya i Brennera, Aschnera), udawało się natomiast niejednokrotnie wywołać zespół **dystrophiae adiposo-genitalis**; Froment, który na tem samym posiedzeniu referował część kliniczną chorób przysadki, w sprawie **dystrophiae adiposo-genitalis** nie zajął określić:go stanowiska co do patogenyzy powstawania tego zespołu.

Powyższych słów kilka uważaliśmy za konieczne poświęcić temu przedmiotowi, aby podkreślić, że w wodogłowie wewnętrznym wolno mówić o zespole Fröhlicha pochodzenia nieprzysadkowego, lecz lejkowego, choć z drugiej strony musimy przyznać, iż nowotwór przysadki, o ile w przebiegu swym staje się extrasellarnym, może przez ucisk na dno III komory wywołać wszystkie objawy, cechujące zespół lejkowy. Bliskie sąsiedztwo tych dwóch narządów niezmiernie komplikuje problemat patofizjologii tej okolicy. Nawet na podstawie najnowszych metod badania (prom. Roentgena, encefalografia, badanie przemiany materji) nie zawsze udaje się rozstrzygnąć, czy mamy w danym przypadku do czynienia z nowotworem przysadki, czy też z zapaleniem surowiczym wewnętrznym. Najlepszym przykładem tego jest praca Cassirera i Loewego. W I przypadku, pomimo intermisji w przebiegu, okazał się nowotwór przysadki, i autorowie dodają, że „pomimo zastosowania wszelkich diagnostycznych metod, jak rentgenogram, encefalografia i nakłucia leżdziwego, badania przemiany materji, i pomimo dość długiego okresu obserwacji—trudno było znaleźć punkty oparcia dla różniczkowego rozpoznania między wodogłowiem a suprasellarnym nowotworem“. Musimy dodać, że jednak w tym przypadku zdjęcie R. wykazało znaczne zniszczenie wyrostków klinowych, co niewątpliwie przemawiało raczej za nowotworem. Sekcja stwierdziła nowotwór.

W III przypadku z urazem głowy w anamnezie, z rozszerzeniem siódła przy dobrze zachowanych konturach i przy objawach zespołu Fröhlicha, na sekcji wykryto li tylko wodogłowie wewnętrzne.

Co się tyczy napadów padaczki, które wystąpiły u naszego chorego b. wcześniej, to trzeba zaznaczyć, że już Cus-

hing w swej monografii zwrócił na to uwagę w rozdziale, zatytułowanym: „Hypophyseal epilepsy“. U 13 chorych (z liczbą 47 z objawami hypopituitaryzmu) wystąpiły napady podobne do padaczkowych. „Odsetek, dodaje Cushing, zbyt duży, aby można było mówić o czystej koincydencji“. Niedawno mieliśmy możność na oddziale dr. Flataua obserwować chorego, który już leżał na tymże oddziale przed 9 i 7 laty z powodu szeregu napadów padaczkowych o rozmaitym charakterze; otóż dopiero w ciągu ostatnich kilku miesięcy zjawily się bóle głowy, wymioty, zaburzenia wzroku o typie hemianopcyjnym, częste napady padaczki; rentgenogram wykazał znaczne zniekształcenie konturów siódła tureckiego.

Clark idzie jeszcze dalej w sprawie związku przyczynowego między napadami padaczki a niedostateczną działalnością przysadki, opisując pod nazwą „epileptoid or fanting attacks in hypopituitarism“ cały szereg przypadków, dotyczących młodych osób, szybko rosnących, z napadami zbliżonymi do petit mal. Clark tłumaczy zespół ten wzmoczoną działalnością przedniego płatu przysadki.

W każdym bądź razie szereg napadów padaczki u naszego chorego przemawia — *caeteris paribus* — właśnie za sprawą nowotworową przysadki.

Nasuwa się pytanie, czy zmiany rentgenologiczne, stwierdzone w przypadku powyższym w obrębie siódła tureckiego, są wyłączną cechą nowotworów przysadki, czy też wodogłowie wewnętrzne, ew. wodogłowie III komory może wywołać zmiany analogiczne. Otóż Schüller opisuje w wodogłowie wewnętrznym tylko „rozszerzone i splaszczzone siódło“. Erdheim znalazł przy wzmocnieniu ciśnieniu wewnątrzczaszkowym tylko „rozszerzone wejście do siódła“. Również w jednym przypadku Fürnrohra wejście do siódła było „być może nieco rozszerzone“. W jednym spostrzeżeniu Oppenheima, dotyczącym wodogłowie, badanie pośmiertne wykazało wybitne rozszerzenie III komory i lejka oraz „bardzo głębokie siódło“. Cushing odróżnia 3 typy zniekształcenia siódła tureckiego: I — zgrubienie wyrostków klinowych, II — ścieńczenie wyrostków klinowych, i III — większe lub mniejsze zniszczenie wszystkich głównych linii. Pierwszy typ znajdujemy w akromegalii i gigantyzmie, drugie zaś dwa typy odpowiadają umiejscowieniu nowotworów wewnątrz lub zewnątrz siódła tureckiego. Co się tyczy różniczkowania na zasadzie obrazu rentgenologicznego między nowotworami, leżącymi na zewnątrz i wewnątrz siódła tureckiego, Cushing przyznaje, że należy to do najtrudniejszych zagadnień rentgenologii. W każdym bądź razie Cushing wyraźnie podkreśla, że samo tylko powiększenie rozmiarów siódła tureckiego nie rozstrzyga jeszcze pytania, czy mamy do czynienia z nowotworem przysadki. Tylko stałe powiększanie się rozmiarów siódła tureckiego, stwierdzone przy wielokrotnych zdjęciach w rozmaitych odstępach czasu może przechylić szalę na korzyść rozpoznania sprawy intrasellarnej. W naszym przypadku, w którym stwierdzono „zniszczenie tylnej części siódła tureckiego“ i przylegającej okolicy, nie możemy na chwilę przysiąc, aby zmiany te zasły wskutek wodogłowie III komory, które, jak widzieliśmy z danych piśmiennictwa, do „destrukcji“ nigdy nie prowadzi. Obraz rentgenologiczny w przypadku tym przemawia za guzem, lecz prawdopodobnie umiejscowionym poza siódłem tureckim.

Pragnęlibyśmy omówić jeszcze fakt dużej wagi, mianowicie zmiany na dnie oczu w nowotworach przysadki. W cierpieniu tem stwierdza się przeważnie prosty zanik brodawek; z drugiej strony, objawy daleko posuniętej zastoiny nie należą znowu do rzadkich wyjątków. Hirsch dochodzi do wniosku — na podstawie 68 spostrzeżeń, że w 89% występuje zanik prosty, zaś w 9% — objawy zastoinowe. Uthoff na większym materiale (148 przyp.) stwierdził w 15 przypadkach zastoinę, w 14 zapalenie nerwów wzrokowych, zaś zanik prosty nerwów tylko w 27 przyp., a więc w 10% nowotworów przysadki wystąpiły objawy zastoinowe.

Braunstein (43 przypadki) spostrzegał zanik prosty w 70%, zanik po zastoinie w 4,6%, zaś zastoinę w 19%.

Cushing twierdzi, że przeważnie „znajdujemy pierwotny zanik nerwów wzrokowych, i brodawka nie wykazuje obrzęku, z wyjątkiem ostatnich okresów, gdy nowotwór dochodzi do takich rozmiarów, że wywołuje objawy wzmoczonego ciśnienia, spowodowanego w ogromnej większości przypadków zamknięciem otworu Monroego i wtórnym rozszerzeniem bocznych komór“. Goldflam w pracy swej o roli wodogłowie w powstawaniu brodawki zastoinowej twierdzi na zasadzie dużego materiału (32 przypadki), że wtórne

wodogłowie w nowotworach mózgu „jest zjawiskiem zupełnie częstym, o ile nie stałem“. Natomiast Pasinaux był jednak zdania odmiennego, sądził bowiem, że rozmaite cierpienia wewnątrzczaszkowe, w których rozwija się wodogłowie, wywołują brodawkę zastoinową, lecz wskutek obrzęku mózgu, który powstaje w następstwie wodogłowie.

W naszym przypadku mieliśmy w rzeczy samej do czynienia z wyjątkowym wzmocnieniem ciśnienia wewnątrzczaszkowego (głębokie zmiany psychiczne, ucisk na drogi mózdkowe, ew. na sam mózdzek etc.); musimy więc przypuścić obecność znacznego wodogłowie wtórnego, które wywołało zastoinę tarcz wzrokowych.

O wpływie leczniczym promieni X na nowotwory przysadki oraz o biologicznych podstawach tego wpływu nie mamy potrzeby mówić obszerniej, a to z tego powodu, iż Flatau ostatnio bardzo szczegółowo opracował ten temat na zasadzie rozległego materiału własnego (20 przypadków naświetlanych nowotworów układu nerwowego w tej liczbie 9 przypadków nowotworów przysadki). W pracy swej Flatau uwzględnił całe piśmiennictwo, tak, że wystarczy, iż przytoczę niektóre poglądy, fakty i liczby z wyżej wspomianej pracy.

Pierwszy, który ogłosił wpływ pomyślny naświetlania guzów przysadki za pomocą promieni X, był Gramagna z Turynu (1909), później Beclère ogłosił 40 przypadków naświetlania guza przysadki; następnie idą prace Jeaugeas-Beclèrea, Kreckego (1917), Braunszteina (1917), Schäfera i Chotzenowa (1920), Biro (1922), Gaudicheau (1922), Bailey (1922) i Flatau (1923).

Beclère otrzymał wynik dodatni zarówno co do objawów ogólnych, jak i specjalnie wzrokowych: następowało polepszenie siły wzroku i rozszerzenie pola widzenia; w niektórych jego przypadkach poprawa następowała wyjątkowo szybko, już w kilka dni po rozpoczęciu naświetlań. U niektórych chorych — zdaniem Beclèrea — następowało wyzdrowienie wprost cudowne. Takie same wyniki ogłosił Biro (w 7 na 8 przypadków). Następnie idą przypadki Schäfera i Chotzenowej (8 przypadków), Braunszteina (3 przyp.) i całego szeregu innych autorów, cytowanych szczegółowo przez Flataua. Flatau stwierdził w 8 przypadkach, że bóle głowy, często bardzo intensywne, ustępowały po naświetlaniach; zniknęły również wymioty i samopoczucie chorego stawało się lepsze. W 2 przypadkach Flatau stwierdził poprawę na dnie oczu i wzmoczenie siły wzroku. Nasz przypadek do pewnego stopnia, a mianowicie z punktu widzenia szybkiego i znacznego wyniku leczniczego, przypomina przypadek XVII z kazuistyki Flataua; dotyczył on 19-letniego chłopca, u którego w kwietniu 1922 zjawily się silne bóle głowy oraz двоjenie; w czerwcu stwierdzono wybitną tarczę zastoinową z mnóstwem wysięków. Otóż, już po pierwszym naświetlaniu ustąpiły zarówno bóle głowy, jak i wymioty. Chory formalnie odżył; siła wzroku się poprawiła, jakkolwiek tarcza zastoinowa trwała nadal jeszcze w 3 miesiące po rozpoczęciu naświetlań. Dopiero po 5 miesiącach tarcza praca była zupełnie normalna, lewa wykazywała zmiany bardzo nieznaczne. Chory czuł się zupełnie dobrze i pracował, jak dawniej. Musimy dodać, że o ile wynik leczniczy tego przypadku Flataua bardzo przypomina wynik leczenia promieniami X naszego chorego, to i pod względem symptomatologicznym oraz lokalizacyjnym 2 przypadki te są również do siebie zbliżone, mianowicie: obecność tarczy zastoinowej oraz wynik badania R. czaszki. Roentgen wykrył „ciało obce z tyłu siódła tureckiego“. Flatau określa ten przypadek, jako **tumor hypophyseos (retrosellaris)**. Istotnie, na zasadzie pojedynczych przypadków oraz stosunkowo krótkiego okresu obserwacji (5—6 mies.) trudno wysnuwać jakiegokolwiek wnioski kategoryczne; lecz na tem miejscu chcielibyśmy wypowiedzieć myśl, która nam się nasuwa na zasadzie przestudjowanych w tym celu seryj przypadków z piśmiennictwa, iż, być może, najlepszy wynik leczenia promieniami X oraz najszybszy i niekiedy „cudowny“ efekt otrzymujemy właśnie w nowotworach, położonych nazewnątrz siódła tureckiego (t. zw. guzy suprabulbarne). Jeśli zwrócimy uwagę na to, że właśnie przy tej lokalizacji, jak to już wzmiankowano wyżej, mamy do czynienia z wybitną tarczą zastoinową, wysiękami i krwotokami, spowodowanymi prawdopodobnie wtórnem, szybko narastającym wodogłowie wewnętrznym, powstałym wskutek ucisku nowotworu na dno III komory, względnie na lejek — to stanie się prawdopodobnym, iż taki szybki wynik leczniczy bywa spowodowany szybkim zmniejszeniem się masy nowo-

tworowej, a co za tem idzie — również szybkim zwolnieniem III komory od ucisku i zmniejszeniem się wtórnem wodogłowia wewnętrznego. Tylko w ten sposób możemy sobie wytłomaczyć fakt, że chory Flatau a już po pierwszym naswietlaniu stracił zarówno bóle głowy, jak i wymioty, i że „formalnie odżył”.

Piśmiennictwo.

Harvey Cushing. The Pituitary body and its disorders. Philadelphia-London 1912. K. Goldstein. Arch. f. Psych. 1908. Oppenheim. Handb. d. Nervenkrankheiten V wyd. Cassirer u. Loewy. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1923. Braunsztejn. Chark. Medic. Zurn. 1917. Camus et Roussy. R. Neur. 1922. Flatau. Rev. Neur. 1924. Schüller. Handb. Lewandowsky B. III.

W sprawie etiologii i leczenia dychawicy oskrzelowej.

Podał

Dr. D. REDEL (Warszawa), wolontariusz oddziału (Według demonstracji na posiedzeniu naukowym w Szpitalu na Czystem dn. 21.XI.1924.).

Radykalne leczenie dychawicy oskrzelowej zaliczyć należy do najtrudniejszych zadań terapii wewnętrznej. Aby zrozumieć, dlaczego się tak dzieje, należy zastanowić się nieco nad etiologią tej sprawy chorobowej. Badania ostatnich lat wykazały, iż blisko 50% przypadków astmy powstaje na tle nadwrażliwości na proteiny rozmaitego pochodzenia, dającej się wykryć za pomocą odczynu Pirqueta; w przypadkach tych możemy osiągnąć dobre wyniki lecznicze przez wprowadzenie do ustroju b. małych dawek proteiny, powodującej nadwrażliwość. Jak widać z pracy Klejna, proteiny anafylaktyzujące mogą być zawarte we wszelkich emanacjach zwierzęcych, w najrozmaitszych pokarmach pochodzenia roślinnego i zwierzęcego, w bakterjach i wreszcie w pyłkach rozmaitych roślin. Wobec tej obfitości i różnorodności protein uczulających ustalenie nadwrażliwości wogóle, a w szczególności rodzaju protein, wywołujących nadwrażliwość, w niektórych przypadkach jest rzeczą niezmiernie trudną. Dlatego też często musimy zrezygnować z leczenia swoistego i zadowolić się leczeniem nieswoistem, a często postępowaniem objawowem.

Pozostaje jednak jeszcze połowa przypadków dychawicy oskrzelowej, gdzie podobna wrażliwość nie odgrywa roli, gdzie natomiast może wejść w grę niezliczone mnóstwo najróżnorodniejszych czynników. Do takich momentów przyczynowych astmy zaliczają zwykle wpływy psychiczne, zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym, rozmaite zmiany patologiczne w jamie nosowogardzielowej (np. polipy, rozrosty muszeli, wyrosłe adenoidalne i t. d.), cierpienia macicy (włókniki, wadliwe położenie macicy), jajników, jajowodów, rozmaite sprawy chorobowe w żołądku i jelitach i t. p.

Przy takiej obfitości czynników etiologicznych niełatwo jest ustalić, co zaważyło na szali w poszczególnym przypadku astmy, tembardziej, że nie wiemy dokładnie, jaki jest związek tych czynników z astmą. W praktyce też niektóre z tych momentów często zostają przeceniane, inne zaś niedoceniane. Niedostatecznie uwzględnione zostają zwłaszcza momenty endogenne: konstytucja chorego oraz zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym, które, jak zobaczymy dalej, mogą odgrywać dużą rolę w powstawaniu astmy. Zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych dają się wykryć niekiedy dopiero po dłuższej obserwacji, systematycznym badaniu i należytem uwzględnieniu nieznaczających nawet objawów i danych wywiadu, ale za to usunięcie tych zaburzeń może dać nadzwyczajny efekt leczniczy w przypadkach, zdawałoby się, zupełnie beznadziejnych. Przypadek poniższy służyć może za jaskrawą ilustrację wyżej powiedzianego.

Panna R. G., l. 25, przybyła po raz drugi na oddział 30.III.1924 r. z powodu silnych napadów duszności, które miała już czwarty rok.

Napady duszności występują u chorej przeważnie w nocy i połączone są z kaszlem, uczuciem ciężaru w klatce piersiowej, słyszalnym na odległość świszczącym oddechem, zaczerwienieniem twarzy, uczuciem gorąca i bólami głowy.

Niskiady w związku z napadami lub samoistnie występują bóle brzucha i rozwolnienie (do 5—6 razy dziennie). Napady astmy występują u chorej prawie codziennie; czasami chora miała do trzech napadów na dobę, w przerwie między napadami często doznaje słabszej duszności. Dawniej, gdy pacjentka nie doznawała jeszcze napadów duszności, cierpiała przez kilka lat na uporczywy kaszel suchy, głównie w nocy; ciepłoty podwyższonej nie spostrzegła jednak wówczas. Poza tem pacjentka miała przez dłuższy czas silne bóle głowy. Od kilku lat cierpi też na uporczywą wysypkę. Matka chorej umarła na gruźlicę płuc.

Pacjentka leczyla się przez całe trzy lata b. intensywnie u całego szeregu lekarzy, przez dłuższy czas znajdowała się też pod obserwacją doc. Klejna, a od października 1921 roku do kwietnia 1922 przebywała na naszym oddziale.

U chorej stosowano dwukrotnie bez skutku systematyczne leczenie autoszczepionką (1. raz pneumo- i streptokokową; 2. raz składającą się ze *streptococcus*, *staphylococcus* i *micrococcus catarrhalis*). Próbowano również autohematoterapii, przeprowadzono systematyczne leczenie tuberkuliną, próbowano trzymać chorą na ścisłej diecie, usuwano kilkakrotnie polipy z nosa, nasświetlano klatkę piersiową lampą kwarcową, stosowano wreszcie zastrzykiwania mleka. Ale wszystkie te metody lecznicze zawiodły.

Przy badaniu chorej w chwili przybycia do szpitala stwierdzono: odżywianie b. ichte. Budowa wąta. Typ infantylny, sutki prawie nierozwinięte. Na tułowiu obfita wysypka o typie *acne vulgaris*. Lekki wytrzeszcz gałek ocznych. Nieznaczne powiększenie prawego płata tarczycy. W nosie polipowe zwyrodnienie muszli środkowej po stronie lewej. Granice płuc obniżone. Ton wypukowy na całej przestrzeni klatki piersiowej nieco bębniasty. Wysłuchowo: rozlane świsty i furczenia na całej przestrzeni płuc, zastrzony wydech pod obojczykiem prawym. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej wykazało zwapnienie gruczołów węzkowych. Czasami stan podgorączkowy. Tony serca ciche, czyste. Tętno 84—96, łatwo ulega przyspieszeniu pod wpływem wzruszenia. Ucisk na gałki oczne albo nie wywoływał żadnego wpływu na liczbę uderzeń tętna, albo też nieznaczne wahania w jedną lub drugą stronę. Wybitny dermatografizm czerwony; czasami odczyn dermatograficzny trwał do 30 minut. Badanie płucociny wykazało obfitą liczbę ciałek eozynochłonnych oraz kryształów Charcot-Leydena. Badanie krwi wykazało również eozynofilię. Odczyn Pirqueta z alt-tuberkuliną wypadł wybitnie dodatnio. Wszystkie próby skórne, przeprowadzone podług Pirqueta z najrozmaitszymi proteinami, wypadły u chorej ujemnie.

Podczas pobytu chorej w szpitalu nie udało się także ustalić zależności napadów astmy od spożywanych pokarmów, gdyż wyłączenie lub wprowadzanie do diety rozmaitych składników pokarmowych (np. jajek, mięsa, ryby, mleka i t. p.) nie wpływało na występowanie i przebieg napadów. Ponadto również nie wpływał wyraźniej na przebieg astmy. Jedynie silne wzruszenia psychiczne zdolne były wywoływać napady astmy. Napady ustępowały zwykle po zastrzyknięciu adrenaliny; adrenalina wywoływała jednak silne bicie serca, znaczne przyspieszenie tętna, np. z 90 do 120, ściskanie w okolicy serca oraz drżenie całego ciała.

Rozpoznaliśmy *asthma bronchiale* u osobnika niedorożniętego, dotkniętego pierwszym okresem gruźlicy płuc.

Jak wyżej zaznaczono, przy badaniu chorej stale obserwowaliśmy wytrzeszcz gałek ocznych, ale, wobec niezbyt silnego natężenia tego objawu, uważaliśmy go początkowo za powstały w następstwie astmy.

Zastanawiając się jednak nad rozmaitemi innymi dobowymi objawami patologicznymi u chorej, zwróciliśmy uwagę na napadowe bóle brzucha oraz rozwolnienie (do 5—6 stolców), które występowały czasami bez widocznej przyczyny, a czasami łączyły się z napadami astmy. Początkowo objawów tych nie mogliśmy sobie wytłomaczyć. Gdy jednak objawy te zestawiliśmy z istniejącym wytrzeszczem gałek ocznych i powiększeniem tarczycy, doszliśmy do przekonania, że należy je uważać za oznakę hipertertyroidyzmu, tembardziej, że cały szereg faktów, mianowicie: wyraźne chudnięcie chorej, lekkie przyspieszenie oraz łatwa zmienność tętna, wybitny dermatografizm czerwony, lekkie drżenie palców kończyn górnych, czasami dodatni objaw Graefego, łatwa gniewliwość i zmienność nastroju chorej, wyraźna nadwrażliwość na adrenalinę, niedrozwój gruczołów sutkowych, przypuszczenie to zdawały się popierać.

Należało się teraz przekonać, czy i napady astmy nie

stoją w danym przypadku w związku z tą nadczynnością tarczycy; podaliśmy więc chorej, niewtajemniczonej w charakter leku, 1 tabletkę (0,3) tyreoidyny (B. W. et Co.). W trzy godziny po zażyciu tabletki chora doznała silnego napadu duszności i od tego czasu co dwie godziny doznawała b. silnych napadów aż do rana, tak, iż w ciągu doby chora miała około dziesięciu napadów. Nazajutrz chora czuła się b. osłabioną i utrzymywała, że nie pamięta, aby miała kiedyś tyle napadów w ciągu jednej doby, gdyż zazwyczaj miała najwyżej do trzech napadów na dobę. To widocznie występujące pogorszenie w przebiegu astmy po tyreoidynie wskazywało niewątpliwie na związek napadów duszniczych z istniejącym hyperthyreoidyzmem. Wobec powyższego zdecydowaliśmy się naświetlać tarczycę promieniami Roentgena. Roentgenoterapia przeprowadzona została przez dra Mesza. Naświetlano kolejno prawy i lewy płąt tarczycy, isthmus oraz grasicę. Pierwsze 4 naświetlenia odbywały się w odstępach 4-dniowych, następne zaś w odstępach 7—8 dniowych. W ogólnej liczbie chora otrzymała 10 naświetlań przy odległości ogniskowo-skinnej — 24 cm., filtry z glinu — 4 mm., napięciu prądu — 90 kilowolt, sile prądu — 2 miliampery, czasie naświetlania — 15 minut. Przy powyższych warunkach naświetlania chora otrzymywała po 3 H na każde pole.

Już po pierwszych trzech naświetleniach wystąpiła poprawa w stanie chorej: chora doznawała jeszcze duszności, ale o mniejszym natężeniu. Napady, które występowały, stały się znacznie słabsze. Jednocześnie spostrzeżono, iż po zastrzykach adrenaliny chora doznaje słabszych dolegliwości, niż poprzednio. Gdy przed naświetleniem promieniami Roentgena po każdym zastrzyku doznawała w ciągu 15—20 minut silnego bicia serca, ściskania w okolicy serca, silnego drżenia na całym ciele, obecnie doświadczała po zastrzyku tylko słabego bicia serca w ciągu 5 minut oraz nieznacznego drżenia palców kończyn górnych. Już po czterech naświetleniach bywały dnie, kiedy chora nie doznawała duszności, albo też napady, które jeszcze występowały, były na tyle słabe, że chora mogła obejść się bez adrenaliny, którą od paru lat otrzymywała prawie codziennie. Przy dalszych naświetleniach stan chorej polepszał się coraz bardziej: chora przestała doznawać napadów duszniczych, pozostał tylko kaszel, który występował przeważnie nad ranem. Łaknienie chorej poprawiło się. Napadowe bóle brzucha i rozwolnienie ustąpiły. Przy badaniu przedmiotowym można było spostrzec zmniejszenie ilości świsłów i fureczek w płucach. Natomiast wyraźniej dawały się stwierdzić oznaki zgęszczenia prawego wierzchołka płuc. Eozynofilia we krwi trwała nadal. W płwocinie stwierdzono ciała eozynochłonne i kryształki w liczbie mniejszej, niż poprzednio, oraz nieliczne laseczniki Kocha. Wytrzeszcz gałek ocznych zmniejszył się nieco, gruczoł tarczowy również się zmniejszył; drżenie palców kończyn górnych ustąpiło. Przy badaniu można też było stwierdzić obustronne obrzmienie gruczołów ślinowych przyuszných i podszczękowych; gruczoły te były nieco bolesne przy obmacywaniu. Gruczoły sutkowe uległy również dość wyraźnemu powiększeniu. Odczyn dermatograficzny pozostał nadal wyraźny, aczkolwiek trwał już krócej, niż dawniej. Gdy przed naświetleniem czerwona smuga po mechanicznym podrażnieniu skóry pozostawała czasami nawet przeszło pół godziny, obecnie odczyn dermatograficzny trwa około 5—6 minut. Obecnie chora już przeszło 6 miesięcy nie doznaje napadów astmy, pokasłuje tylko trochę nad ranem. Chora przez ten czas utyla, przybyło jej około 7 kilo. O stopniu poprawy świadczy najlepiej fakt, że chora, która z powodu męczących ją napadów często mówiła o śmierci, jak o zbawieniu, zaczęła myśleć o zamążpójściu.

Aby przekonać się co do stanu układu nerwowego wegetacyjnego, przeprowadziliśmy szereg prób z adrenaliną, pilokarpiną i atropiną. O wpływie ogólnym adrenaliny już mówiliśmy. Poza tem zbadaliśmy wpływ adrenaliny na glikozurję. Podano chorej naczecz 75 gr. cukru gronowego i w godzinę później zastrzyknięto jej 1 ctm³ roztworu adrenaliny (1:1000). Wystąpił wówczas cukromocz. W ciągu 2 godzin chora oddała z moczem 2,18 gr. cukru. Zastrzyknięcie 0,0075 pilokarpiny wywołało uczucie gorąca, ślinotok i pocenie; Atropina, podawana w pigułkach, albo też wprowadzona podskórną, nie wpływała wyraźniej na przebieg napadów astmy.

Z powyższego wynika, że chora wykazuje objawy podrażnienia zarówno układu n. błędnego, jak i współczulnego. Za pobudzeniem układu n. błędnego przemawia dodatni wynik próby z pilokarpiną, napadowe rozwolnienie i kryzy gastryczne, same napady astmy, dermatografizm czerwony, wresz-

cie eozynofilia we krwi i w płwocinie. O sympatykotonji zaś mogłyby świadczyć nadwrażliwość na adrenalinę, dodatnia próba na glikozurję, brak wyraźnego wpływu atropiny oraz przyspieszenie tętna.

Nie można więc mówić w danym przypadku o czystej wago-tonji lub sympatykotonji; jest to raczej „heterotonja“ według określenia Curschmanna czyli „dystonie végétative“ według badaczy francuskich.

Aby wreszcie przekonać się, jak działa tyreoidyna po naświetlaniu, podaliśmy pacjentce 2 tabletki tyreoidyny: jedną o 10 zrana, drugą o 9 wieczorem. O 10¹/₂ wieczorem pacjentka doznała duszności bez kaszlu i bicia serca; z powodu duszności nie spała przez całą noc. Nad ranem dołączył się kaszel, i duszność spotęgowała się jeszcze bardziej. Takiej duszności, jak tej nocy, nie doświadczała przez całe 4 miesiące po naświetlaniu. Nazajutrz zrana tętno 114—120, słaba duszność; dermatografizm czerwony trwał około 10 minut.

Widzimy więc, że, aczkolwiek po naświetlaniu tarczycy tyreoidyna napadu astmy nie wywołała, spowodowała jednak wyraźną duszność. Dalszych badań nad wpływem tyreoidyny nie mogliśmy przeprowadzić, gdyż chora, wobec widocznego pogorszenia, nie zgodziła się zażyć więcej tyreoidyny z obawy przed nawrotem napadów.

W ten sposób przekonaliśmy się po raz drugi co do związku, istniejącego w naszym przypadku pomiędzy dusznością a wydzieliną tarczycy.

Zaznaczyć jeszcze należy, że za obecnością zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym przemawiał również fakt, iż podczas naświetlania Roentgenem wystąpiło powiększenie gruczołów ślinowych przyuszných i podszczękowych. Objaw ten stawiany jest w związku z zaburzeniami sekrecji wewnętrznej. Mohr stwierdzał ten objaw w niedorozwoju gruczołów płciowych, w chorobie Basedowa, w status thymico-lymphaticus.

Przypadek powyższy jest bardzo pouczający pod wieloma względami:

1) wskazuje on dobitnie, jak olbrzymią rolę w patogenezie astmy mogą odgrywać zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym;

2) w astmie należy doszukiwać się zaburzeń w sekrecji wewnętrznej nawet w tych przypadkach, gdzie nie mamy klasycznego zespołu objawów, świadczących o schorzeniu gruczołów dokrewných;

3) nawet w przypadku astmy, z jednoczesnymi zmianami gruźliczymi w płucach, czynnikiem decydującym o powstawaniu napadów może być nie gruźlica jako taka, lecz zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym i tylko ich poprawa pomyślnie wpływa na przebieg astmy;

4) nie należy przeceniać zmian patologicznych w jamie nosowej, jako momentu przyczynowego astmy;

5) uwypukla praktyczne znaczenie terapii, uwzględniającej czynnik sekrecji wewnętrznej w ciężkim przypadku astmy, gdzie wszelkie możliwe metody lecznicze zawiodły.

Co się tyczy stwierdzonych w naszym przypadku zmian gruźliczych w płucach, to, wobec wyraźnego odczynu Pirqueta w początku choroby, należy przypuścić, iż sprawa gruźlicza istniała przed astmą i że, jak to wykazują obserwacje Białokura, Janowskiego i innych, przyczyniła się do wybuchu hipertyreozji; ta ostatnia zaś stworzyła dopiero warunki dla powstania astmy.

Mechanizm powstawania napadów astmy wskutek istniejącego tyreoidyzmu nie jest jeszcze wyswietlony. Jest bardzo prawdopodobne, że tyreozja powoduje napady astmy pośrednio przez układ nerwowy wegetacyjny, wywołując nadmierną jego pobudliwość, czy też zaburzenia jego równowagi; być jednak może, że proteiny, wydzielane przez gruczoł tarczowy u osobników usposobionych (w naszym przypadku infantylizm, status lymphaticus, diathesis exsudativa) wywołują z czasem nadwrażliwość na minimalne ilości tych protein, prowadzące w końcu do napadów astmy*). Mielibyśmy tu w ten sposób również pochodzenie astmy charakteru anafilaktycznego, a nie exogenne, lecz endogenne. Nie jest zresztą rzeczą wyłączone, iż w razie schorzenia tarczycy w wydzielinie jej znajduje się białko do pewnego stopnia zdenaturowane, dla ustroju obce. Mechanizm powstawania napa-

*) Wykonana w ostatnich czasach u chorej próba Pirqueta z suchym gruczołem tarczowym dała odczyn b. słaby. Niestety nie wykonaliśmy tej próby przed leczeniem.

dów astmatycznych w tyreozie może być bardzo skomplikowany i z tego względu, że, wobec ścisłego związku, istniejącego pod względem czynności między wszystkimi gruczołami, w schorzeniu tarczycy łatwo mogą wejść w grę i inne gruczoły dokrewne. Przypadek nasz w każdym razie niewątpliwie wskazuje, iż u niektórych osobników nadmierna czy też patologicznie zmieniona wydzielina tarczycy może mieć znaczenie decydującego czynnika przy wybuchu napadów astmy. Za najważniejszy dowód, świadczący o doniosłej roli tego czynnika, uważać należy fakt, że podawanie tyreoidyny wywołuje objawy astmy, naświetlanie zaś tarczycy przyczynia się do znikania napadów astmy.

Co do sposobu działania rentgenoterapii tarczycy, to poprawa, występująca po tym zabiegu w przypadkach typowej choroby Basedowa, wskazuje, iż wpływa on niewątpliwie na wydzielinę tarczycy. Jako skutek wystąpiło w naszym przypadku zniknięcie napadów astmy, zmniejszenie wrażliwości na adrenalinę oraz osłabienie odczynu dermatograficznego.

W literaturze sprawa, przez nas poruszona, stosunkowo mało była roztrząsana, zwłaszcza u nas. Nieco szczegółowiej zastanawiali się nad tą sprawą Widali i Curschmann.

Curschmann opisał w r. 1912 dwa przypadki okresowo występującej choroby Basedowa z jednoczesnymi napadami astmy. Ścisła koincydencja w powstawaniu hipertyreoidyzmu i napadów astmy przemawia, według Curschmanna, za związkiem przyczynowym obu spraw; za moment pierwotny przyjmuje on tyreotoksykozę.

Naogół jednak astmę na tle choroby Basedowa uważa Curschmann za zjawisko rzadkie. Pritzel natomiast znacznie częściej stwierdzał zależność astmy od schorzenia tarczycy. Autor ten podaje, iż w 14 przypadkach ciężkiej astmy (z pośród ogólnej liczby 40) stwierdzał on powiększenie tarczycy i osiągał dobre wyniki lecznicze przez kombinowane naświetlanie tarczycy, nadnerczy i płuc. Przypadków swoich Pritzel jednakże bliżej nie opisuje.

W literaturze francuskiej znajdujemy jeszcze wcześniej pojedyncze obserwacje, świadczące o zależności astmy od zaburzeń w czynności tarczycy i innych gruczołów dokrewnych. Ostatnio zajmowali się tą sprawą Widali i jego szkoła. Widali ogłosił niedawno 4 przypadki astmy, przebiegającej jednocześnie z objawami choroby Basedowa. We wszystkich tych przypadkach przez naświetlanie tarczycy promieniami Roentgena osiągnięto zniknięcie objawów choroby Basedowa i napadów astmy. W jednym z tych przypadków udało się też ustalić związek przyczynowy tych 2 spraw przez podawanie tyreoidyny.

Bardzo być może, że w całym szeregu przypadków astmy, traktowanych jako astma odruchowa, naskutek zmian patologicznych w odległych narządach, jak w macicy i nosie, decydujące znaczenie odgrywa zaburzenie w wydzielaniu wewnętrznym, które jednak niezawsze zostaje rozpoznane.

Nie ulega też wątpliwości, że w pewnych przypadkach astmy pochodzenia anafilaktycznego również olbrzymią rolę mogą mieć zaburzenia w sekrecji wewnętrznej. Przemawiają za tem obserwacje Widala, który spostrzegał równoległość w nasileniu objawów niedomogi gruczołów dokrewnych i natężeniu nadwrażliwości; przemawia też za tem cały szereg prac doświadczalnych, między innymi ogłoszone niedawno badania Popea i Constantinescu, którzy wykazali, że u osobników, dotkniętych nadczynnością tarczycy, łatwo wywołać można objawy wstrząsu anafilaktycznego, natomiast u osobników z hypotyreoidyzmem trudno jest osiągnąć objawy anafilaksji. W leczeniu astmy pochodzenia anafilaktycznego należy więc zawsze brać pod uwagę, że zaburzenia w wydzielaniu gruczołów dokrewnych mogą czasami warunkować usposobienie do nadwrażliwości; w przypadkach takich jesteśmy w stanie wpłynąć na powyższe usposobienie przez uregulowanie wydzielania wewnętrznego.

Piśmiennictwo.

F. Białokur: a) Zeitschr. f. Tuberkulose 1910, Bd. XVI, H. 6, str. 567—575; b) Russkij Wracz 1911, Nr. 31; 1915, Nr. 26—27; c) Tuberkuloz 1903, Nr. 12. Curschmann: a) Münch. med. Woch. 1921; b) D. Arch. klin. Mediz. 132 Bd., H. 5 u. 6; c) Zschr. f. klin. Mediz. 76 Band, H. 3 u. 4. Galup Presse Méd., 1923, Nr. 49. Glaser: Therapie der Gegenw., 1924, H. 5. Janowski: Gaz. Lek., 1919, Nr. 5, 6 i 7. Klein: P. gaz. lek., 1922, Nr. 44 i 45. Lueg: Zschr. f. Klin.

Med., Band 91, H. 3—6. Popea i Constantinescu: Comptes rendus de Soc. de Biologie, 1924, Nr. 10. Pritzel: Deutsch. med. Woch., 1923, Nr. 15. Sokołowski: Wykłady kliniczne, cz. II, 1924. F. Widali, P. Abrami et L. de Gennes: Presse Méd., 1922, Nr. 36. F. Widali et P. Abrami. Presse Méd., 1924, Nr. 44. Real-Enzyklopaedie Eulenburger, t. 2, 1908. Asthma. Ibid. M. Basedowi.

Ze szpitala Państwowego w Białogrodzie (Jugosławia).

Dwa przypadki zapalenia płuc wywołanego przez prątki duru rzekomego C.

Podał

Dr. K. TEODOROWICZ, kierownik Oddziału chorób zakaźnych (Białogrod).

Wojny ostatnich lat na Bałkanach były źródłem całego szeregu odkryć bakteriologicznych, że wspomnę tutaj krętki Castellaniego, prątki duru rzekomego i t. p. W roku 1916 Hirszfild stwierdził u chorych z objawami duru brzuszego lub rzekomego prątki zachowujące się bakteriologicznie, jak para B, które jednak nie zlepiały się z surowicą swoistą anti-B, a tylko z surowicą chorego. Prątki te stanowią odrębny typ prątków rzekomodurowych i zostały nazwane przez Hirszfilda paratyfusem C. Mac Adam opisał później epidemję duru rzekomego w Mezopotamji, w której przeważały objawy płucne. Z 3 przypadków sekcyjnych w 2 stwierdzona była **pneumonia lobaris** bez najmniejszych zmian kiszkiowych. Autor proponuje dla swego typu również nazwę para C. Mackie i Bowen wyosobnili w Mezopotamji nietypowe prątki rzekomodurowe 10 razy ze krwi, raz z moczu i raz z wątroby. Garrow wykrył podobne prątki w Afryce wschodniej, Dudgeon, Andrewes i News w Anglii. W Polsce szczepy te były wyosobnione przez Supniewskiego w Płocku, Szymanowskiego w Warszawie i Kostrzewskiego w Krakowie oraz w przypadku żółtaczki przez Anigsteina i Milińską. Według Hirszfilda i J. Seydel szczepy para C są identyczne ze szczepami, opisanymi przez autorów niemieckich, jako para B. Typ ten był wyosobniony przez Neukircha w Anatolji, który stwierdził pokrewieństwo jego z prątkami, wywołującymi pomór swni typu Voldagsen. W Konstantynopolu wyhodowano te prątki u 63 chorych 19 razy ze krwi, moczu i kału. Obraz chorobowych był bardzo różnorodny: posocznica, objawy czerwinkowe, owrzodzenie krtani, czasami sprawy nerkowe i w oponach mózgowych. Weil i Saal stwierdzili w Albanji i na Wołyniu jesienią i zimą częste zachorowania, wywołane przez ten szczep. Lewy i Schiff napotykali podobne prątki w Turcji, w Palestynie, Rosji i t. d., znajdowano je w ropniach narządów wewnętrznych w nerkach, śledzionie, wątrobie. Tembrock w Instytucie Rockefellera i Schütze w Instytucie Listera zbadali przynależność serologiczną niektórych z tych szczepów. Tembrock stwierdził, że aglutynaowały one z surowicami prątkami pomoru swni, różniły się jednak od typowych prątków brakiem zjadliwości dla królów i nie rozszczepiały dulecytu i arabinozy. Wobec badań Anigsteina i Milińskiej nad żółtaczkami w Polsce ciekawe jest spostrzeżenie, że szczep **b. ieteroides** z muzum Instytutu Rockefellera przypomina zupełnie szczepy para C. Schütze potwierdził w pracy bardzo dokładnej odrębność serologiczną szczepów para-C, proponuje jednak nazywać te odmiany duru rzekomego nie literami, lecz nazwiskami autorów, którzy je opisali. Schütze odróżnia zatem typ Schottmüllera od typu Hirszfilda, co się uitało w literaturze angielskiej. W literaturze niemieckiej typ ten nosi nazwę para B; podług badań Hirszfilda i J. Seydel oba te typy są identyczne. Wreszcie Andrewes stwierdził istnienie dwu odmian serologicznych w obrębie para C. Muszę wspomnieć, że w r. 1919 w pracowni wojskowej mieliśmy w rękach wraz z dr. Hirszfildem szczepy o chwytnościach częściowo odmiennych.

Jak widać z powyższego zestawienia, szczepy duru rzekomego mogą wywoływać schorzenia dość różnorodne. W Mezopotamji zapalenia płuc na tem tle były dość częste. Miałem sposobność spostrzegać ostatnio 2 przypadki podobne, które pozwalam sobie ze względu na ich mało znany obraz kliniczny, opisać.

Przyp. I. D. W. lat 20. Wstąpił do szpitala 12.II 1924 r. z gorączką 39°. W dzieciństwie ospa wietrzna, dur brzuszny, ponia, czerwotka. Przed rokiem zaczął kaszlać, przed 9 miesiącami zimnica. Od kilku dni silny kaszel i bóle z prawej strony klatki piersiowej.

Status praesens. Skóra blada, o zabarwieniu lekko żółtawym. Chory chudy, źle odżywiany. W płucach z prawej strony stłumienie od góry do dołu, oddech oskrzelowy, trzeszczenia, drżenie głosowe wzmożone. Wszystko to z tyłu tak samo, jak z przodu. Z lewej strony oddech zaostrzony, drżenie głosowe normalne, granice ruchome. Serce bez zmian. Śledziona powiększona, twarda, wystaje na 4 cm. z pod łuku żebrowego. Wątroba macalna, sięga na 4 cm. poniżej klatki piersiowej. Brzuch niebolesny, różyczki niema. Odruchy zachowane. W moczu biało, elementów morfologicznych niema. Odczyn na urobilinogen dodatni, odczyn dżazowy ujemny. Oddech 28, puls 120, temperatura 38,9. Płwocina śluzowata, krwawa. Obraz krwi: białych ciałek 6400, wielojądrowych 79%, limfocytów 15%, monocytów 6%.

Badanie mikroskopowe płwociny nie wykazuje wcale dwuciek gramdodatnich, lecz tylko drobne prątki gramujemne, bardzo obfite. Po przemyciu płwociny jałowym roztworem soli kuchennej, posiano ją na agar z dodatkiem płynu puchlinowego i przeszczepiono kilkakrotnie na buljon z dodatkiem tegoż płynu. 12-godz. hodowla buljonowa zawierała ruchliwe drobne prątki, niezlepiające się z surowicą durową i rzekomodurową A i B, natomiast zlepiające się z surowicą rzekomodurową C w rozcienieniu 1/2000. Własności biochemiczne szczepu odpowiadały prątkowi duru rzekomego B. Hodowla z krwi, na buljonie z żółcią — po upływie 48 godz. prątki, tworzące na agarze drobne kolonie okrągłe przezroczyste. Aglutynacja tych prątków dała te same wyniki, jakie otrzymano z prątkami z płwociny.

W ciągu 10 dni stan chorego był bardzo ciężki, puls słaby (120—140), temperatura wysoka, około 39, utrata przytomności. Przez cały czas nie było objawów ze strony jelit, jako to: biegunki, wzdęcia lub bolesności brzucha. W stolcu nie wykryto prątków para C. 22.II stan się poprawił, gorączka spada krytycznie do 37 i wystąpiły silne poty.

Jak widzimy, mamy tu do czynienia z typowym przypadkiem krupowego zapalenia płuc. Ponieważ płwocina nie zawierała żadnych bakterij poza czystą hodowlą para C, które jednocześnie wykryto we krwi, musimy stwierdzić powinowactwo tego prątka do płuc.

Przyp. 2. R. M. lat 20. Zachorował 13.II, wystąpiły dreszcze, kaszel i gorączka.

Status praesens. Chłopak silny, dobrze rozwinięty, dobrze odżywiany. Białka oczu zaczerwienione, język obłożony. W płucach z lewej strony od góry do dołu — przytępienie, oddech osłabiony, drżenie głosowe normalne. Z przodu granica płuc na środkowej linii pachowej, na 7 żebrze, ruchoma. Przy wypuku odgłos przytępiony. W innych miejscach oddech pęcherzykowy z rżenianiami oskrzelowymi. Serce bez zmian, śledziona niemacalna. Brzuch niebolesny. Odruchy zachowane. Objaw Kerniga i Babińskiego ujemny, temperatura 38,7, oddech 27, puls 88. W moczu składników patologicznych niema (białko, diazo, urobilinogen, cukier, indyki). W ciągu następnych 2 dni wywiązuje się typowe zapalenie płuc krupowe w lewym płacie dolnym. Stępienie z lekkim odgłosem bębnowym, oddech oskrzelowy, trzeszczenia, rżenia wilgotne, drżenie głosowe zwiększone, płwocina krwawa. Tętno przez cały czas 87 mimo 39 temperatury i przyspieszonego oddechu (30—36). Badanie mikroskopowe płwociny wykazuje zupełny brak dwuciek gramdodatnich, oraz prątków Friedländera, natomiast wielką obfitość drobnych prątków gramujemnych. Płwocina, przemycia fizjologicznym roztworem soli i posiana na pożywkę Endo, dała obfitość drobnych, okrągłych, przezroczystych kolonii, które, po zbadaniu na podłożach cukrowych i na zdolność zlepną, okazały się typowymi prątkami para C. Posiew krwi na żółci wykazał te same bakterje, dwukrotne badanie stolca dało wynik ujemny. Dalszy przebieg choroby był typowy dla krupowego zapalenia płuc i zakończył się krytycznym spadkiem temperatury 28.II.

Mamy więc do czynienia w obu przypadkach z przebiegiem typowym dla krupowego zapalenia płuc. Rozpoznanie bakteriologiczne wykazuje prątek para C, jako jedyny możliwy czynnik etiologiczny. Prątki para C, wyhodowane przez Hirszfelda w r. 1916, znajdują się dotychczas w naszej pracowni i zachowały bez zmiany swoje cechy biochemiczne i serologiczne. Zjadliwość tego prątka na Bałkanach jest bar-

dzo znaczna. W r. 1920 mieliśmy w Białogrodzie kilka przypadków zakażenia para C, z których 2 śmiertelne wykazały owróżdzenia w jelitach, właściwe tyfusowi brzuszemu. Jest absolutnie niezbędną rzeczą uwzględnienie tego szczepu przy przygotowywaniu szczepionek.

Opisane przezemnie 2 przypadki dowodzą, że prątek para C może wywoływać typowe schorzenia płucne bez żadnych objawów durowych i rzekomodurowych. Lekarze muszą się zatem liczyć z taką etiologią spraw płucnych.

Piśmiennictwo.

- Anigstein i Milińska. Central. f. Bakter. 1923. Medycyna Doświadczalna 1923. zeszyt 1.
Andrewes W. F. i News W. British Journal of exper. Pathol. 1921. II. 56.
Dudgeon L. i Urquhart A. Lancet 1920. II. 15.
Garrow. Lancet 1920. I. 1221.
Hirszfeld. Lancet 1919. I. 226.
Hirszfeld i Seydel. Przegląd Epidemiologiczny. 1921. I. 532.
Mac Adam. Lancet 1919. II. 189.
Mackie i Bowen. R. A. M. Journal 1919. 33. 1544.
Neukirch. Zeitschrift f. Hygiene 1915. 88, 103.
Schütze. Lancet. 1920. I. 93.
Tembrock. J. of exper. Med. 1918. XXVIII. 1920. 33.
Weil. Wiener klinische Wochenschrift 1917. XXIX, 1060.

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Malaria tropica w Warszawie pochodzenia miejscowego *).

Podał

L. ANIGSTEIN (Warszawa).

Przedstawiony przez dra Higiera przypadek „Leptomeningitis haemorrhagica“ zasługuje na uwagę nie tylko ze strony kliniczno-neurologicznej; wykazał on jednocześnie, jak dalece dagnostyka kliniczna winna brać pod uwagę możliwość powstawania w naszych warunkach geograficznych stanów chorobowych, napozór nieprawdopodobnych.

Anamneza chorego W. zawiera dane, przemawiające za malarją, którą podejrzewano od kilku miesięcy, pomimo, że kilkakrotne badanie krwi pasorzytów zimnicy nie wykryło. Kierując się możliwością tej choroby, skorzystałem z zawartości krwi w płynie mózgowordzeniowym chorego W., który otrzymałem od dra Higiera z poleceniem zbadania w kierunku morfologicznym, mianowicie określenia stosunkowej liczby leukocytów i limfocytów. Po odwirowaniu płynu otrzymałem około 1 ccm. osadu, składającego się ze krwi, w której stosunek poszczególnych jej składników morfologicznych odpowiadał normie, sam zaś płyn ponad osadem był przezroczysty, barwy żółtawej. Całą uwagę skierowałem jednak na poszukiwanie pasorzytów zimnicy. W tym celu posługiwałem się metodą „grubej kropli“, nie utrwalonej poprzednio i barwionej po wyschnięciu zwykłym roztworem barwnika Giemsa. Po przeszukaniu całego preparatu dostrzegłem kilka zaledwie pasorzytów zimnicy w stadium młodych pierścieni. Wygląd pierścieni tych, mianowicie zarodki cienkiej, zawierającej dwa tuż obok siebie ułożone ciała chromatynowe, nie pozostawiał żadnej wątpliwości, że jest to *Plasmodium falciparum*, pasorzyt *malariae tropicae*. (Demonstracja preparatu).

Przypadek ten jest więc ciężką postacią zimnicy podzwrotnikowej, w której przebiegu, jak wiemy, ośrodkowy układ nerwowy jest często atakowany, zwłaszcza w przypadkach nieleczonych lub leczonych dorywczo. Zazwyczaj zapasę, towarzysząca atakowi, o ile nie ustępuje pod wpływem chininy, kończy się zejściem śmiertelnym (Ziemann), co też miało miejsce w naszym przypadku.

Objawy kliniczne chorego, które obserwowałem wspólnie z d-rem Higierem, posiadają swe podłoże w patogenezie tej postaci zimnicy, mianowicie w rozsiańm zaczipowaniu przez masy pasorzytów drobnych naczyń krwionośnych mózgu (demonstracja preparatu) i często spo-

* Głos w dyskusji nad przypadkiem, przedstawionym przez dra Higiera na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurol. dn. 22.XI.1924 r.

tykanych w nim wylewach krwawych. Krwawienia są zazwyczaj drobne i przeważnie umiejscowione w białej substancji, tuż pod korą mózgową, w formie rozsianej lub ugrupowane ogniskowo (*encephalitis haemorrhagica punctiformis, Dürck*). Niekiedy dochodzi jednak do znacznych wylewów krwi w substancji mózgowej (Ziemann). Jeżeli uprzytomnimy sobie, że podczas każdorazowego ataku malarji podzwrotnikowej dojść może do drobnych rozsiańszych wylewów, po których pozostają blizny, to różnorodność objawów mózgowych, występujących u chroników, stanie się zrozumiałą. Objawy te imitują nawet „*sclerosis multiplex*“.

Malarja, wywołana przez *Pl. falciparum*, jest oczywiście rzadkością w naszych warunkach, należy jednak pamiętać o możliwości powstawania sporadycznych przypadków, szczególnie w porze jesiennej. Malarja „podzwrotnikowa“ bynajmniej nie jest ograniczona pod względem geograficznym do krajów gorących, spotyka się ona bowiem w Rosji środkowej, a nawet północnej.

Fakt, że chory W. nie opuszczał nigdy granic Polski, świadczy o pochodzeniu miejscowym tego przypadku.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Streszczenia zbiorowe.

Problemat migdałkowy.

(Odczyt wygłoszony 23 września r. 1924 w Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej).

Podał

B. CHORAŻYCKI (Warszawa).

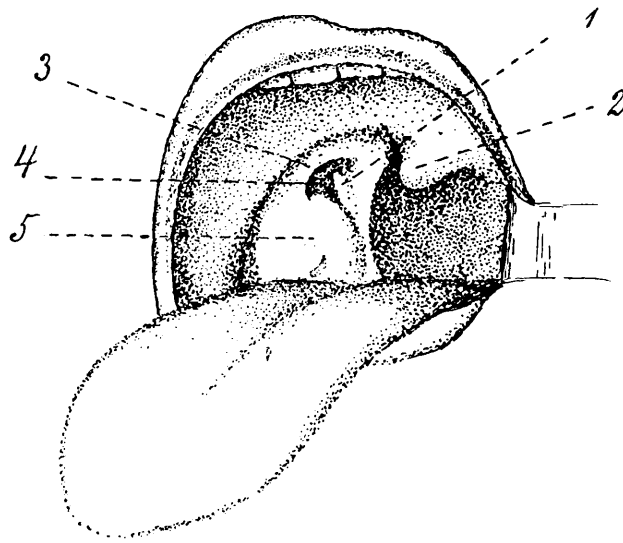
Nauka o migdałkach obejmuje anatomję, fizjologję i patologję całego narządu limfatycznego gardzieli, składającego się z czterech większych i całego szeregu mniejszych ognisk limfatycznych czyli adenoidalnych. Większymi nazywamy zwykle obydwie migdałki podniebienne, migdałek gardzielowy czyli trzeci albo *Luschki* i wreszcie migdałek językowy czyli czwarty, który jest właściwie nagromadzeniem licznych t. zw. gruczołów mieszkowych na nasadzie języka. Do mniejszych ognisk zaliczamy dwa t. zw. migdałki trąbkowe przy ujściu trąbek *Eustachjusza (tonsillae tubariae)*, fałdy boczne (*plicae salpingo-pharyngaeae*) na tylnej ścianie gardzieli, poza łukami tylnymi, i pojedyncze guziczki, które są rozsiane po całej przestrzeni nosowo-gardłowej i niżej, sięgając aż do strun głosowych rzekomych, gdzie skupiają się w większej liczbie i tworzą nawet t. zw. migdałki krtańowe (*tons. laryngeae*). Cały ten narząd limfatyczny, który jest też znany pod nazwą pierścienia limfatycznego *Waldeyera*, jest we wszystkich swoich częściach pod względem histologicznym jednakowo zbudowany, gdyż wszędzie widzimy jedne i te same jednostki zasadnicze, mianowicie, mieszki i grudki limfatyczne (*folliculi et noduli lymphatici*). W grudkach tworzą się wciąż nowe ciała limfatyczne, które przechodzą przez ściany naczyń limfatycznych i dostają się do prądu limfy. Przed 40-laty *Stoehr* pierwszy wykrył, że nie wszystkie ciała limfatyczne wędrują drogą wskazaną, i że znaczna ich część przenika przez nabłonek, pokrywający jamę mieszkową, i przechodzi do światła mieszków, a następnie do jamy gardzielowej, gdzie tworzą t. zw. ciała ślinowe.

Pod względem morfologicznym najzawilszą budowę posiadają migdałki podniebienne, które nie mogą się rozrastać swobodnie w zagłębieniu międzyłukowym, gdyż od strony przyśrodkowej istnieje przegroda w postaci fałdy trójkątnej (*plica triangularis*). O ile migdałkowi udaje się przezwyciężyć tę przegrodę, to dno zagłębienia rzeczywiście staje się dla niego tem, czem jest grzbiet dla książki (*Guettich, Muen. Med. W. 1904 Nr. 47*): pojedyncze fałdy migdałkowe leżą wtedy obok siebie dość luźno, jak karty pionowo postawionej, nawpół otwartej książki, i zawartość pojedynczych dołków i dołeczków łatwo się wydstaje do jamy gardzielowej. Jeżeli zaś fałda trójkątna nie chce ustąpić, to migdałek jest mocno ściśnięty i może się rozrastać prawie wyłącznie w górę, w kierunku uchyłki podniebiennej (*recessus palatinus*), który zawiera w takich razach znaczną część migdałka, co często się widzi u dzieci i łatwo można wyczuć palcem lub odpowiednim narzędziem. Dalsze szczegóły budowy migdałka słuchaczze znajdują w odczycie moim, wygłoszonym na III. Zjeździe Oto-laryngologów Polsk. i wydrukowanym w Nr. II. Przeglądu oto-laryng.

Niezrozumiałem jest, dlaczego morfologia tego organu jest dotychczas tak mało znana, pomimo, że codziennie lekarze oglądają go, starając się na zasadzie jego wyglądu stawiąc rozpoznanie i robią jaknajdalej idące wnioski pod względem

leczenia i zabiegów. Powiem jeszcze, że mało kto zastanawia się nad tem, jak powinien wyglądać normalny migdałek. Jeszcze w r. 1898 I. Killian (z Wormacji) w swej klasycznej pracy o rozwoju, anatomji i klinice migdałków podniebionych (*Arch. f. Laryng. T. 7*) zaznaczył, że trudno wytłómaczyć, dlaczego podręczniki anatomji nie zawierają danych o budowie migdałków. W pracy swej stara się on dać obraz normalnego migdałka, który podług niego przedstawia się jak nast.: u góry wałek przybrzeżny, oddzielony od reszty migdałka za pomocą brzozy podłużnej, która ciągnie się od dołu i tyłu ku górze i ku przodowi i ma póniekąd kształt dziurki od guzika. U góry brzoza rozszerza się i tworzy wejście do głębokiego uchyłka podniebiennej. Przed i pod brzoza leży *pars triangularis*, która tworzy główną część masy migdałkowej i jest pokryta i zrosnięta z fałdą trójkątną (*plica triangularis*) prawie zupełnie, tak, że zaledwie widać mniej więcej wystający tylny brzeg fałdy. Jeżeli haczykiem odciągnąć *pars triangularis* ku przodowi, to widać w głębi brzozy *pars lateralis*, która się łączy z *pars triangularis* i ciągnie ku tyłowi i ku górze w kierunku wałka przybrzeżnego. Tak Killian opisuje migdałek normalny i podaje, że z pomiędzy 100 osobników widział podobne migdałki u 13, w wieku od 12 do 55 lat.

Podług Killiana powyżej opisany obraz najbardziej przypomina początkowy czyli zarodkowy układ części składowych migdałka.



Normalny migdałek podług Killiana.

- 1) Wałek przybrzeżny, 2) języczek, 3) plica supratonsillaris,
- 4) wnętrka czyli wejście do uchyłki podniebiennej,
- 5) pars triangularis migdałka zrosnięta z plica triangularis.

Inaczej zapatruje się na tę sprawę *Johann Fein*. W szeregu artykułów, napisanych z werwą i talentem i wydanych też w r. 1921 w postaci oddzielnej monografji pod tytułem: „*Die Anginose*“, stara się on udowodnić, że wszystkie t.

zw. rozroście, wybujałe i przerosnięte migdałki, o kolorze białym lub czerwonym, z licznymi dołkami i jamkami, z cuchnącymi czopami lub bez nich, jednym słowem, wszystkie te migdałki, które zwykle uważamy za chorobowo zmienione wskutek często powtarzających się stanów zapalnych lub wskutek sprawy przewlekłej, podług niego są migdałkami normalnymi; że liczne czopy są objawem banalnym, na który nosiciele ich zaczynają zwracać uwagę dopiero po wizycie u lekarza; że rozszarpany migdałek był od urodzenia taki, i że migdałek gładki nawet po wielu zapaleniach nie robi się chropawym; że nareszcie wielkość i wygląd migdałków są rzeczą indywidualnego usposobienia i podlegają w ciągu całego życia bardzo nieznacznym wahanom. Co się tyczy pasm łącznotkankowych, które często widzimy w migdałkach przerosniętych, to nie są to, podług Feina, blizny po jakichś stanach zapalnych (nie mówi się tutaj nb. o bliznach po sprawach specyficznych), lecz jest to wynik procesu involucyjnego, który polega na tem, że miąższ limfatyczny czyli adenoidalny zanika, i podścielisko łącznotkankowe występuje jaskrawiej w postaci świeżego usposobienia i podlegają w ciągu całego życia bardzo nieznacznym wahanom. Co się tyczy pasm łącznotkankowych, które często widzimy w migdałkach przerosniętych, to nie są to, podług Feina, blizny po jakichś stanach zapalnych (nie mówi się tutaj nb. o bliznach po sprawach specyficznych), lecz jest to wynik procesu involucyjnego, który polega na tem, że miąższ limfatyczny czyli adenoidalny zanika, i podścielisko łącznotkankowe występuje jaskrawiej w postaci świeżego usposobienia i podlegają w ciągu całego życia bardzo nieznacznym wahanom. Co się tyczy pasm łącznotkankowych, które często widzimy w migdałkach przerosniętych, to nie są to, podług Feina, blizny po jakichś stanach zapalnych (nie mówi się tutaj nb. o bliznach po sprawach specyficznych), lecz jest to wynik procesu involucyjnego, który polega na tem, że miąższ limfatyczny czyli adenoidalny zanika, i podścielisko łącznotkankowe występuje jaskrawiej w postaci świeżego usposobienia i podlegają w ciągu całego życia bardzo nieznacznym wahanom.

Potwierdzenie swej teorii Fein upatruje w doświadczeniach Richtera¹⁾ i Fleischmanna²⁾, którzy wykryli w migdałkach istotę odtleniającą czyli redukującą, zwłaszcza w pierwszym soku wyluszczonego migdałków. Fleischmann mówi dosłownie tak: „Możemy dzisiaj uważać za pewne, że migdałki—jeżeli nie wszystko na świecie jest złudne—są prawdziwymi gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu; że wytwarzają one wydzielinę silnie redukującą, i wydzielina ta przedostaje się częściowo do krwiobiegu, częściowo do jamy ustnej. Wnioskuje to na podstawie badań Richtera, które udowodniły bezsprzecznie, że wytwarzanie w organizmie substancji redukujących jest wyłącznym zadaniem pewnych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, jak nadnercza, przysadka mózgowa i tarczyca. Wątpliwem pozostaje tymczasem tylko miejscowe i ogólne działanie wytworów migdałka“. Fleischmann dzieli migdałki pod względem czynnościowym na 4 kategorie: 1) normalne, 2) dotknięte zwyczajnym przerosnięciem, 3) dotknięte zapaleniem ostrem, 4) będące w stanie zapalenia przewlekłego. Wszystkie kategorie migdałków z wyjątkiem dotkniętych zapaleniem ostrem dają wyraźny odczyn redukujący na próbę z chlorkiem złota. Fein widzi w tem znamienny objaw, przemawiający za tem, że tylko migdałki, będące w stanie zapalenia ostrego należy uważać za chore, i że wszystkie inne kategorie, t. j. przerosłe i będące w stanie t. zw. zapalenia przewlekłego, są normalne; innymi słowy, w doświadczeniach Fleischmanna Fein upatruje rozwiązanie doniosłego problemu: co należy uważać za zdrowe, a co za chore.

Jeżeli jednak poważnie przestudujemy pracę Fleischmanna, to przekonamy się, że wnioski Feina są zbyt pochopne. Okazuje się, że tylko normalne migdałki dają szybką i silną reakcję o typowym kolorze czerwonym, przerosłe zaś dają kolor czerwono-niebieski i nawet fioletowy, podczas gdy migdałki, będące w stanie zapalenia przewlekłego, dają reakcję znacznie spóźnioną, słabszą i o kolorze fioletowym, wzgl. niebieskim, a w niektórych przypadkach nawet żadnej reakcji nie dają. Widzimy więc wyraźne stopniowanie reakcji i możemy się tylko zgodzić z Fleischmannem, który mówi, że migdałki, będące w stanie zapalenia przewlekłego, nawet, gdy są już przyczyną ogólnej choroby septycznej, zachowują jeszcze znaczną część swej funkcji. Dopiero w ostatnim okresie (!), względnie w stanie ostro zapalnym tracą one zupełnie swą funkcję.

1) Deutsche med. Woch. 1919, Nr. 26.

2) Arch. f. Lar. T. 34, 1921.

I Fleischmann i Fein przypuszczają, że przekrwienie migdałków działa utleniająco na substancje redukujące, czem doskonale się tłumaczy wyżej opisane stopniowanie reakcji; ale to właśnie najwięcej przemawia przeciwko Feinowi, który nie chce przypisać żadnego znaczenia czerwonemu kolorowi migdałków, będących w stanie zapalenia przewlekłego.

Nie wyłączona jest jednak jeszcze inna możliwość, że substancje redukujące powstają nie w migdałkach, lecz są zawarte w ślinie i przedostają się do migdałków drogą wchłaniania. Sam Fleischmann znalazł, że ślina daje wyraźną reakcję redukującą, taką samą, jaką daje tkanka migdałkowa¹⁾. Ale badając wydzielinę każdej ślinianki osobno mógł się przekonać, że przysusza wcale nie daje reakcji, podszczekowa zaś daje zawsze reakcję znacznie słabszą, niż reakcja ogólna śliny. Znaczy to, że ślina czerpie swe substancje redukujące ze źródła siniejszego, którem mogą być tylko migdałki. Należy zaznaczyć, że śliny gruczołu podjęzykowego Fleischmanna specjalnie nie badał. Natomiast zastanawia się on nad wchłanianiem przez migdałki wogóle i porusza w ten sposób kwestję, która zajmuje już blisko pół wieku fizjologów i klinicystów.

Funkcję wchłaniania przypisywali migdałkom Fox²⁾ i Spicer³⁾, którzy uważali, że migdałki mają za zadanie wysać zbyteczną ślinę i zbyteczne łyzy, żeby je oddać z powrotem krwiobiegowi. Zwolennicy tak zwanej teorii infekcyjnej byli eo ipso też zwolennikami teorii zgorzpcyjnej i robili też doświadczenia w tym kierunku, jak nap. Lexer⁴⁾, który delikatnym pędzelkiem, maczanym w hodowlach różnych bakterii ostrożnie smarował migdałki u królików albo wlewał im te same hodowle do jamy ustnej. Wynik był taki, że tylko pojedyncze stafilocoki i pneumokoki z bardzo jadowitych hodowli przenikały do migdałków, podczas gdy bardzo jadowite streptokoki już po krótkim czasie wywoływały śmiertelną infekcję ogólną, której punkt wejścia Lexer upatrywał w nieuszkodzonym migdałku, gdyż znajdował te same streptokoki zarówno w krwi, jak i w migdałkach swych zdechłych królików. [Wcześniej można było zarzki wykryć we krwi, a później dopiero w migdałkach (Amersbach)].

Menzer⁵⁾ znajdował prawie zawsze u osób, które po anginie chorowały na reumatyzm stawowy, streptokoki w większej liczbie w tkance łącznej okółomigdałkowej.

Ienhartz⁶⁾ mógł w 42% swych przypadków doświadczać ogólnej infekcji streptokokowej z pewnością ustalić przewędrowanie streptokoków przez śluzówkę jamy ustnej i gardzieli do dróg limfatycznych, podczas gdy obfity materiał jego dał mu tylko jedną posocznicę stafilocokową po ostrej anginie stafilocokowej.

Henke⁷⁾ (z poliklin. Gerbera w Królewcu) zbadał bakterjologicznie 86 przypadków ropni okółomigdałkowych i znalazł:

w 55 przypad.	streptok. hemol.
„ 11 „	streptok. anhemol.
„ 8 „	streptok. + stafil.
„ 8 „	stafil. same.
„ 1 „	strept., stafil., sarcyny.
„ 1 „	strept., stafil., + gram—neg.
„ 1 „	strept., stafil., + gram—poz.
„ 1 „	stafilocoki + las. dyfteryt.

86

Stafilocoki znajdują się zwykle w późniejszych okresach, mogą nawet wtedy przerosnąć i wyprzeć streptokoki. W jednym przypadku ropnia okółomigd. punkcja dała czystą hodowlę streptokoków, a po 24 godz. powtórna punkcja dała

1) Podług Richtera ślina ani ze ślinianek, ani z jamy ustnej reakcji redukującej nie daje.

2) The function of tonsils. Journ. of laryngol. 1887.

3) The tonsils, their function and relations to affections of the throat and nose. Lancet 1888.

4) Die Schleimhaut des Rachens als Eintrittspfortpogener Infect. Arch. f. Klin. Chir. T. 54.

5) Ueber Angina, Gelenkrheumatismus usw. nebst Bemerkungen ueber d. Aetiologie der Infektions-Krankheiten. Berl. Kl. Woch. 1902, Nr. 1 i 2.

6) Septische Erkrankungen. Nothnagels spec. Path. und Ther. 1903.

7) Ueber die phlegmonösen Entz. der Gaumenmandeln. Arch. f. Lar. 27, 1913.

prawie czystą hodowlę stafilocoków. W jednym przypadku pochodzenia niewątpliwie zębodołowego już z samego początku wykryto same stafilocoki. Henke wnioskuje z tego, że ze wszystkich drobnoustrojów, znajdujących się w jamie ustnej i na migdałkach, streptokoki najłatwiej przenikają do zdrowej tkanki okołomigdałkowej i wywołują tam zmiany chorobowe. Dopiero później mogą do zaatakowanej już tkanki przewędrować też niektóre inne gatunki drobnoustrojów i przyspieszyć ropienie.

Davis¹⁾ znalazł streptokoki hemolizujące w 90 migdałkach na 109 operowanych przez siebie przypadków zapalenia przewlekłego i otrzymywał w sznurów i innych zwierząt po wstrzyknięciu hodowli tych streptokoków ogólne infekcje z zajęciem stawów i czasami też wsierdzia.

Były robione też doświadczenia z substancjami ziarnistymi, jak sadza i barwniki. Goodale w Bostonie²⁾ wprowadzał za pomocą strzykawki z cienką przytępioną igielką wodny roztwór karminu do dołeczek mniej więcej przerośniętych migdałków i po jakimś czasie — mianowicie po kilkunastu minutach, ew. po kilku godzinach i nawet kilku dniach — usuwał i badał te migdałki po zabarwieniu ich na szkiełkach hematoksyliną i aurancją. Na wszystkich preparatach mikroskopowych widać było między komórkami nabłonkowymi i w szczelinach limfatycznych między grudkami ziarenką karminu, które się ciągnęły sznurami od dna dołeczek w kierunku tkanki łącznej, otaczającej migdałek w postaci koszyka. Wewnątrz grudek ziarenek nie było, natomiast częstokroć widać było sporo ziarenek karminu w obojętnych leukocytach wielojądrowych. Im więcej czasu upływało od chwili wprowadzenia karminu do usunięcia migdałków, tem głębiej sięgały sznury karminu, i tem więcej oczyszczała się od karminu tkanka, leżąca tuż pod dnem dołeczek; tem mniej też było neutrofilów, zawierających karmin, tem więcej leukocytów jednojądrowych bez karminu gnieździło się wzdłuż opisanych sznurów karminowych. Dwa dni po wstrzyknięciu jeszcze dużo było wielojądrowych neutrofilów, zawierających karmin, nie tylko w nabłonku i pod nabłonkiem, lecz nawet w samych dołeczkach, podczas gdy dziesięć dni po wstrzyknięciu neutrofilów już wcale nie było widać, sznury już były znacznie odsunięte od dna dołeczek, i karmin leżał razem z normalnymi leukocytami w szczelinach limfatycznych między grudkami. Jednocześnie Goodale zabarwiał skrawki metodą Grama albo błękitem metylenowym i znajdował bakterje w dołeczkach wolne lub wewnątrz neutrofilów, nigdy zaś w tkance migdałkowej, z wyjątkiem górnych warstw nabłonka dołeczek. Pewnego razu został wstrzyknięty roztwór karminu, zanieczyszczony jakimś lasecznikiem charakterystycznym; po 2 dniach wycięto migdałki. Okazało się, że karmin przedostał się do tkanki migdałkowej, jak zwykle, laseczniki zaś widać było tylko w dołeczkach wolne lub wewnątrz neutrofilów i na powierzchni nabłonka. W czterech przypadkach *anginae lacunaris* bez uprzedniego kataru nosowego wynik badania drobnowidzowego był ten sam³⁾. Z powyższego Goodale wnioskuje, że drobnoustroje giną w chwili przedostawania się do tkanki migdałkowej, i że stan zapalny tej ostatniej w anginie jest zależny od wchłaniania przez nią ostrych drażniących toksyn, które się tworzą w dołeczkach migdałkowych. Jak w epruwkach hodowlanych.

Hendelsohn⁴⁾ (we Wrocławiu) zasypywał powierzchnię migdałków cynobrem (t. j. siarczkiem rtęci) albo sadzą za pomocą insuflatora i widział już po kilkunastu minutach ziarenka czarne w tkance migdałkowej pod nabłonkiem, po kilkakrotnie zaś zasypywaniu w ciągu kilku dni otrzymywał na preparacie już przy małym powiększeniu między nabłonkiem a tkanką limfatyczną nieprzerwaną wstęgą czarną czyli infiltrację całej tkanki luźnej, znajdującej się między nabłonkiem a właściwą tkanką adenoidalną.

Pozatem Hendelsohn mógł w zupełności potwierdzić wnioski Goodale'a, z tą tylko różnicą, że znajdował ziarenka sadzy czasami i w samych grudkach, przeważnie zaś w szczelinach limfatycznych między grudkami obok leukocytów i w samych leukocytach. „Szybkość wchłaniania ziarenek sa-

dzy, mówi Hendelsohn, jest zdumiewająca, i, jeżeli nawet można przypisać migdałkom jakąś siłę obronną ze względu na falę leukocytów, to należy przypuszczać, że w razie poważnej infekcji ta siła nie da sobie rady z drobnoustrojami, jak nie jest w stanie powstrzymać wchłaniania ziarenek sadzy. Nie zmienia postaci rzeczy to, że ziarenka sadzy znajdują się też w samych leukocytach, gdyż drobnoustroje dostają się do wn trza leukocytów dopiero po swem obumarciu, i fagocytozę należy uważać za rzecz przypadkową i w każdym razie nie tak precyzyjną, jak inne środki obronne naszego organizmu, jak np. odruch rogówkowy albo kaszlowy“.

Dalsze wywody Hendelsohna w danej chwili nas nie obchodzą, i musimy sobie zdać sprawę z tego, co należy rozumieć pod siłą obronną migdałków. Samo pojęcie o takiej sile obronnej wyrobiło się w umysłach badaczy po odkryciu przez Stoehra masowej wędrowki leukocytów przez nabłonek mieszków czyli dołeczek do jamy ustnej. Z wędrowką leukocytów większość autorów łączy w sposób niezupełnie zrozumiały pojęcie o prądzie limfy, pomimo że nikt w migdałkach, jak słusznie mówi Schoenemann¹⁾, tego prądu nie widział i nie udowodnił. W ten sposób powstała sławetna teoria obronna Briegera (*Abwehrtheorie*), który się posunął już za daleko, przyjmując przerost migdałków za wyraz większej ich czynności, czyli uważając, że migdałek przerosły lepiej i sprawniej może ochronić osobnika od różnych zarazków, niż migdałek normalny. Podobne zdanie wypowiedział też w berlińskim towarzystwie laryngologicznym w roku 1897 B. Fraenkel, który jakoby sposterzł podczas epidemii dyfterytu, że przerosłe migdałki lepiej ochraniały dzieci od zarażenia się dyfterytem, niż migdałki normalne, — zdanie, którego dotychczas nikt nie potwierdził.

Odkrycie fagocytozy przez Miecznikowa było niewątpliwie na rękę zwolennikom wszelkich teorii obronnych, ale jeszcze więcej zdawało się przemawiać za niemi świetne gojenie się wszelkich ran po różnych zabiegach chirurgicznych w jamie ustnej i gardzieli. Okazało się jednak, że wydzielina nosowa i łyż posiadają również znaczną własność bakterjobjęczą, która w jamie ustnej i gardzieli może być zależna przedej od śliny, niż wyłącznie od wydzieliny migdałkowej. Z drugiej strony też zwracano uwagę na to, że w okresie największego rozwoju pierścienia limfatycznego obserwujemy największą liczbę chorób zakaźnych u dzieci i właśnie wspomniany już dyfteryt, dla którego, bądź co bądź, nikt jeszcze nie udowodnił pochodzenia pozamigdałkowego. Najciekawsze są jednak pod tym względem, podług Hendelsohna, mieszane infekcje dyfterytyczne z ciężkimi objawami ogólnymi (powiększoną śledzioną, ropieniem stawów, powikłaniami ze strony serca i nerek), w których koki przedostają się do krwi prawdopodobnie z migdałków. Znaną są przypadki pierwotnej gruźlicy migdałków z wtórnem zajęciem gruczołów limfatycznych szyjnych. Przed 20 laty Ito ogłosił 2 przypadki pierwotnej gruźlicy migdałków, obserwowane na stole sekcyjnym. Również ropnie pozagardzielowe u małych dzieci z zajęciem gruczołów szyjnych są prawdopodobnie pochodzenia migdałkowego. A co do promienicy, to sam obserwowałem przed dwoma laty niewątpliwą przypadłość pierwotnego zajęcia migdałka z dużym ropniem okołomigdałkowym i silnym obrzękiem gruczołów szyjnych. Po przecięciu ropnia została przetoka, którą obserwowałem kilka tygodni, dopóki pacjent nie zapisał się do kliniki chirurgicznej.

Również wysięki opłucny obserwowano po ostrem zapaleniu migdałków i tłumaczono to sobie w ten sposób, że zarazki przenoszą się drogą limfatyczną z migdałków do gruczołów oskrzelowych. W ten sposób możnaby sobie też wytłumaczyć niektóre przypadki wysięków gruźliczych w opłucnie u osobników bez objawów klinicznych ze strony płuc. Na związek między *conjunctivitis phlyctenulosa* a gruźlicą migdałków wskazują Xenfeld i Mann²⁾, ostatni mówi nawet o gruźliczym wrzodzie pierwotnym w migdałku i ew. o możliwości jego usunięcia za pomocą tonsillektomji.

Kuemmel³⁾ zwraca uwagę na badania Krämera, który leczył 70 chorych na oczy preparatami tuberkuliny i w 16 przypadkach obserwował potem typowe anginy, które uważał za specyficzną reakcję.

1) Zeitschr. f. Lar. T. 28. 1912.

2) Archiv. f. Lar. T. 7, 1898.

3) Na powierzchni migdałków i w dołeczkach sporo mikrokoków, w tkance migdałkowej ani jednego.

4) Ueber das Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverfoermige Substanzen, Arch. f. Lar. T. 8.

1) Zur Physiologie u. Pathologie der Tonsilen, Arch. f. Laryng. T. 22, 1909.

2) Tonsillektomie bei scrofuloesen Erscheinungen, Arch. f. Lar. 33, 1920.

3) Z. f. H. N. O. T. 4.

Salge¹⁾ przytacza, że przy reakcji Calmette'a, t. j. przy zapuszczaniu tuberkuliny do spojówki chorych gruźliczych, otrzymujemy nie tylko słaby stan zapalny, lecz prawdziwe zapalenie przyszczykowe (**conj. phlyctenulosa**), i rozwija się obraz kliniczny zupełnie odpowiadający **conj. scrophulosa**. Stąd prosty wniosek, że naturalne zapalenie żółtawe oczu zawdzięcza swe pochodzenie infekcji gruźliczej.

Przechodzimy obecnie do stosunku migdałków do reumatyzmu stawowego. Batawiał²⁾ mówi, że w literaturze pierwszych lat zeszłego stulecia spotykamy już zupełnie wyraźne wzmianki o reumatyzmie pochodzenia migdałkowego. Semon³⁾, który uchodził za wielką powagę w kwestiach laryngologicznych, wypowiedział się w londyńsk. tow. lar., że często obserwował anginę z bólami reumatycznymi, ale rzadko z prawdziwym reumatyzmem, i ponieważ preparaty salicylowe na sprawę gardzielową nie działają, związek tych dwóch chorób jest dla niego wątpliwy. Handelson⁴⁾ nie wskazuje na nielogiczność tego zdania, gdyż i na zapalenie wsierdzia, które niewątpliwie stoi w związku z reumatyzmem, preparaty salicylowe również nie działają. Dzisiaj nie ma już chyba lekarza, któryby nie obserwował reumatyzmu po anginie albo jednocześnie z anginą, albo nie widział poprawy reumatyzmu po wyleczeniu sprawy migdałkowej. I jeżeli nawet z biegiem lat bywają czasami nawroty reumatyzmu po wyleczeniu, względnie po usunięciu migdałków, to w każdym razie długie przerwy w przebiegu choroby mają wielkie znaczenie, i same nawroty są stosunkowo słabe, tak samo, jak powtarzające się anginy po usunięciu migdałków albo zupełnie ustają, albo dają nieznaczne nawroty, gdyż z usunięciem migdałków nie zostaje jeszcze usuniętą cała tkanka limfatyczna gardzieli.

Kuemmel⁵⁾ mówi, że ogólną infekcją dają przeważnie takie migdałki, których zakażenie przynajmniej już raz przedtem przekroczyło zwykle granice tkanki migdałkowej, i że takie przekroczenie granic bardzo rzadko się zdarza już podczas pierwszego ostrego zapalenia migdałka. Zapalenie migdałków musi w ten sposób przejść w pewien „stan przewlekły, połączony z gotowością do zapalenia“, żeby mógł wywołać zakażenie ogólne. Nie jest to zatem prawdziwy stan zapalny, któryby można było nazwać „**tonsillitis chronica**“, gdyż mamy do czynienia tylko z chorobą, która się od czasu do czasu wznawia. Co się dotyczy budowy takich migdałków, to nie zawsze mają one wyżej opisany wygląd brzydki, rozszarpanych migdałków, lecz często bardzo mało się różni od Killianowskiego typu normalnego migdałka. Ponieważ jednak czysty typ Killianowski jest dość rzadki⁶⁾ to z wyglądu migdałka nigdy nie można sądzić o jego czynności. Miarodajny jest tylko przebieg kliniczny, który jest decydujący też w kwestji ew. zabiegu.

Zakażenie z migdałka przenosi się przez nacynia chłonne i atakuje przedewszystkiem najbliższe gruczoły limfatyczne w porządku, który według Goldmanna⁷⁾ przedstawia się, jak następuje: gruczoł paratonsylarny w okolicy pozazuchwowej (**regio retromandibularis**), gruczoły między chrząstką tarczową a kością gnykową, wreszcie gruczoły przy ujściu żyły twarzowej wspólnej do żyły jarzmowej wewnętrznej. Stąd zakażenie rozpowszechnia się wzdłuż żyły jarzm. wewn. Po przejściu ostrego stanu zapalnego migdałka lub po usunięciu tegoż obrzęk wymienionych gruczołów, jeżeli nie mamy do czynienia z cierpieniem gruźliczym, zwykle też przechodzi albo znacznie się zmniejsza.

Dobisch⁸⁾ ogłosił przypadek, w którym po usunięciu wyrosła adenoidalnych znikł prawie bez śladu cały pakiet gruczołów szyjnych. Słusznie mówi Kuemmel, że przy wyłączeniu zajęcia wskazanych przez Goldmanna 3 grup gruczołów limfatycznych źródło choroby tkwi najprawdopodobniej w migdałku.

Pruszyński⁹⁾ stosunek migdałków do dróg limfatycznych ma znaczenie i teoretyczne i praktyczne. Musimy sobie zdać sprawę przedewszystkiem, czy migdałek jest w

rzeczywistości gruczołem (węzłem) limfatycznym, wcielonym do układu dróg limfatycznych jako stacja przejściowa, czyli jako filtr, z naczyniami limfatycznymi doprowadzającymi i odprowadzającymi. Otóż wiadomym jest, że migdałek jest takim samym skupieniem grudek limfatycznych, jak grudki Peyera w jelicie albo gruczoły mieszkowe na języku, z tą tylko różnicą, że w migdałku grudki leżą nie w jednej powierzchni, lecz w zmarszczkach błony śluzowej; innymi słowy, migdałek jest odcinkiem zmarszczonej błony śluzowej. ułożonej w postaci harmonji i zawierającej wielką liczbę odosobnionych grudek limfatycznych, czyli migdałek zajmuje w rzedzie narządów limfatycznych położenie, które określiśmy zwykle nazwą: „**noduli lymphatici aggregati**“. W podobnym narządzie każda pojedyncza grudka jest opleciona siatką drobnych naczyń limfatycznych, które się łączą w jedno większe naczynie, unoszące limfę wraz z wchłoniętymi z grudki limfocytami w kierunku dośrodkowym. Otóż chodzi o to, czy obok takiego naczynia odprowadzającego grudki migdałkowe nie mają jeszcze naczynia doprowadzającego. Przypuszczenie takie jest w samym założeniu fałszywe, gdyż żaden odcinek błony śluzowej nie posiada podwójnych naczyń limfatycznych, w których limfa krążyłaby w dwóch odwrotnych kierunkach. Z drugiej też strony trudno przypuścić, żeby w jednym i tem samym nacyniu limfa krążyła raz w jednym, raz w drugim kierunku. Ci badacze, którzy uważają migdałek za węzeł limfatyczny, wyobrażają sobie, że prąd limfy w migdałku idzie odśrodkowo poprzez grudki i dołączki do gardzieli; innymi słowy, że migdałek jest „najdalej na wewnątrz tuż pod błoną śluzową wysuniętym węzłem limfatycznym“ (Schoenemanna) czyli „węzłem limfatycznym o otwartej na wewnątrz powierzchni“ (Henke). W takim razie migdałek, będąc gruczołem limfatycznym, nie posiadałby zbiorowego naczynia, odprowadzającego limfę dośrodkowo, — naczynia, bez którego pojęcie o węzle limfatycznym jest wprost niemożliwe. Na takim słabym gruncie budował w roku 1895 Fraenkel¹⁰⁾ swą teorię o „anginie urazowej“ (**angina traumatica**), uważając błonę śluzową nosa za źródło, migdałki zaś za gruczoł okoliczny dla tego źródła. Częste anginy po różnych rękoczynach w nosie, zwłaszcza po galwanokaustyce, naprowadziły go na proste tłumaczenie, że uraz niszczy nabłonek ochronny i otwiera wrota zarazkom, które „z wewnątrz“, przenikają do migdałków, gdyż w przeciwnym razie, to jest, przypuszczając, że zarazki anginy przenikają do migdałka ze strony gardzieli, musiałyby one wejść do niego „tą samą drogą, którą leukocyty wychodzą“. Przytem Fraenkel wskazuje jeszcze na **rhinitis acuta**, która czasami poprzedza anginę, i dodaje że dla jego teorii jest obojętne, czy zarazek dostaje się do nosa z zewnątrz, czy już przedtem się znajdował w organizmie i musiał tylko czekać na uraz, żeby się stał chorobotwórczym.

Teoria Fraenkla zrobiła wielkie wrażenie, i powstała cała literatura za i przeciwko niej. Świat naukowy poczuł jednak, że kwestję tę można rozstrzygnąć tylko drogą ścisłych badań anatomo-patologicznych. Ukazały się wyżej przytoczone prace Goodale'a i Handelsona, które razem z pracą Lexera wprawdzie miały udowodnić możliwość przeniknięcia zarazków do migdałka ze strony gardzieli. Ale znowu cały szereg innych prac, mianowicie Goerkego, Lénarta, Schoenemanna, Henkego i innych, potwierdził wywody Fraenkla i to w sposób następujący:

Lénart¹¹⁾ wstrzykiwał królikom, psom i przeciętom do błony śluzowej małżowin nosowych błękit pruski, cynober (siarczek rtęciowy), sadze, najczęściej jednak tusz chiński i już po 24 godzinach znajdował ziarenka pigmentu w migdałkach obydwu stron, nawet, jeżeli wstrzykiwał tylko do muszli po jednej stronie. Substancję wstrzykniętą można było też zawsze wykryć i w wyrosłach adenoidalnych, również w gruczołach chłonnych podszczękowych, powierzchownych i głębokich gruczołach szyjnych, w gruczołach na wewnętrznej powierzchni mostka, w śródpiersiu, przy rozgałęzieniu górnej żyły głównej i na podstawie serca. W gruczołach chłonnych ziarenka pigmentu prawie wypełniały zatoki limfatyczne między beleczkami z jednej strony a grudkami i pasmami rdzennymi z drugiej strony. W samych zaś grud-

1) Die infectioese Natur der Tonsillitis lacunaris. Arch. f. Lar. T. 4.

2) Quellgebiet, Ursprungsgebiet.

3) Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefäßsystems der Nasenhöhle u. d. Tonsillen. Arch. f. Lar. T. 21.

1) Einführung in die moderne Kinderheilkunde 1910.
2) Przewlekłe stany gorączkowe pochodzenia migdałkowego. Gaz. Lek. 1911.

3) Centralbl. f. Laryng. Jahrg. II, S. 490.

4) Merkel przypuszcza, że u współczesnego Europejczyka wogóle się nie widzi normalnego migdałka, zwłaszcza u dorosłego. Podług Kuemmela.

5) Verhandl. d. Ges. Naturf. u. Aerzte 2. 814, 1913.

6) Prag. med. Wochenschr. 1897.

kach znajdowały się gdzieś w bardzo niskej ilości; w naczyniach chłonnych doprowadzających w znacznie większej ilości, niż w naczyniach odprowadzających, w naczyniach krwionośnych wcale ich nie było. W migdałkach widać było zawsze znacznie mniej pigmentu, niż w gruczołach chłonnych, i gołem okiem nie można było go rozpoznać nawet na skrawkach. Natomiast pod drobnowidzem ziarenka pigmentu w migdałku widać było wszędzie: i w naczyniach chłonnych, i w gruczkach, i w nabłonku, i pod nabłonkiem, i w dołeczkach, i w tkance okołomigdałkowej, i w gruczołach śluzowych, między komórkami gruczołowymi i wewnątrz pęcherzyków gruczołowych, wszędzie przeważnie wewnątrz leukocytów. Najwięcej infiltrowanymi pigmentem czarnym okazywały się jednak warstwy dolne tkanki limfatycznej, przylegające do włóknistej tkanki łącznej i przebiegających w niej naczyń limfatycznych, naokoło których również gdzieś widać było pojedyncze ziarenka pigmentu.

Lénart porównywa obrazy drobnowidzowe Hendelsohna ze swojemi własnymi i przychodzi do wniosku, że infiltracja warstw górnych (podnabłonkowych) na preparatach Hendelsohna najwięcej przemawia za przeniknięciem pigmentu ze strony dołeczek, podczas gdy we własnych preparatach widzi przeniknięcie pigmentu wyłącznie do dołu, to jest drogami chłonnymi. Z dolnych warstw ziarenka przenoszą się do warstw górnych za pośrednictwem leukocytów (Stoehr) albo prądu limfatycznego (Brieger) i mogą w ten sposób dostać się do dołeczek i nawet na powierzchnię, gdzie Lénart znajdował wielką liczbę limfocytów, a między nimi też dużo leukocytów, napełnionych pigmentem aż do niepoznania. Słabsze przeniknięcie pigmentu do migdałków Lénart tłumaczy słabszym wyposażeniem ich w naczynia limfatyczne w porównaniu z gruczołami chłonnymi.

Doświadczenia Lénarta Henke¹⁾ sprawdził na pacjentach, wstrzykując im do małżowin nosowych wyjątkową sadzę i otrzymał wyniki zupełnie identyczne z wynikami doświadczeń Lénarta. Ale Henke zwrócił uwagę na jedną okoliczność, której sam wytłumaczyć nie mógł, mianowicie, że szereg skrawków zawierał ziarenka pigmentu w znacznej ilości, gdy znów cały szereg skrawków — poprzedzających i następujących — pigmentu wcale nie zawierał.

Doświadczenia Lénarta i Henkego zostały sprawdzone przez Amersbacha²⁾ na ludziach i na psach. Amersbach wstrzykiwał również sadzę do błony śluzowej przegrody nosa, małżowiny środkowej i do przedniego i tylnego odcinka małżowiny dolnej i wyluszczał migdałki ludzkie najwcześniej 16 godzin, najpóźniej 90 godzin po wstrzyknięciu, zwierzętom zaś usuwał migdałki zaraz albo najpóźniej 25 dni po wstrzyknięciu. Amersbach nigdy nie obserwował przeniknięcia pigmentu do migdałków ani u człowieka, ani u psa. W trzech wątpliwych przypadkach, gdzie widać było niby ziarenka cynobru na preparatach, Amersbach się przekonał, że są to twory sztuczne, zależne od przypadkowego nachuchania na twory sztuczne, zależne od przypadkowego nachuchania na szkiełka przedmiotowe w czasie przenoszenia ich z ksylołu do balsamu kanadyjskiego. Od nachuchania osiada para wodna na ksylołu w najdrobniejszych cząsteczkach i pod szkiełkiem pokrywkowym daje w balsamie kanadyjskim sztuczną ziarnistość, zmieniającą swój kolor w zależności od kierunku światła. Amersbach nie wyłącza możliwości tworów sztucznych i na wyżej wspomnianych preparatach Henkego i przychodzi do wniosku, że przeniesienie substancji ziarnistych z błony śluzowej nosa do migdałków, czyli istnienie prądu limfatycznego z nosa do migdałków nie zostało przez nikogo udowodnione.

Amersbach wstrzykiwał też sadzę i cynober do samych migdałków u ludzi i u psów i widział czasami rozszerzenie się pigmentacji w tkance migdałkowej, zwłaszcza u psów, ale nigdy nie spostrzegł posunięcia się pigmentu w kierunku powierzchni, tem mniej przewędrowania pigmentu przez nabłonek, co stanowczo przemawia przeciwko istnieniu w samym migdałku prądu limfy w kierunku jego powierzchni (t.j. odśrodkowym). Wstrzykując znów cynober do prawostronnej tkanki okołomigdałkowej u psa, Amersbach obserwował po pewnym czasie przewędrowanie jego do gruczołu podszczękowego chłonnego, co przemawia również przeciwko istnieniu

prądu limfy w kierunku migdałka. Że cynober nie został w danym przypadku wpędzony do gruczołu chłonnego podczas samego wstrzyknięcia, udowodnia ta okoliczność, że Amersbach jednocześnie wstrzyknął też cynober i do lewostronnej tkanki okołomigdałkowej i zaraz migdałek wyluszczył, usuwając w ten sposób i cynober: w gruczołach chłonnym lewostronnym pigmentu nie znalaziono.

Praca Amersbacha, wydrukowana w roku 1915 podczas zawieruchy wojennej, nie zwróciła od razu uwagi na siebie i jeszcze w roku 1920 holender Mink, pisząc obszernie „o patologii i terapii migdałków w świetle ich czynności fizjologicznej“¹⁾, ani słowem nie wspomina Amersbacha. Nic dziwnego, że Mink buduje swoją teorię na starych poglądach Fraenkla, Briegera, Henkego i innych. Według Minka migdałek jest gruczołem transsudacyjnym typu węzła chłonnego, wylewającym limfę swoją nie przez naczynie odprowadzające, lecz wprost do gardzieli przez cały szereg przewodów, które nazywamy dołkami (*lacunae*). Mink przytacza Dissego (Heymann T. 2, str. 43), podług którego od migdałków idą naczynia limfatyczne odprowadzające do głównego pnia, leżącego na tętnicy szyjnej wewnętrznej, ale zgadza się z Henkem, podług którego cząsteczki sadzy wędrują nie wstecz do gruczołów chłonnych, lecz z prądem limfy do gardzieli (ale nie wewnątrz limfocytów). Siła pędząca jest zależną w ostatniej instancji od ciśnienia krwi, od którego w ten sposób zależne są i stopień wilgotności gardzieli, względnie pragnienie, i wreszcie też elastyczność migdałka, jako ciała. Jeżeli przyływ i odpływ limfy nie idą w parze, to wytwarza się mniej więcej długotrwałe obrzmienie migdałków czyli tak zw. rozrost (*hyperplasia*), który należy traktować łagodnie za pomocą zabiegów higienicznych, nie troszcząc się o tak zwaną konstytucję limfatyczną. Jeżeli mowa i oddychanie są narażone na szwank, to wskazane jest częściowe usunięcie migdałków, gdyż rozrost ich znika samodzielnie w okresie drugiego ząbkowania. Długotrwałe przesączanie się limfy chorobowej wywołuje powiększenie czyli przerost migdałków (*hypertrophia*). We wszystkich przewlekłych chorobach krwi (jak: *leukaemia*, *pseudoleukaemia* etc.) limfa działa drażniaco na tkankę adenoidalną, co powoduje najpierw rozmnożenie się komórek, następnie zaś rozrost śródmiąższowej tkanki łącznej, co w końcu daje stwardnienie migdałków (*induratio*).

Chwilowe powiększenie migdałków mogą dać: 1) bodźce chemiczne, naprz. jod, 2) bodźce operacyjne, naprz. *angina traumatica* Fraenkla, *angina dentaria*, 3) bodźce fizjologiczne, naprz. *angina katamenalis*, *menorrhagica*, najczęściej jednak 4) bodźce infekcyjne. Czy same bakterje, czy tylko ich toksyny przedostają się do migdałków, jest to obojętne. Zakażenia przedostają się do migdałków drogą krwiobiegową, nie zaś ze strony gardzieli, gdyż wystarcza prąd limfy, aby nie dopuścić substancji jadowitych do migdałków, nie mówiąc już o fagocytozie. Nie można wszystkiego budować na leukocytach. Odkrycie Stoehra zawiera w sobie *eo ipso* pojęcie o prądzie limfatycznym, który pracuje jednocześnie z prądem inspiracyjnym w gardzieli, oddając ostatniemu swoją wodę.

Mink nie zgadza się z pojęciem o pierwotnym zakażeniu przez błonę śluzową nosa, z wtórną angina, gdyż wydzielina nosowa posiada własność wybitnie bakterjobjęca. Wszystkie t. zw. choroby następcze, jak ropnica, posocznica, gościec wielostawowy i t. d., są różnymi chorobami zakaźnymi, mającymi jeden wspólny objaw, mianowicie anginę. Dlaczego nie uważamy zapalenia gruczołu chłonnego za odrębną chorobę? Landouzy nie uznaje wogóle samodzielnej choroby migdałków. Migdałek infekcyjny idzie w parze z śledzioną infekcyjną. Tam, gdzie limfa nie jest bardzo jadowita, tam może anginy nie być, albo może ona być niewyraźna. Wygląd migdałka zapalnego i obraz drobnowidzowy (wzmocniona emigracja leukocytów z grudek) nie przesądza jeszcze rodzaju infekcji, lecz wyrażają tylko stopień i okres zapalenia. Nawet dyfteryt może mieć wygląd zwyczajnej anginy kataralnej. Stan zapalny jest połączony z przekrwieniem i prawdopodobnie też z większym przyływem limfy. Uczucie suchości w okresie początkowym tłumaczy się nabrzmieniem błony śluzowej i zamknięciem dołeczek.

Mink odróżnia 4 stopnie czyli okresy anginy: 1) Okres zaczerwienienia czyli przekrwienia (*Angina erythemata*). Objawy zasadnicze: *rubor, calor, dolor* i *tumor* mogą bardzo

1) Neue experimentelle Feststellungen ueber die physiolog. Bedeutung der Tonsillen. Ach. f. Lar. 28, 1914.

2) Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen. Arch. f. Lar. 29, 1915.

1) Pathologie u. Therapie der Tonsillen im Lichte ihrer physiologischen Tätigkeit. Arch. f. Lar. 32, 1920.

szybko przejść z chwilą osłabienia jadowitości limfy. 2) Okres kataralny (*Angina catarrhalis*). Jadowitość limfy trwa. Uczucie suchości zmniejsza się, gdyż przez migdałek więcej się przesącza, ale wydzielina jest więcej śluzową i pokrywa powierzchnię migdałka gęstą białawą warstwą. **Rubor, tumor i dolor** nieco słabsze. Leczenie: jod do wewnątrz, żeby wywołać normalne przesączenie się limfy. 3) Okres włóknikowy (*Angina fibrinosa*): przy wzmożeniu się zapalenia limfa krzepnie już podczas wydzielania się z migdałka i pokrywa powierzchnię jego błoną nawet po bardzo krótkim okresie kataralnym. Różne zarazki lub ich toksyny mogą wywołać większą skłonność do krzepnięcia w zależności od siły zakażenia. Jedne i te same zarazki mogą dać zakażenia różnego stopnia, np. lasecznik dyfterytu może czasami dać obraz anginy kataralnej, podczas gdy nieszkodliwy poniekąd gronkowiec może wywołać niebezpieczne zakażenie. 4) Okres ropowicy (*Angina phlegmonosa*): krzepnięcie limfy w grudkach pod błoną śluzową, następnie zropienie samych grudek. Leczenie (ad. 3 i 4): początkowo chłodne płukania (perhydrol), następnie, gdy bolesność ustaje i pozostają podostre objawy zapalne, do wewnątrz jod, mechaniczne usuwanie czopów, usunięcie górnego bieguna migdałka (*tonsillectomia partialis*), wzgl. całego migdałka, zawsze zewnątrz-torebkowo, gdyż chore migdałki nie są nowotwarami złośliwymi.

Dałem dość obszerny wyciąg z pracy Minka, gdyż jest ona wspaniałym wzorem pracy czysto teoretycznej, zbudowanej na pojęciu o przesączeniu się limfy przez migdałek, na objawie, o którym już Schoenemann w roku 1909 powiedział, że nikt go nie widział i nie udowodnił. Ale tuż po ogłoszeniu pracy Minka ukazała się obszerna praca Fritza Schlemmera¹⁾, która zupełnie potwierdziła wyniki badań Amersbacha i prawdopodobnie już raz na zawsze porzuciła starą teorię Fraenkla i dalszy jej ciąg w teorjach Briegera, Henkego i Minka. Schlemmer wstrzykiwał zdrowym oraz pacjentom umierającym (55 minut do 24 god. przed skolem) karmin litowy do języczka, łuków podniebiennych, muszle dolnych i przegrody nosowej i ostrożnie wyluszczał migdałki, aby nie zmiążyć tkanek. W migdałkach nie było śladu pigmentu, podczas gdy tkanki naokoło były czerwone. Na zwłokach gruźliczych, u których naczynia chłonne mają szerokie światło, Schlemmer robił doświadczenia, wstrzykując do wymienionych miejsc tusz chiński, i również nie znalazł w migdałkach pigmentu, podczas gdy wszystkie gruczoły okoliczne były zalane tuszem i nawet tkanka otokomigdałkowa zawierała sporo ziarenek (wewnątrz leukocytów przeważnie). Schlemmer wstrzykiwał też do migdałków i do tkanki otokomigdałkowej żyjących i do migdałków wyluszczonej i otrzymał wyniki identyczne z wynikami Amersbacha.

Wnioski Schlemmera są następujące: tkanka adenoidalna w śluzówce gardzieli nigdy nie jest włączona do układu naczyń limfatycznych, ma zawsze położenie obwodowe i nie posiada naczyń limfatycznych doprowadzających. Odpływ limfy z migdałków ma kierunek wyłącznie dośrodkowy, odpływu ośrodkowego (w kierunku gardzieli) niema. Naczynia limfatyczne włosowate w migdałkach tworzą zamknięty system kanałów, który z docieczkami się nie łączy, tak, że nie może być mowy o ośrodkowym prądzie limfy w sensie Briegera, Goerkego, Henkego i innych. Migdałek jest źródłem dla odpływającego (dośrodkowo) prądu limfy, ale nigdy nie jest stacją przejściową czyli filtrem dla limfy dopływającej, co jest możliwe tylko w prawdziwym węźle limfatycznym. Tkanka adenoidalna pełni tylko część ogólnej funkcji śluzówki gardzieli, której siedzibą są ogniska rozmnażania w grudkach. Ciała ślino są leukocytami neutrofilnymi i odgrywają prawdopodobnie znaczną rolę w rozkładzie i wchłanianiu wprowadzanych pokarmów: przy rozpadzie ciała ślino powstaje ferment bakterjobójczy („mikrocytaza“ Miecznikowa), który paraliżuje czynność drobnoustrojów jamy ustnej. Emigracja limfocytów nie może być mechanizmem obronnym, tak samo jak ruchy migawkowe w kierunku macicy nie mogą zatrzymać plemników w jajowodach, tem więcej, że odpływ limfy od całej powierzchni śluzówki odbywa się w kierunku dośrodkowym (wchłanianie kokainy, nikotyny). Nie wyłączeniem jest, że zaziębienie mobilizuje drobno-

ustroje jamy ustnej, znajdujące się w stanie utajonym, ale brak ścisłych badań anatomicznych i klinicznych, któreby rozstrzygnęły t. zw. problem wrót otwartych (*Eintrittspfortenproblem*). Rola krwiotwórcza migdałków również nie jest wyłączona, tem więcej, że silny rozwój tkanki adenoidalnej idzie w parze z powolnym zanikiem grasicy. Weidenreich uważa nawet migdałki za szczątki grasicy druzgiej kieszonki skrzelowej.

Na zakończenie Schlemmer przytacza 8 przypadków raka w jamach obocznych i małżowinach nosowych, w gardzieli, nawet w łukach podniebiennych i języczku z przerzutami do wszystkich gruczołów okolicznych, ale nigdzie nie widział przerzutów do migdałków. Jeżeli więc długotrwałe złośliwe procesy nowotworowe oszczędzają migdałki, dlaczegożby miały krótkotrwałe procesy zapalne natychmiast je atakować? To się zupełnie nie zgadza z doświadczeniem, mówi Schlemmer: badanie teoretyczne i eksperymentalne, zarówno jak i spostrzeżenia kliniczne przemawiają przeciwko teorii Fraenkla.

Wywody Schlemmera są tak przekonywujące i tak się zgodzają z wywodami Amersbacha, że chyba nikt dzisiaj już nie wierzy więcej w istnienie prądu limfatycznego z jamy nosowej do migdałków. Co się zaś tyczy doświadczeń Henkego, to i Schlemmer przypuszcza, że Henke padł ofiarą nieporozumienia, przyjmując najdrobniejsze cząsteczki wody za ziarenka pigmentu.

Można byłoby jednak wytłómaczyć przeniesienie pigmentu z muszle nosowych do migdałków i innym sposobem, mianowicie, zaliczając migdałki do narządów, zawierających t. zw. przyrządy śródbłonkowo-siateczkowate, posiadające własność wyławiania z krwiobiegu substancji ziarnistych i ich magazynowania. Keleman i Gara¹⁾ zwracają uwagę na rysunek, dołączony do pracy Léonarta, na którym ziarenka pigmentu wyrysowują poniekąd kontury grudek, zatrzymując się przed nimi. Podług tych autorów podobny układ ziarenek należy do objawów, które szkoła Aschoffa uważa za charakterystyczne dla przyrządu śródbłonkowo-siateczkowatego, i to wystarczyłoby do wytłómaczenia przeniesienia ziarenek pigmentu z nosa do migdałków, ale nie drogą limfatyczną, lecz drogą krwiobiegową. W ten sposób do wymienionych już przeze mnie własności tkanki migdałkowej — własności krwiotwórczej (wytwarzanie limfocytów) i własności redukującej (Fleischmann) — dołączyłaby się nowa własność t. j. tak zw. makrofagja. Keleman i Gara zwracają jeszcze uwagę na czwartą własność, mianowicie na własność przyspieszającą krzepnięcie krwi i przytaczają wyniki swych badań fizjologicznych i jeden przypadek kliniczny, w którym się udało zatamować niebezpieczne krwawienie mięsiste przez morcellement przez przyłożenie wyciętego kawałka migdałka do krwawiącego miejsca.

Badania na zwierzętach, którym dożylnie wstrzyknięto wyciągi z substancji migdałkowej, pokazały, że sok migdałkowy ma niewątpliwie wpływ na układ współczulny, chociaż wyniki badań są jeszcze dość sprzeczne, t. naprz. Massini skonsantował po takich wstrzyknięciach powiększenie, Scheier zaś znaczne zmniejszenie ciśnienia krwi. Są i tacy, którzy, jak Caldera, nie widzieli żadnego wpływu ani na krążenie krwi, ani na oddychanie lub trawienie. Również obserwacja kliniczna nad stosunkiem migdałków do innych gruczołów o wewnętrznym wydzieleniu są jeszcze dość niepewne. W anginach obserwowano nieraz obrzmienie tarczycy i nawet objawy choroby Basedowa, z drugiej zaś strony poprawę i nawet wyleczenie tej choroby po tonsillektomii i leczeniu migdałka językowego. Natomiast C. I. Koenig w r. 1910 ogłosił przypadek, w którym objawy choroby Basedowa wystąpiły właśnie po tonsillektomii. Schlemmer sądzi, że jeżeli może być wogóle mowa o wewnętrznym wydzieleniu tkanki adenoidalnej, to nie należy przypisywać tej funkcji wyłącznie migdałkom podniebiennym, jak to robi Fleischmann, lecz całemu pierścieniowi Waldeyera. Poppi skonsantował w jednym przypadku choroby Addisona znaczne polepszenie po wycięciu wyrosła adenoidalnego.

Wyżej wspomniany przypadek Koeniga jest jedyny w literaturze, w którym usunięcie migdałków odbiło się účinnie na układzie gruczołów o wewnętrznym wydzieleniu. Poza tem można śmiało powiedzieć, że usunięcie migdałków żadnych objawów ubytkowych nie daje.

¹⁾ Anatomische, experimentelle und klinische Studien zum Tonsillarproblem. Monatsschr. f. Ohrenh. 1921, Heft 11, Festschrift f. Hajek.

¹⁾ Ueber die blutgerinnungsbeschleunigende Eigenschaft der Tonsillensubstanz. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenh. T. 7, 1924.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Fizjologia normalna i patologiczna.

LEITES. **Gruzoły dokrewne, a zawartość wapnia we krwi.** (Bioch. Zeitschr. 1924 Band 150, Heft III i IV).

Badacze niemieccy, jak również i inni, uważają, iż gruczoły dokrewne odgrywają wielką rolę w przemianie pewnych soli, zwłaszcza wapnia, w organizmie zwierzęcym. Badania ich polegają na tym, iż wycinają poszczególne gruczoły dokrewne u psów i po pewnym czasie wykazują pewne wahania w zawartości we krwi soli wapniowych w jednym lub drugim kierunku. Ma to oczywiście wielkie znaczenie dla organizmu, gdyż pewna normalna określona zawartość soli wapnia jest:

- 1) podstawowym warunkiem krzepnięcia krwi w ustroju,
- 2) w obecności soli Ca następuje ścinanie kazeiny,
- 3) duża ilość soli Ca odkłada się w tkankach, jak kości i mięśnie.
- 4) sole Ca, również i pokrewne, jak baru i strontu, aktywują powstawanie trypsyny z trypsynogenu,
- 5) podług ostatnich badań Ca działa prawie na układ autonomiczny, jak adrenalina,
- 6) sole wapnia mają wielki wpływ na obniżenie pobudliwości nerwowej.

Wyniki tych doświadczeń są następujące:

Po wycięciu grasicy zauważono zmniejszoną ilość wapnia w ustroju, kości poczynają mięknąć i słabnąć.

Tenże sam wynik otrzymano po wycięciu nadnerczy, z tą jednak różnicą, iż spadek wapnia po wycięciu grasicy był o wiele powolniejszy, niż po wycięciu nadnerczy. Te różnice w spadku starają się inni badacze tłumaczyć tem, że adrenalina, działając na układ sympatyczny, zwiększa ilość wapnia w ustroju, tak, jak cholina, na przykład, zwiększa ilość K (antagonista wapnia); dlatego też po usunięciu nadnerczy spadek wapnia jest gwałtowny. Po wycięciu zaś tarczycy zauważono powiększoną ilość wapnia w ustroju. Te same wyniki otrzymano po usunięciu jąder i jajników. Aby lepiej się przekonać o prawdziwości tych wyników, wstrzykiwano takim zwierzętom preparaty tyminy, tyrojojdynę i spermol. Okazało się, iż preparaty te, wstrzyknięte normalnym zwierzętom, nie miały na nie żadnego wpływu, wprowadzone zaś do ustroju operowanych, jak wyżej, zwierząt, doprowadzały zawartość wapnia po pewnym czasie do absolutnej normy.

Co się dotyczy gruczołów przytarczycowych, to całkowite ich usunięcie wywoływało ogromne zmniejszenie soli wapnia we krwi i kościach, a zato zwiększoną ilość soli magnezowych, których zawartość w organizmie zwierzęcym znajduje się zawsze w stosunku odwrotnym do soli wapnia. Spadkowi soli wapnia towarzyszy zawsze zwiększona ilość magnezu i naodwrot. Obok tego znajdowano substancje azotowe, które są przyczyną tęczy, jak guanidyna i pokrewna jej metylguanidyna, którą ustrój wytwarza, gdyż sam potrafi metylować niektóre substancje. Wprowadzenie do takiego ustroju soli wapnia usuwało objawy chorobowe, zapewne obniżało zwiększoną pobudliwość nerwową wywołaną przez guanidynę i metylguanidynę.

Godny uwagi jest fakt, że usunięcie jednoczesne tarczycy i przytarczycy wywołuje z początku zwiększoną ilość wapnia we krwi, potem ilość ta spada poniżej normy. Widocznie z początku ustrój silnie reaguje na brak tarczycy, stąd zwiększona ilość wapnia, potem jednak także odczuwa brak przytarczycy, który wywołuje spadek zawartości wapnia we krwi poniżej normy.

A. Galewski.

JÜRGENSEN E. **Obserwacje mikroskopowe nad wydzielaniem potu przez skórę ludzką przy pomocy barwienia kontrastowego.** (Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1445. Zen. 4 i 5, 1924. Cz. I, str. 193—201. Cz. II str. 248—257).

Metoda obserwacji naczyń krwionośnych włosowatych, opracowana przez Müllera i Weissa, nie pozwala na bardziej dokładne poznanie budowy, rozmieszczenia i czynności gruczołów potowych, których przewody są jednak stale widoczne w kapilarofotogramach. Zadaniem autora było uzupełnienie tej metodyki w odniesieniu do gruczołów potowych, które do tej pory nie były systematycznie badane. W tym celu

posługuje się autor zawieszoną niebieskiego barwika („Hautstift“, Faber Nr. 2277) w olejku cedrowym (ciężar właściwy 0,96), w którym barwik ten tylko częściowo się rozpuszcza. Autor śledził czynność gruczołów potowych we wszystkich okresach wydzielenia u osobników różnego wieku i płci. To mu umożliwiło podanie danych o liczbie, układzie i rozmieszczeniu otworków potowych na powierzchni skóry. Na zasadzie szeregu doświadczeń dochodzi on do wniosku, iż każdorazowo podrażnienie układu nerwowego sprowadza dającą się pod mikroskopem śledzić czynność gruczołów. Dzięki temu metoda ta umożliwia próbę czynnościową gruczołów na dokładnie stopniowane podniety fizjologiczne. Na poszczególnych przykładach podaje wreszcie Jürgensen praktyczne znaczenie swej metody.

P. Słonimski.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

R. LEDERER. **Konstitutionspathologie.** Heft 1. Kinderheilkunde. Wien. Mt. 25. Abbildungen. 160 seit. Verlag Springer Berlin 1924.

Wartość książki polega na bogactwie zebranego materiału, na świadomym opuszczeniu rzeczy dawno znanych i na uwytłonięciu nowych. Autor rozpatruje temat swój w stosunku nie do poszczególnych narządów lub układów, lecz do ogólnych punktów widzenia patologii konstytucji. Jak ważny jest punkt widzenia autora w dziedzinie chorób dzieci, wykaże kilka przykładów dotyczących funkcji statycznych. Czas nauczania się stania i chodzenia stawiany był i jest w nieodłącznym związku z krzywicą. Uważna obserwacja poucza, że dzieci, zupełnie wolne od tej choroby, uczą się siedzieć i chodzić bardzo późno, podczas gdy dzieci wybitnie rachityczne bardzo często wykazują wielki popęd do ruchów. Ale te dwa rodzaje dzieci należą do różnych typów. Również rozwój zębów i czas ząbkowania są uwarunkowane konstytucją i dziedzicznością. Do jakiegoś stopnia wyjaśniająca może być myśl konstytucyjno-patologiczna również pod względem różniczkowo-rozpoznawczym, pokazał Schiff w badaniu anemii rzekomych u dzieci. Wśród tych błędnych, lecz nie anemicznych dzieci należy rozróżnić dwie grupy z nacyniami wrażliwymi i niewrażliwymi, które się różnią odczynem na adrenalinę. Brak odczynu na adrenalinę uwarunkowany jest słabszą czynnością układu naczyniowego, przyczem, naturalnie, współdziała niedostateczne unerwienie współczulne. Liczby specjalnie dla wieku niemowlęcego wchodzących w rachubę anomalii konstytucji ważna jest dla rozpoznania zaburzeń odżywiania konstytucjonalna wrażliwość wodna (Hydroalabilität Finkelsteina).

Nieproporcjonalnie dużo miejsca zajmuje rozdział o wyglądzie i postaci (**habitus**). Autor przyłącza się do klasyfikacji Siganda i nie unika przytem pokusy dodania nowego wskaźnika do mnóstwa już istniejących.

Autor przecenia pomiary antropologiczne, pominął metody serologiczne, które, jak np. badanie o izoprzeciwciałach, zdolne są do odkrycia nowych dróg dla patologii konstytucji (Hirsfeld). Przy omawianiu zagadnień krzywicy, skorbutu i spazmofilji daje się zauważyć tendencją autora do przypisywania dużego wpływu czynnikom konstytucyjnym. Tak dochodzi autor po omówieniu na 12 stronicach starszych i nowych teorii do nieuzasadnionego i, jak on sam przyznaje, hipotetycznego wyводу, że spazmofilja jest anomalią konstytucji, uwarunkowaną przez pierwotne zaburzenia wolnych zasadowych i ziemio-zasadowych jonów, ze znaczną przewagą pierwszych i zmniejszeniem ostatnich. Bogaty spis literatury uzupełnia książkę.

J. Sattler.

Prof. BERNHARDT ASCHNER. **Die Konstitution der Frau und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie.** 2 tomy, str. 888. Monachium. Nakład J. F. Bergmann. 1924.

Medycyna ostatniego dziesięciolecia znajduje się niewątpliwie w konstelacji nauki o konstytucjonalizmie, nauki, blisko spokrewnionej i ściśle skojarzonej z dawną teorią o degeneracji ras, rodzin i osobników, o dziedziczności, wrodzoności i endogenności chorób oraz z nowszą o idjo-, phaenogenotypus i o wydzieleniu wewnątrzczym. Orientacja we ważnym ustępkowaniu poszczególnych czynników zaczyna

być coraz bardziej utrudniona, a wnioskowanie prognostyczno-terapeutyczne w tej rozległej dziedzinie coraz mniej przejrzyste.

Aschner uważa, że czas przejść od analizy do syntezy, typy konstytucyjne układa w system organiczny, łatwiej dający się ująć w całość, a w stosunku do poszczególnych osobników mniej indywidualizować, a więcej klasyfikować. W nauce o ustrojowości identyfikuje się powszechnie pojęcie „habitus” z pojęciem „dymensjonalizmu” czyli porównawczej wymiarowości części ciała. Brugsch wysuwa stosunek długości ciała do obwodu klatki piersiowej i objętości serca, Signaud podkreśla wymiary narządów wewnętrznych (Type respiratoire, musculaire, digestif, cérébral), Beneke mówi o szeroko i wąsko zbudowanych Stiller i Mathes o stenikach i astenikach, jak dawni lekarze z ojcem Hippokratem na czele o *habitus apoplecticus* i *phthisicus*, nie rozumiejąc pod ostatnim końcem budowy ciała chorych płucnych. Najnowszy podział Kretschmera wymienia obok typów somatycznych (atletyczny, asteniczny, pykniczny i dysplastyczny) typy psychiczne (cyklotymiczny, schizotypiczny).

Drastycznej wyraża to lud, mówiąc o mężczyznach z budową ciała szewca, krawca i stolarza, a staroindyjską mądrość porównywa kobietę do gazelli, jelonki i słońca. Że bardziej lokalistycznie nastrojona patologia narządowa Bichata i komórkowa Virchowa usuwały stale na drugi plan dociekania konstytucjonalne, wiadomo powszechnie. Aczkolwiek dymensjonalna zasada klasyfikacyjna posiada swoje niewątpliwe zalety, to jednak zawadza niejednokrotnie. Wystarczy dla przykładu przytoczyć, że np. kobieta w biegu lat z typu dysplastyczno-astenicznego zmienia się po położach w typ szerokokościsty lub otyło-pletoryczny. Niejasno określony jest także stosunek somatycznego „Habitusu” do strony funkcjonalnej, do wydolności czynnościowej narządu. i do t. zw. „kompleksji”, która obejmuje między innymi i zabarwienie skóry czyli ilość barwnika w niej, różna u różnych ras i w różnych położeniach geograficznych. Pigmentację skóry, włosów i oczu słusznie łączy z chemizmem krwi i temperamentem, co już średniowieczna szkoła salernyńska ujęła w aforyzm rymowany: *Qualis color in cute efflorescit, talis humor sub cute delitescit*. Środkowo-europejskie rasy w kierunku ku północy bieleją, ku południowi ciemnieją. Kościsty, otyły i ciemnowłosy brunet częściej zapada na kamicę wątroby i nerek, cukrzycę i artretyzm od szczupłego astenicznego blondyna, ciężącego ku gruźlicy płuc i infantylizmowi.

Habitus jednak zależny bywa nie wyłącznie od wymiarów, proporcji i kompleksji, ale też i od napięcia, czy tonusu. Ten ostatni znowu symbolizuje pojęcie kliniczne niezupełnie jasne, na czym cierpi też i podział na ludzi z wzmocnionym i upośledzonym napięciem. Podczas gdy Tandler podkreśla stan napięcia mięśni dowolnych, inni, jak Bauer, nie bez słuszności wciągają i muskulaturę gładką, co, jak wiadomo, wywołało rozległą naukę Hessa i Eppingera, ważną w konstytucjonalizmie, oraz hipotezę wagotonji i sympatykotonji.

Z układu i napięcia mięśni twarzy dawni lekarze fizjognomiści wnioskowali o wydolności ustroju, co Filostratos wyrażał w zdaniu „charakter człowieka poznaje po jego czczech”, a co bardziej modernistycznie określa Kretschmer w zdaniu „oblicze to bilet wizytowy człowieka”. A jednak hipertoniczny Tandlera nierzadko posiada atonię kiszki i hypotonję naczyń, zaś atoniczny tu i owdzie cierpi od skurczu hipertonicznego narządów wewnętrznych.

Wiek sam przez się również często decyduje o konstytucji i zmienia ją. Dzieci drobne mają często skazę limfatyczną, wysiękową, młodzieńcy skazę asteniczną, dorośli mężczyźni status *arthreticus*, starcy *habitus plethoricus* i *apoplecticus*. To też młoda dziewczyna asteniczno-chlorotyczna z biegiem lat staje się nieraz typem osoby otyło-apoplektycznej lub artretyczno-pyknicznej. Poszczególne fazy rozwojowe również usposabiają do zmiany typu, zwłaszcza związane z życiem płciowym okresy rozkwitania i przekwitania.

Ogromny wpływ, świadczący o różnicy konstytucji dwu osobników, wywiera przynależność do tej lub owej płci, na co wskazują zasadniczo różnice w budowie kośćca, umiejscowieniu tłuszczu, rozwoju muskulatury, wypukleniu pierwotnych i wtórnych cech płciowych, w budowie ciała i w charakterze. Zmiany w budowie, zależne od dojrzenia płciowego, miesiączkowania, ciąży, porodu, karmienia i przekwitania, również wysuwają wpływ funkcji fizjologicznych na konstytu-

cję osobników normalnych z jednej, a patologicznych (rzeźniaków, eunuchoidów, obojnaków) z drugiej strony

U kobiet uderza naogół: mniejsze napięcie tkanek narządowych, stąd usposobienie do enteroptozy i astenji, większe podobieństwo do typu dziecięcego, stąd częstszy infantylnizm ogólny i częściowy, częstsze odkładanie i magazynowanie tłuszczu, większa pobudliwość ruchowa i czuciowo-zmysłowa, szybsze i obfitsze tworzenie krwi i innych soków ustrojowych, co Moebius już akcentował w swojej monografii o stosunku płci do chorobowości.

Ze endogenną konstytucję zmieniają — z biegiem życia ludów i ludzi — filogenetyczne i ontogenetyczne czynniki udomowiające, momenty „domestykacji”, związane z cywilizacją i kulturą, czynniki egzogenne, wywołujące t. zw. uwsteczniczenie organów i funkcji, jest jasnym.

Na tej drodze wracamy do dawnych, przez patologię komórkową Virchowa świadomie zaniedbywanych „chorób ogólnych” czyli drogą okólną do zmodernizowanej patologii humoralnej, dającej więcej nadziei i perspektyw w dziedzinie teorii. Z tego stanowiska wychodząc, należy do „chorób ogólnych” przedewszystkiem załczać zachorzenia krwi, przemiany materji, endokrinozy, pewne organopatje nerwowe i umysłowe. Lecznictwo staje się bardziej aktywnym i racjonalnym, gdy się dla przykładu w arteriosklerozie z jej ciężkimi zmianami w naczyniach upatruje efekt wewnątrz krwi krążącej *materia peccans*, którą za pomocą pewnych metod leczniczych będziemy usiłowali usunąć ze krwi.

Taki jest w głównych zarysach bieg myśli i rozumowania autora, jawnego poniekąd obrońcy i protektora renesansu humoralnego w medycynie, który spotka się zapewne z niejednym wśród czytelników oponentem. Stosownie do wyżej streszczonych poglądów Aschner podzielił swoją pracę na 2 części, z których pierwsza, około 500 stronic zawierająca, omawia sprawę konstytucji ze stanowiska ogólnego, według planu następującego:

- a) podstawy konstytucjonalizmu,
- b) teoria konstytucji, jej definicje, grupowanie i stosunek do dziedziczności, rodzinności i wrodzoności, zadania i metodyka badania konstytucji,
- c) anomalje i choroby ustrojowe ogólne, dokrewne, choroby narządów krwiotwórczych i chłonnych, zaburzenia w dziedzinie przemiany materji i stosunek ich do układu sympatycznego i parasympatycznego, choroby nerwowe i umysłowe, wady rozwojowe i nowotworowe.

Druga część monografji, mniejsza rozmiarami, traktuje o specjalnej stronie konstytucjonalizmu, przeważnie kobiet, stanowiąc jednocześnie 4-ty tom zbiorowej „Deutsche Frauenheilkunde”, poświęconej położnictwu i ginekologii. Aschner uzasadnia w niej bliżej swoją terapię ogólną, którą stosuje *larga manu* w miejsce terapii lokalnej, wskazanej prawie jedynie w przypadkach operacyjnych. Traktuje on np. zespoły kimakteryczne jako wynik ogólnej lub miejscowej *plethora*, zespoły ciężarnych, jako toksykozy od acidozy ustroju zależne, syndromy *menorrhagiae* i *metrorrhagiae*, *fluor*, *metritis chronica* jako wypływ skazy, zwalczając je nie leczeniem lokalnym dawnych akuszerów, lecz metodami odtruwającymi i modyfikującymi konstytucję wrodzoną.

Piśmiennictwo wszechświatowe, w którym prawie wszystkie ważniejsze z fizjologii i eugeniki, kliniki i terapii zostało przez autora uwzględnione, zajmując z górą 75 stron drabnego druku w drugim, blisko 400 stronicowym tomie.

H. Higier.

B. FISCHER. *Pojęcie zapalenia*. Str. 48. Monachium. Nakład J. F. Bergmanna. 1924.

W piśmiennictwie lekarskim ostatniej doby coraz częściej zjawiają się prace, mające na celu rozbiór krytyczny najbardziej zasadniczych, zdawkowych pojęć wiedzy medycznej. Nic dziwnego! — Ołbrzymimi krokami postępujący rozwój wszystkich gałęzi medycyny współrzędnie, a niezależnie jedra od drugiej, wytwarzanie się najrozmaitszych, niemal sam istnych dyscyplin i metodyk, często o sprzecznych pod względem praktycznym wynikach — wszystko to stwarza konieczność rewizji, wciąż głębiej sięgającej.

Praca B. Fischera, jednego z najwybitniejszych patologów współczesnych, jest próbą takiej rewizji. Autor występując przedewszystkiem przeciwko różnym dotychczasowym określeniom zjawiska zapalenia, a specjalnie zwalczyć się stara pojęcie „odczynu obronnego”, sformułowane przez Aschoffa i bodaj że najbardziej rozpowszechnione. Negując wartość teleologicznego sposobu ujmowania zjawisk organicz-

nych wogóle, a witalistycznej w niem domieszki w szczególności, autor szuka wyjaśnienia problemu zapalenia w zgodzie z mechanistyczną koncepcją i ostatecznie rozwiązuje go w płaszczyźnie histopatologicznej. Stąd płyną zarówno wady, jak i zalety omawianej pracy: wady — ponieważ analiza zjawiska zapalenia nie zostaje w ten sposób pomimo zapewnień autora doprowadzona do najprostszyc, biologicznych czynników; zalety — gdyż autor operuje doskonale znanymi sobie i praktycznie ważkimi argumentami i na każdym kroku nawiązuje do zagadnień klinicznych i obrazów autopsyjnych.

Ostatecznie koncepcję zapalenia autor formułuje w sposób następujący: zapalenie jest zespołem miejscowych odczynów ze strony aparatu naczyniowego i łącznotkankowego na miejscowe uszkodzenie tkanki. Każdą część tego sądu Fischer uzasadnia osobno i w sposób wyczerpujący. Więc naprzód zaprzecza istnieniu swoistych bodźców zapalnych zewnątrzpochoďnych: każdy bodziec może wywołać stan zapalny, ale jedynie wtórnie, o ile sprowadzi uszkodzenie tkankowe takiego nasilenia i umiejscowienia, że pociągnie ono za sobą odczyn wzmoczenia funkcji dookoła. Ogniskowość, „lokalność” jest cechą charakterystyczną zapalenia; odczyn ogólny organizmu nie jest nigdy częścią składową samego zjawiska zapalenia, jakkolwiek może być współrzędny i z jedną a tej samej przyczyny — uszkodzenia tkanek — wynikający.

Dalej autor rozpatruje zespół zmian, z jakimi spotykamy się w ognisku zapalnym, analizuje ich podstawy fizykochemiczne i, opierając się na nowszych w tej dziedzinie badaniach (Joresa, v. Gaza, Doida, Neumanna i inn.), konstatuje, że działaniem uszkodzonych części tkankowych na otoczenie dadzą się wszystkie te zmiany wyjaśnić.

Zbija on wreszcie poglądy, dopatrujące się przyczyny zapalenia w pierwotnym odczynie układów: naczyniowego i nerwowego (w sposób może nie nazbyt przekonujący), rozpatrując mimochodem zw. zapalenia neuropochodne.

W dalszym przebiegu swego rozumowania wytycza granice pomiędzy martwicą i procesem nekrobiotycznym zwykłym, a takim, który wchodzi do obrazu zapalenia. Stwierdza, że w zapaleniu mamy zawsze obok zjawisk zwyrodnieniowych zjawiska wzmocnienia funkcji i odradzania się. Taką właśnie odpowiedź na bodziec „uszkodzeniowy” daje w organizmie mezoderma — naczynia i tkanka łączna. Nietypowy tedy musi być przebieg zapalenia w tych częściach organizmu, gdzie jednego lub obu z wymienionych składników brak. Jako przykład podaje Fischer zapalenie w tkance nerwowej ośrodków, w zastawkach sercowych i t. p. Czy tkanki o charakterze łącznotkankowym, a pochodzeniu ektodermalnym (np. glej), mogą doprowadzić do odczynu zapalnego, pozostaje autorowi poważnym problemem, jakkolwiek teoretycznie dającym się rozwiązać w sensie pozytywnym.

Zwalcza również Fischer z całą bezwzględnością pojęcie zapaleń „alteratywnych”, jako sprzeczne z całą koncepcją zapalenia. Zastanawia się nad cechami wspólnymi zapaleń i różnorodnością obrazu, zależnie od zaatakowanej tkanki i obrębu zniszczenia.

Na zakończenie przeprowadza szczegółowy, chociaż mniej może przekonujący, rozbiór fizjologiczny etapów i składników zapalenia, rozbiór, całkowicie potwierdzający koncepcję autora.

Taka jest treść tej niewielkiej, ale zasobnej zarówno w myśl krytyczną, jak najbardziej współczesny materiał dowodowy, książeczki, która przytacza całe nowsze piśmiennictwo zapalenia.

Stanisław Higier (jun.).

AR. BRANCH i E. STILLMANN. **Patologia doświadczalnego zapalenia płuc pneumokokowego u myszy.** (Jour. Exper. Med. V. XL p. 743).

Stosowanie alkoholu nie wywołuje żadnych widocznych zmian w płucach u myszy. Po inhalacji pneumokoków drobnoustroje te nie są widoczne u myszy ani w oskrzelach, ani w pęcherzykach. U częściowo uodpornionych myszy, podanych działaniu alkoholu, rozwija się często zapalenie płuc.

F. Przesmycki.

E. STILLMANN i A. BRANCH. **Doświadczalne wywołanie zapalenia płuc pneumokokowego drogą oddechową u myszy.** (J. exper. Med. V. XL. p. 733).

W poprzednich badaniach autorzy wykazali, że zjadliwe pneumokoki znikają z płuc myszy w przeciągu paru go-

dzin i rzadko dają ogólne zakażenie. U myszy zaś, zatrutych alkoholem, pneumokoki pozostają w płucach długi okres czasu, i często rozwija się ogólne zakażenie.

W pracy niniejszej autorzy używali do doświadczeń myszy, zatrutych alkoholem: u nieuodpornionych myszy rozwijało się najczęściej zakażenie ogólne bez żadnych zmian w płucach; u myszy zaś, częściowo uodpornionych przez poprzednie wdychanie żywych lub zabitych pneumokoków, rozwijało się najczęściej płatowe zapalenie płuc. U myszy, które są uodpornione pneumokokami jednego typu, można wywołać zapalenie płuc za pomocą innego typu pneumokoków.

F. Przesmycki.

Bakterjologia i serologia.

DERNBY. **O istocie jądów błoniczych.** (Acta med. Scand. Supl. VII, p. 110).

Według badań autora, jad błonicy w większej swej części nie wydziela się przez żywe drobnoustroje, ani nie może być otrzymany w wyciągach z zabitych drobnoustrojów. Drobnoustroje błonicy rosną, umierają i autolizują się, wydzielając jednocześnie proteolityczne enzymy o charakterze specyficznym. Te enzymy atakują albumozy autolizowanych drobnoustrojów i pepton podłoża, wytwarzając produkty, które nazywamy jadami. Jeżeliby proteoliza rozwijała się dalej, jady byłyby zniszczone. Autor potwierdza badania Wolbama, z których wynika, że dodanie peptonu Witta do jadu albo do zawiesiny zabitych drobnoustrojów podnosi znacznie jadowitość.

F. Przesmycki.

W. H. PARK, E. J. BENZHAF, A. ZINGHER i M. C. SCHRODER. **Badania nad toksoidami błoniczymi, jako czynnikami uodparniającymi.** (Americ. Journ. of Publ. Heal. V. XIV p. 1047).

Autorzy stosują dla uodparniania jady błonice, które straciły swoją zjadliwość przez ogrzewanie lub dodanie formaliny i zawierają tylko toksoidy.

W wyniku swych badań autorzy twierdzą, że nie można zatrzymywać więcej toksoidów, niż 0,5 cm.⁵ ze względu na pseudoreakcję. Tylko dalsze badania mogą wykazać, czy toksoidy, czy też mieszanina jądów z przeciwjadami dają lepsze wyniki w uodparnianiu dzieci.

F. Przesmycki.

J. SCOTT i CH. SIMON. **Odra doświadczalna. II. Powstawanie ciał ochronnych we krwi króli, zakażonych poprzednio krwią i wydzielinami jamy nosowogardzielowej chorych na odrę.** (The Amer. Journ. of Hygiene V. VI p. 725).

We krwi królików, którym zastrzyknięto krew chorych na odrę i u których otrzymano odpowiedni odczyn pod względem temperatury i leukocytozemu, powstają ciała odpornościowe, które są zdolne zabezpieczyć króle od zakażenia. Działanie ochronne surowicy może być wykazane tylko wtedy, o ile surowica odpornościowa była zastrzyknięta na 24 godz. przed zakażeniem.

F. Przesmycki.

C. K. DRINKER i J. BRONFENBRENNER. **Krażenie krwi w płucach podczas wstrząsu anafilaktycznego.** (Journ. of Im. V. IX p. 387).

Autorzy badali stan naczyń krwionośnych w płucach zwierząt podczas wstrząsu anafilaktycznego i wnioskuje, że głównym przejawem u królików jest zwężenie naczyń w płucach, trwające ponad pół godziny; u kotów występuje też zwężenie, ale w mniejszym stopniu; u psów tego objawu nie udało się zaobserwować, jak również próby na małpach nie wykazały zwężenia naczyń w płucach.

F. Przesmycki.

L. KAUFTHEIL i E. NEUBAUER. **Badania porównawcze nad działaniem bakterjobjęzdem kwasów tłuszczowych.** (Klin. Woch. Nr. 36, R. 1924, str. 1623).

Z doświadczeń autorów można wyprowadzić wnioski następujące:

1) Kwasy żółciowe, względnie ich sole sodowe, posiadają rozmaitą siłę bakterjobjęzącą. Najsilniej działają rozczynny kwas desoksycholowy, najsłabiej — kwasu dehydrocholowego. Miejsce pośrednie zajmują — kwasy cholowy i dehydrosoksycholowy.

2) Rozczyny wszystkich tych kwasów nawet w sto-

sunkowo nieznacznych stężeniach wywołują zahamowanie wzrostu gronkowca złocistego i pneumokoka.

3) Te kwasy, nawet w roztworach 3%, nie mogą zahamować wzrostu prątków duru brzuszego i prątków okrężnicy.

4) W zapaleniach dróg żółciowych można podawać w celach leczniczych dehydrocholan sodu, jako najmniej toksyczny, jednak mogący zahamować wzrost gronkowca złocistego, który zdaniem Gundermanna i Huntemüllera, jest najczęstszą przyczyną schorzeń zapalnych dróg żółciowych.

W. Czarnocki.

Biologia.

W. v. MÖLLENDORFF. **Przyczynki do znajomości wędrowki substancji w rosnącym organizmie. I. W. BLOTEVOGEL. Przyżyciowa wędrowka barwnika w oku młodych osobników.** (Zeitschr. f. Zel. und Gew. T. 1, z. 3. 1924).

Pracę swojego ucznia Blotevogela poprzedza Möllendorff wstępem, w którym omawia rolę w biologii współczesnej badań nad wędrowką w ustroju substancji oraz omawia znaczenie dla tej sprawy wprowadzania kwaśnych barwników koloidalnych. Zdaniem jego rozmieszczenie substancji zależy w pierwszym rzędzie od układu płaszczyzn granicznych, one bowiem regulują przechodzenie różnych ciał z krwi do tkanek, jam surowiczych, moczu, żółci etc. i odwrotnie. W zakresie barwienia przyżyciowego ważne więc będzie nie tyle „powinowactwo wybiórcze“ tkanek względem pewnych barwników, ile przepuszczalność błon dla różnych koloidów i krystaloidów. W związku z tem wylania się kwestja wędrowki substancji w ustroju rosnącym, gdzie z natury rzeczy ograniczenia przepuszczalności są wyrażone w stopniu o wiele słabszym. Jednym z punktów tego ogólnego zagadnienia zajmuje się w swej pracy Blotevogel.

Do doświadczeń użyto 8 młodych myszy, w różnym wieku (od chwili urodzenia do dni 14). Podskórnie wprowadzony został 0,5% roztwór błękitu trypanowego w ilości 0,1 cm.³ Następnie badano oko na skrawkach. Na zasadzie dokładnej analizy obrazów mikroskopowych autor podaje, iż gromadzenie barwnika w oku osobników młodych wykazuje znaczne różnice w odniesieniu do osobników dojrzałych. Zwiększone nagromadzenie barwnika może być uważane jako wyraz zwiększonej przemiany materji.

W oku dojrzałym gromadzą barwnik tylko kłasmato-cyty, w oku młodocianem zarówno tkanki ekto- jak i mezodermalnego pochodzenia. Procesu analogicznego do sposobu gromadzenia barwnika w części wzrokowej siatkówki (*pars optica retinae*) nie znamy, natomiast gromadzenie barwnika w *pars ciliaris retinae* podobne jest do gromadzenia w splocie naczyniastym (*plexus chorioideus*). Gromadzenie barwnika w nabłonku ektodermalnym uważać możemy za analogiczne do barwienia się narządu szklivi w młodym zębie.

Kwestję pochodzenia płynu komorowego uważa autor za niedającą się rozstrzygnąć przy użyciu stosowanej przez niego metody.

P. Słonimski.

W. v. MÖLLENDORFF. **O przeróbce kwaśnych barwników koloidalnych przez nabłonek jelita.** (Verh. der Anat. Ges. 1924).

W badaniach nad przepuszczalnością żywej substancji względem różnych ciał barwniki przyżyciowe odegrały ważną rolę. Wypowiedziany przez Höbera pogląd o różnicy między przepuszczalnością fizyczną (ciała rozpuszczające się w lipidach) i fizjologiczną (ciała nierozpuszczające się w lipidach) w podstawach ewych został zachwiany na skutek badań nad przenikaniem barwników (zwłaszcza sulfonowych) do wnętrza komórek. Odrębne pod tym względem miejsce zajmował nabłonek jelita, jako niedający się zabarwić przyżyciowo żadnym ze znanych barwników kwaśnych.

Badania autora rzucają na tą sprawę nowe światło. U młodych myszy, ssących wraz z mlekiem matki błękit trypanowy, stwierdzić się daje już po upływie kilku dni zabarwienie komórek nabłonkowych kosmków. Barwią się mianowicie błękitem trypanowym w komórkach tych pewne kuleczki natury prawdopodobnie białkowej, za czem przemawia wielkie ich powinowactwo do eożyny. Również i u osobników dorosłych udało się autorowi stwierdzić w komórkach nabłonka, aczkolwiek w stopniu o wiele słabszym, nagromadze-

nie błękitu trypanowego. Prawdopodobnie przechodzi tu barwnik o wiele prędszej, nie napotykać na swej drodze chwiei go wchłaniających preformowanych kulek białkowych. Tem samem więc upada pogląd Höbera o wchłanianiu barwników kwaśnych tylko przez przestrzenie międzynabłonkowe. Mniej ważną wobec tego wydaje się kwestja, czy przenikanie barwnika ma miejsce tylko przy jednoczesnem wchłanianiu substancji odżywczych, czy też odbywać się może zupełnie od tej sprawy niezależnie. W związku z szeregiem na szeroką skalę przeprowadzonych badań Möllendorff stara się udowodnić, iż dla przenikania ciał, nierozpuszczających się w lipidach, miarodajne są te same czynniki żywej substancji fizykochemicznej natury, co i dla ciał, rozpuszczających się w lipidach. Nie wynika jednak stąd, aby wszystkie komórki były pod tym względem równoważne. Organizacja dojrzałego organizmu stwarza pewne ograniczenia przepuszczalności, znane choćby jako „barjera ochronna“ na granicy układu nerwowego (Goldmann).

P. Słonimski.

BRAUS i REDENZ. **Najądrze i plemniki.** (Verh. der Anatom. Ges. 1924. Erg. z. 58 B. d. Anat. Anz. 1924).

Długość najądrza, jak wiadomo, nie jest o wiele większa od długości jądra, jednak jego przewody są tak skręcone, iż u człowieka długość ich jest 100 razy większa od samego narządu. To daje nam pojęcie o rozmiarach powierzchni, z którą stykają się plemniki podczas swej fizjologicznej wędrowki. Autorzy w ramach pracy omawianej starają się odpowiedzieć na pytanie, jaką rolę odgrywa nabłonek nasieniowodu i jego wydzielina dla plemników, a więc czy i jakim zmianom ulegają plemniki w najądrzu. Przedewszystkiem stwierdzają, że w plemnikach ssaków, podobnie jak to wykazał Peter u płazów, wstawka jest częścią, regulującą ruch nitki.

Do doświadczeń wzięta była sperma byków częściowo ze śródjądrza (*rete testis*), częściowo zaś z ogona najądrza. Dokładniejsza obserwacja plemników z obu tych miejsc wykazała, iż można je od siebie odróżnić, w miarę bowiem wędrowki plemnika ku nasieniowodowi przesuwają się w nim doogonowo kropelka plazmy, pochodząca jeszcze z ciała spermatydy.

W ejakulacie ludzkim również można określić, skąd pochodzą plemniki. Przy drugim, szybko występującym po pierwszym wytrysku nasienia zjawiają się w nim plemniki o cechach odmiennych, pochodzące z główki najądrza. Można więc dowolnie zmieniać plemniki, pochodzące ze śródjądrza z plemnikami z ogona najądrza — a oba rodzaje plemników i po mieszananiu dadzą się od siebie odróżnić. Jeżeli do takiej mieszaniny plemników dodamy jakiegoś kwasu nu. mlecznego — to okaże się, że pierwsze zahamują swe ruchy plemniki śródjądrza, podczas gdy plemniki z najądrza nawet po zatrzymaniu swych ruchów po dodaniu zasad (PH=8) znowu dają się pobudzić do dalszych ruchów.

Na zasadzie tych doświadczeń, autorzy przyjmują, iż plemniki w najądrzu zostają otoczone osłonką wydzielniczą o charakterze buforowym. Wydzielina najądrza, zwłaszcza w jego części ogonowej posiada PH optymalne dla wywołania utajonej w jądrze zdolności poruszania się plemników. Przy wielkim nagromadzeniu się plemników w najądrzu zatrzymują się one automatycznie — a zmiana koncentracji jonów wodorowych (PH) jest tego przyczyną. Zwiększona bowiem produkcja CO² wskutek oddychania zmienia reakcję na bardziej kwaśną, w której to ruch plemników ulega zahamowaniu. Wobec czułości tych procesów autorzy podkreślają ogromną rolę, jaką posiada osłonka plemników, wytwarzana w najądrzu, a odgrywająca rolę regulatora chemicznego (buforu) wobec np. kwaśnego środowiska pochwy.

P. Słonimski.

F. HERZOG. **Komórki śródłonka w języku żaby, jako fagocyty i komórki wędrujące.** (Zeitschr. f. die Ges. exper. Med. T. 43, Z. 1—2, 1924).

Zagadnienie budowy i czynności naczyń krwionośnych włosowatych zyskuje coraz większe znaczenie w medycynie i fizjologii współczesnej. Obok samych komórek śródłonka omawiana jest budowa i czynność kurczliwych elementów warstwy następczej t. zw. komórek Rougeta, który to wspólny typ budowy daje się stwierdzić i w naczyniach włosowatych języka żaby.

Autor opisuje szczegółowo zachowanie się komórek

śródbłonkowych po iniekcjach wśródziłnych tuszu, przyczem wybór materiału (język żabi) umożliwił mu ciągłość obserwacji jednych i tych samych naczyń w ciągu dłuższego okresu czasu. Otrzymane wyniki ładzą się streścić w następujących wnioskach: 1) komórki śródbłonka naczyń włosowatych w języku żaby prawie natychmiast (już po 1—2 min.) mogą wchłaniać wśródziłny wprowadzony tusz; 2) komórki obładowane, na skutek fagocytozy, tuszem, mogą się odrywać od ściany, i daje się stwierdzić ich obecność w świetle naczyń i to nawet ułożonych szeregami; 3) po dłuższym okresie czasu rozpoczyna się wędrowka obładowanych tuszem komórek ściany naczyniowej do sąsiadujących tkanek. Autor uważa za dostatecznie wyjaśnioną odrębność ich od komórek Rougeta; 5) w związku z innymi badaniami (por. Węśła w) autor stwierdził, iż u żaby nie tylko komórki układu śródbłonkowo-siateczkowego (ślędziona, wątroba), ale i same śródbłonki obdarzone są zdolnością fagocytozy.

P. Słonimski.

Choroby zakaźne.

J. da COSTA CRUZ. Leczenie czerwonej bakterijnej bakteriofagami. (Comp. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 28 7.X.1924).

Autor zdaje sprawę z wyników rocznego stosowania bakteriofagów u chorych na czerwonkę. Przygotowano dotychczas około 10,000 pudełek bakteriofagów, które rozesłano do szpitali w różnych stanach Brazylii. Leczenie bakteriofagami zdumiewało lekarzy swem szybkim pomyślnym działaniem, gwałtowną zmianą na lepsze stanu chorego już w kilka godzin po zażyciu pierwszej dawki i szybkością powrotu do zdrowia. U niektórych chorych stosowano uprzednio bezskutecznie wszelkie wskazane metody lecznicze i zwrócono się do bakteriofagów, jako do ostatniej i, jak się okazało, niezawodnej deski ratunku. Autor jest głęboko przekonany, że uratował życie wielkiej liczbie chorych. Stosowanie bakteriofagów dawało również doskonałe wyniki w leczeniu przewlekłych nieżyłtów jelita grubego nieokreślonego pochodzenia, co przemawia za tem, że są one pochodzenia bakterijnego i wywoływane bywają albo przez typowe laseczniki czerwone, albo przez *b. coli*, blisko z niemi spokrewnione.

Bakteriofagi zawsze podawano per os 2 razy dziennie, rano i wieczór, w ilości 2 cm.³ rozpuszczonych w szklance wody.

Z powyższego wynika, że bakteriofag czerwony jest stanowczo najlepszym dotychczas znanym środkiem leczniczym w czerwonce, i że jego działanie w sposób, nie dający się wprost porównać, przewyższa działanie wszelkich innych środków, gdyż objawy czerwonej ślabną w ciągu 4—8 godzin, i chory powraca do zdrowia już po 24—48 godzinach. Przypadki niepowodzenia są wyjątkami niesłychanie rzadkimi. Stosowanie bakteriofagów w Brazylii jest obecnie na porządku dziennym.

J. Typograf.

C. PASCAL. Szczepienie przeciwczernkowe drogą doustną. (Comp. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 29. 24.X.1924).

Autor opisuje dwie epidemie czerwonej bakterijnej w szpitalu dla obłąkanych. Źródła tych epidemii nie udało się wykryć. Podczas pierwszej epidemii na początku wiosny r. 1923 zapadło w ciągu 2 miesięcy 65 chorych (na liczbę ogólną 256). Przebieg epidemii był groźny. O tej samej porze r. 1924 epidemia wybuchła powtórnie. Przebieg pierwszych przypadków przypominał zupełnie epidemię poprzednią. Ze względu na to, że większość chorych byli to chorzy kilowi i gruźlicy, dotknięci cierpieniami wątroby i serca, autor uważał szczepienie parenteralne za przeciwwskazane i zaszczepił wszystkich chorych oraz cały personel enterowakcyjną przeciwczernkową *Besredki*. Wszyscy spożyli pastylki szczepionkowe bez żadnego odczynu. Podczas szczepień stwierdzono dwa nowe przypadki czerwonej wśród jeszcze nieszczepionych, co było dowodem, że epidemia trwała nadal. Pośród 399 osób szczepionych stwierdzono wszystkiego 3 przypadki zapadnięcia na czerwonkę i to o przebiegu bardzo łagodnym. Przypadki te miały miejsce w 2, 3 i 4 miesiącu po ukończeniu szczepień u zanieczyszczających się, mało odpornych chorych na ołpienie wczesne. Przypadki te dowodzą, że pierwotna przyczyna choroby ciągle jeszcze istniała, a pomimo to nikt z pośród pozostałych szczepionych jednak nie zapadł.

Stosunki powyższe dowodzą stanowczo skuteczności dostępnego stosowania szczepionki przeciwczernkowej.

J. Typograf.

Gruźlica.

S. SILBERSTEIN. Rozpoznanie serologiczne gruźlicy, specjalnie za pomocą metody Wassermanna. (Deut. m. W. 1924, 21).

Ciągłe zwiększanie się liczby zakażeń gruźliczych zmusza do szukania metod rozpoznawania już najwcześniejszych okresów cierpienia gruźliczego w celu tam skuteczniejszego leczenia. Usiłowania te dążą specjalnie w kierunku rozpoznania serologicznego wobec rezultatów już otrzymanych w przyrodzie. Ale wszystkie dotychczas stosowane metody mają ten wspólny błąd, że są one, nie bacząc, jaką drogą otrzymywano z hodowli gruźliczych antygen, nie dosyć specyficzne dla gruźliczych, specjalnie, w stosunku do przymiotu (*Besredka*, *Boquet*, *Negre* i *Fornet*).

Dlatego odczyn Wassermanna (*TbWaR*), będący, według słów autora (Deut. Med. W. 1923, 10) ściśle specyficznym w znaczeniu odchylenia dopełniacza, dowodzi, jakoby, istnienia w ustroju czynnej gruźlicy, t. j. gruźliczo zmienionych tkanek, z których ciągle dostają się do ustroju produkty ich życiowej działalności i pobudzają ustrój do wytwarzania przeciwciał, warunkujących odczyn. Współpracownik Wassermanna -- *Klopstock* (Deutsch. m. W. 1923, 50), na mocy doświadczeń na zwierzętach, doszedł do wniosku, że odczyn ten wypada dodatnio tylko przy istnieniu w ustroju nadmiaru tych przeciwciał. Tak więc rezultat ujemny nie wyłącza, na co już i Wassermann zwracał uwagę, istnienia gruźlicy. Silberstein za przedmiot dla swych poszukiwań wybrał gruźlicę skóry z powodu łatwości stwierdzenia istnienia tkanki gruźliczej, względnie dla celów różniczkowego rozpoznania (gruźlica, przymiot, promienica, sporotrichoza); prócz tego badano przypadki gruźlicy płuc, wysięków i ropni gruźliczych, dalej wolne od gruźlicy przypadki przymiotu, raka, różnych cierpień skórnych, ciąży normalnej i surowice zdrowych osobników.

Autor badał 334 chorych; pomimo, jak najstaranniejszego wypełniania warunków badania stosownie do wskazówek autora, nie występuje zahamowanie tak wyraźnie, jak w odczynie Wassermanna dla przymiotu. Odczyn nie okazał się, w większości przypadków, specyficznym. W gruźlicy czynnej płuc wypadł odczyn dodatnio w 70%, w wilku tylko w 1/3 przypadków i zahamowanie hemolizy były wyjątkowo słabe. Ponieważ antygen *Besredki* daje wynik dodatni w gruźlicy skóry w 85% (*Ichek Ztschr. f. Tbc* 37, 1), tak samo *AT* w znacznym rozcieńczeniu daje w tych przypadkach, bez jednoczesnego istnienia gruźlicy narządów wewnętrzných, silny odczyn całego ustroju, trudno zgodzić się z *Wassermannem*, że rezultat wypadł ujemnie, bo nie ma w ustroju czynnej tkanki gruźliczej. Dalej 1/3 przypadków przymiotu dała wynik dodatni i to niekiedy, wyjątkowo, silny. Tak więc autor ma duże wątpliwości co do specyficzności tego odczynu. Autor byłby bardziej skłonny do przypuszczenia, że odczyn ten wykazuje tylko zwiększenie się w surowicy ilości globulin na koszt białka w przypadkach chorobowych, połączonych z rozpadem tkanek. Dla wykazania zwiększenia się w surowicy krwi ilości globulin stosował autor metody *Mendela* z siarczanem ammonu (*Münch. m. W. 1924, 5*), *Matétyego* (*Mediz. Kl.* 1923, 21) z siarczanem glinu i *Sachs-Klopstocka* (lecytyna + chlorek wapnia — *Deutsch. m. W. 1923, 41*).

S. Markusfeld.

H. FRIEDRICH. Czy dodatnie włączenie dopełniacza w nowym odczynie Wassermanna pozwala na pewne rozpoznanie „czynnej” gruźlicy. (*Münch. m. W. 1924, 33*).

Wartość danych metod biologiczno-rozpoznawczych zależy od pewności, z jaką pozwalają one odróżnić gruźlicę czynną od biernej.

Wiemy albowiem, że chociaż wogóle liczba chorych gruźliczych jest b. wielka, to, jednak, przypadków czynnej gruźlicy spotykamy daleko mniej; za chorych zaś, t. j. wymagających leczenia, musimy uważać tylko mających czynną gruźlicę, a osobników z ogniskami gruźliczymi wyleczonemi, utajonemi, słowem, nieczynnemi musimy uważać za zdrowych.

Ponieważ żadna z używanych dotychczas metod (z wyjątkiem, może, metody śródskórnej lub naskórnej stosowa-

nia tuberkuliny u dzieci paroletnich) tej pewności nie daje, z tem większem zainteresowaniem należałoby się odnieść do nowej metody Wassermann'a, która, według słów jej autora, „daje nam pewność, że ustrój każdego człowieka, zarówno dziecka, jak i dorosłego, o ile jego surowica z antygenem tetralin-gruźliczo-lecytinowym daje wynik dodatni, zawiera nie tylko las. gruźlicze, ale i tkankę gruźliczą, z której dostają się do ustroju produkty gruźlicze i na którą ustrój reaguje, t. j. ustrój ten choruje na gruźlicę czynną“. Śród 200 badanych chorych było 53 niegruźliczych, u których żadnym z używanych obecnie sposobów rozpoznawczych nie udało się wykryć gruźlicy; a jednak u 12 z nich otrzymano rezultat dodatni; śród tych 12 przypadków z rezultatem dodatnim były 3 sekcyjne — bez śladów gruźlicy (badano tkanki i mikroskopowo). Tak samo otrzymywano wynik dodatni u chorych na przymiot, u których innymi metodami rozpoznawczymi gruźlicy nie udało się wykryć.

S. Markusfeld.

P. UHLENHUTH. Badania doświadczalne w sprawie odporności i szczepienia ochronnego w gruźlicy. (Deutsch. Med. Woch. 1924).

Po wielokrotnych próbach Uhlenhuth przyszedł do wniosku, że otoczką tłuszczową laseczników gruźliczych jest ta przeszkoda, która nie dopuszcza do działania uodparniającego nawet dużych dawek zabitych laseczników.

Jako najlepszy środek do usunięcia tej otoczki podaje Uhlenhuth trichloretylen. Radzi on 3 gr. dobrze rozrartej masy bakteryjnej zmieszać ze 100 ccm. trichloretylenu i trzymać 2 dni w temperaturze pokojowej; w ten sposób ogłoczone laseczniki gruźlicze zachowują się w stosunku do antyforminy tak, jak wszystkie inne kwasoodporne bakterje. Zwierzęta, którym wstrzykiwano tak przygotowane laseczniki, ginęły wśród objawów gruźlicy po zaszczepieniu jadawitych bakterji tbc. Natomiast po zadziałaniu na złośliwe laseczniki Kocha 15% antyforminy (w ciągu 24 g.) zostają one zupełnie nieszkodliwe, i nawet duże ich dawki nie prowadzą do śmierci zwierzęcia, przeciwnie, u zwierząt tych udało się wykazać wysokowartościowe przeciwciała aglutynujące, jednak po powtórnej zaszczepieniu laseczników zwierzęta te ginęły na gruźlicę.

Obserwacja poucza, że odporność na gruźlicę powstaje po przebytej infekcji tbc., stąd rozumiała jest większa odporność na tę chorobę narodów cywilizowanych, niż dzikich — u ostatnich gruźlica szybko prowadzi do śmierci. Fakt ten został również potwierdzony całym szeregiem eksperymentów, dokonanych przez rozmaitych autorów na królikach, świnkach morskich i owcach, przyczem okazało się, że odporność trwa tylko w okresie postępowania sprawy chorobowej, po wyleczeniu zaś występuje obawa powtórnej infekcji, a to dlatego, że nie jest ona zależną od powstania we krwi przeciwciał, lecz od ogólnej alergji komórek ustrojowych.

Próby ostatnich lat wykazały, że po zastrzyknięciu śwince morskiej pod skórę 1 mg. laseczników ginie ona po kilku tygodniach śród objawów ciężkiej gruźlicy. Po zastrzyknięciu 1/10, 1/100, 1/1000 mg. niektóre zwierzęta giną, większość jednak pozostaje przy życiu i rozwija się zupełnie dobrze, nie wykazując po sekcji żadnych zmian gruźliczych w narządach. Gdy takim zwierzętom zaszczepiono 10—12 mg. złośliwych bakterji tbc., to ulegały one ciężkiemu schorzeniu, co świadczy o braku dostatecznej odporności ustroju.

Ciekawe jest, że szczepy gruźlicze, pochodzące od ludzi, wstrzykiwane zwierzętom śródtrzewnowo w dawce 1—2 gr., czynią je odpornymi na działanie nawet b. złośliwych drobnoustrojów. Badania te, jakkolwiek b. skąpe, pozwalają wnioskować o większej wartości szczepów pochodzenia ludzkiego w sprawie uodpornienia.

Uhlenhuth zauważył, iż było dobrze znosi duże dawki mało złośliwych laseczników, pochodzących od zwierząt, i doszedł do tego, że przy ostatnim zostrzykiwaniu wprowadzał zwierzęciu doświadczalnemu 60 gr. kultury bakteryjnej. Temperatura wprawdzie podniosła się do 40°, ale wkrótce ustępowała przy zupełnie dobrem samopoczuciu. Odczyn tuberkulinowy wypadł dodatnio. Surowica tych zwierząt wykazała właściwości aglutynacyjne i precypitacyjne, żywych laseczników w surowicy nie wykryto. Użyta w celach terapeutycznych na świnkach, dała wyniki ujemne. Natomiast prof. Czerny w klinice pediatrycznej Charité w Berlinie otrzymał wspaniałe rezultaty, stosując taką surowicę w przy-

padkach w wieku od 1—13 lat. Surowicą bydłą leczyl on 20 dzieci, wstrzykując od 0,5 do 2 ccm. co drugi dzień. Injekcje należy kontynuować, póki nie zniknie ognisko chorobowe, bądź też sprawa przez dłuższy czas nie wykaże dalszego szerzenia się.

Kwestja leczenia gruźlicy nie jest ostatecznie rozstrzygnięta, i niezbędne są w tym kierunku dalsze próby klinicystów na obfitym materiale z licznymi kontrolami.

A. Głuskin.

RICKMANN. Przyczynę do stosowania związków złota w gruźlicy. (Münch. Med. Woch. 1924, Nr. 46).

Odpowiedniami do stosowania leczniczego okazały się jedynie związki chemiczne, zawierające złoto jednowartościowe lub w roztworze koloidowym. W badaniach autora stosowano injekcje dożylnie, przyczem posługiwano się Aurocanatnem (wyrobu Spiessa i Feldta), Krysolganem, Triphalem fabryki w Höchst i t. d. Przeciwwskazaniem do stosowania przetworów złota są wszelkie sprawy gruźlicze posunięte, rozpadowe oraz wysiękowe, nie okazujące skłonności do gojenia. Pomyślne wyniki otrzymano szczególnie w przypadkach granulacji gruźliczych w krtani, gdzie podawanie złota obok naświetlania promieniami Roentgena przyspieszało gojenie się.

G. Raciązek.

Choroby serca i naczyń.

H. STRAUSS. Kilka uwag o lecznictwie „kombinowanym“ chorób serca i nerek. (Ther. d. Gegenwart, VIII, 1923).

Od kilku lat S. powrócił do stosowania w chorobach serca i nerek lekarstw złożonych. Chociaż z punktu widzenia nauki lepiej stosować jeden tylko lek, to jednakże praktyczne doświadczenie S. wskazuje, że stosowanie kilku leków naraz lepszy odnosi skutek, aniżeli podawanie jednego tylko preparatu.

Powołując się na analogiczne spostrzeżenia z zakresu lecznictwa nasennego i przeciwbólowego, S. zaleca powrót do starego lecznictwa chorób serca i nerek, kiedy to jednocześnie stosowano kofeiny, strofant, naparstnicę, strychninę, scillę i kalomel (Pillulae Heimii). W ostrych stanach niedomogi serca S. zaleca podawanie dożylnie lub podskórnie co godzinę lub co dwie (w zależności od przypadku) kamfory, strychniny (lub kofeiny) i digipuratu (dożylnie) naprzemian. W cięższych przypadkach kamfora bywa podawana co pół godziny.

Czasami otrzymuje się nadzwyczajny efekt przy stosowaniu jednorazowym dożylnym (w 1 strzykawce): 0,25 g. kofeiny, 1 g. digipuratu lub ½ mg. strofantyny i 0,24 eufiliny. Zastrzykiwać należy niezmiernie wolno, szczególnie eufilinę. Szczególnej ostrożności wymaga dożylnie stosowanie tych leków w hipertonji.

L.

W. SCHAEFER. O stosowaniu dożylnym leków „kombinowanych“ w chorobach serca. (Ther. Gegenwart, VI, 1924).

W przypadkach ostrej niedomogi mięśnia sercowego, kiedy należy działać pośpiesznie, najracjonalniejsze jest dożylnie podawanie leków. Najmocniejszym środkiem jest strofantyna, której jednakże nie należy stosować w przypadkach zupełnie wycieńczonego mięśnia (stadja końcowe wad zast. dwudzielnej). Doświadczenie autora w oddziale szpitalnym Straussa wykazuje, że najskuteczniejsze bywa stosowanie „szpryc“ kombinowanych, zawierających:

- 1) 1 cm.³ digipuratu albo ½ mg. strofantyny albo 1 cm.³ scillarenu;
- 2) 0,25 kofeiny, albo ½ lub 1 mg. strychniny albo 2cm.³ eufiliny.

Te mieszane szpryce (Mischspritzen) stosowane bywają we wszystkich przypadkach ostrej niedomogi serca i w wielu przypadkach przewlekłej niedomogi serca, kiedy zastoinowa wątroba przeszkadza parwiłowemu wchłanianiu leków, dawanych przez usta. Jak kombinować wspomniane leki? Najważniejszym lekiem jest digipurat; strofantynę stosuje S. tylko w ostrej niedomodze lewej komory przy objawach obrzęku płuc lub dusznicy sercowej, czasami i w podostrych przypadkach (bez większej hipertonji). Scillaren bywa podawany wtedy, kiedy naparstnica nie działa, szczególnie w sprawach obrzękowych. Co się tyczy kofeiny, to sto-

suje ją S. we wszystkich ostrych sprawach bez wielkiego ciśnienia, w przewlekłych zakażeniach (dur) daje on raczej strychninę.

Co się tyczy eufiliny, to uważa ją S. za potężny środek moczopędny i rozszerzający naczynia wieńcowe serca.

Główne wskazania do stosowania eufiliny: ostra niedomoga serca z objawami duszniczy bolesnej i zespół Adama-Stokesa.

Z objawów ubocznych, spostrzeganych przy stosowaniu dożylnym leków „kombinowanych“, należy zaznaczyć, że eufilina może czasami spowodować stan zapaści, dlatego też należy ją zastrzykiwać wolno i w wielkiem rozcieńczeniu; dawki kombinowane bez eufiliny zawierają 5 cm.³ płynu; z eufiliną — 10 cm.³. Przeciwwskazania do stosowania spryców kombinowanych są te same, co i poszczególnych leków, w nich zawartych.

L.

C. P. WALDORP. Wyniki stosowania siarczanu chinidyny i chlorku potasu w doświadczeniach migotaniu przedsionków. (Comp. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 31, 14.XI.24).

Bergmann, a następnie Romberg polecieli stosowanie chlorku potasu dla wzmożenia działania chinidyny na serce. Dla określenia rzeczywistej wartości tego połączenia leków autor przedsięwziął badania doświadczalne na psach uspijonych z otwartą klatką piersiową i sztucznym oddychaniem. Migotanie przedsionków wywoływano drażnieniem prądem faradycznym. Zastrzykiwania dożylnie chlorku potasu (1 cm.³ 1% roztworu na klg. wagi) nie pozwalały wywołać migotania przedsionków tak łatwo, jak zwykle, ale nie były w stanie przeszkodzić jego powstaniu nawet w dawkach śmiertelnych. Chlorek potasu wzmacnia więc działanie chinidyny jedynie bardzo nieznacznie. Duże zaś jego dawki mogą nawet wywołać trzepotanie przedsionków, które można przerwać za pomocą chinidyny. Chinidyna posiada w znacznym większym stopniu, niż chlorek potasu, właściwość niedopuszczania do migotania przedsionków. Dla wykazania mniejszej wartości chlorku potasu autor dodaje, że należy zastrzyknąć bardzo dużą dawkę chinidyny, która zmniejsza już znacznie pobudliwość przedsionków, aby następne zastrzyknięcie chlorku potasu uniemożliwiło migotanie przedsionków.

J. Typograf.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

Prof. A. FERRATA. Le Emopatie. Vol. II. Parte speciale. Societa Editrice Libreria. Milano. 1923. Str. 455 z 15 tablicami wielobarwnymi.

F. nie długo dał nam czekać na 2 część swego wspólnego dzieła, niczem nie ustępującą pierwszej (p. ocenę moją w Nr. 4 W. Czas. Lek. z r. 1924). Część ta poświęcona jest semjologii hematologicznej — hemopatjom objawowym według nomenklatury F., oraz samoistnym chorobom narządów krwiotwórczych i krwi, które F. w ślad za Bantim nazywa hemopatjami samoistnymi. Aczkolwiek F. zupełnie dokładnie zdaje sobie sprawę z tego, że chorób samej krwi w ścisłym znaczeniu tego wyrazu niema, to jednak — objawy chorobowe ze strony krwi w chorobach określa niezbyt może szczęśliwie mianem chorób (malattie) krwi; tak samo niezbyt szczęśliwą wydaje mi się nazwa „emopatie“ dla chorób narządów krwiotwórczych i krwi, właściwsza byłaby nazwa „emoistopatie“.

F. klasyfikuje wspomniane wyżej cierpienia w sposób następujący. Hemopatie samoistne dzieli się na 1) uogólnione, układowe i na 2) umiejscowione. W grupie pierwszej zajęta może być tkanka mięsista: a) erytropoetyczna (niedokrwistość złośliwa, erytremja), b) leukopoetyczna (białaczka, chloroma, myeloma) albo też tkanka łączna (histioidna) — granulomatozy. Do grupy hemopatji umiejscowionych należą: fibroadenia splenomegalica, guzy, gruźlica, zapalenia. Hemopatie objawową wywołują: blednica, krwotoki, otrucia, choroby ustrojowe, guzy, skażenie krwotoczne, pasorzty. Niestety, w klasyfikacji tej nie znajdujemy wcale żółtaczki hemolitycznej (może ją F. zalicza do cierpień wtórnych ustrojowych) oraz trombopenji samoistnej, której przynależność do hemopatji wtórnej staje się coraz bardziej wątpliwa. Opisów tych cierpień w książce również nie znajdujemy. Poza to brak tu jeszcze limfogramulomatozy oraz choro-

by Bantiego (fibroadenia splenomegalica). W ten sposób ograniczył F. treść książki do opisu erytremji, niedokrwistości złośliwej i grupy białaczek.

Braki te, być może umyślne, wynagradza nam zato autor nadzwyczaj szczegółowem uwzględnieniem wspomnianych cierpień, a specjalnie zmian krwi i narządów krwiotwórczych i ich patogenezy. Sporą część książki poświęca autor semjologii hematologicznej, a więc anemii, erytrocytozie, leukocytozie, leukopenji, piastrinozie i piastrinemji.

W części szczegółowej znajdujemy przede wszystkim opis erytremji, opracowanej wspólnie z prof. Di Guglielmo. Tu rozróżnia F. 2 postaci: jedną, bardzo częstą, przebiegającą z leukocytozą banalną, i drugą, bardzo rzadką, z leukocytozą zależną od obecności leukocytów macierzystych (myeloblastów i promyelocytów). Jest to t. zw. erytroleukemja. Istnieją postaci przejściowe. Poza to wyróżnia jeszcze F. erytroleukemję bez erytrocytozy, zależną od rozmaitych czynników hemolitycznych, albo też od jednostronnego bujania erytroblastów, bez przejścia ich w erytrocyty. Postaci Gaisböcka nie uznaje.

Co się tyczy białaczki szpikowej przewlekłej, to zaznaczyć należy, że F. wraz z prof. Di Guglielmo wyodrębnia tu przewlekłą myelozę erytroleukemiczną, przebiegającą ze znacznym zwiększeniem liczby erytrocytów (do 10 milj.) i zależną od bujania szpiku kostnego in toto. Czy określanie przypadków ostrej myelozy z dużą liczbą erytroblastów w rozmaitych okresach rozwoju nazwą myelosis acuta erytroleukaemica jest pomysłem szczęśliwym, wątpić należy już choćby z tego względu, że prowadzić może do nieporozumienia z powodu podobnej nazwy dla jednej z postaci erytremji.

Hematologiczne odróżnianie ostrej limfadenozy od myelozy jest według F. bardzo trudne z powodu braku ścisłych kryteriów, a i mikroskopowo rzecz się ma tak samo, tem bardziej, że w obu postaciach znajdujemy możemy hemocytoblasty, czyli myeloblasty Naeglego. Zresztą, F. białaczkę myeloblastyczną i limfoblastyczną opisuje razem, jako syndrom hemocytoblastyczny.

Co się tyczy aleukii Franka, to F. uważa ją za bardzo ostrą białaczkę hemocytoblastyczną, nie mającą nic wspólnego z samoistną trombopenją.

We wszystkich przypadkach białaczki, szczególnie w myelozie przewlekłej, znajduje F. zawsze większą, lub mniejszą liczbę swoich hemohistjoplastów, o wyglądzie śródbłonków, czyli komórek mezenchymatycznych, nieodróżnionych, tkanki łącznej oraz powstałe z nich granulocyty i limfocyty. Obecność właśnie tych komórek pozwala dopiero, zdaniem F. odróżnić białaczkę od leukocytozy. Komórki takie przed F. widział Banti, Hertz oraz Klein. F. jednak sądzi, że zarówno komórki, widziane przez Herta, jak i przez Kleina są to hemocytoblasty (limfoidocyty) w okresie początkowej cytolizy. Jeżelibyśmy co do natury komórek Herta zgodzili się z F., to jednak co do charakteru drugich (F. najoczywiście mówi o myelomonji Kleina), nie możemy tego uczynić. Z książki bowiem F. i z jego tablic wynika, że typowej myelomonji on dotychczas nie napotykał, co zresztą nie powinno nas dziwić, gdyż komórka ta nadzwyczaj rzadko się napotyka, wobec nadzwyczaj zaś charakterystycznej budowy jej jądra, pozwalającej odróżnić ją na pierwszy rzut oka od innych komórek, byłby ją niewątpliwie uwzględnił w swoich pracach. Z drugiej jednak strony te komórki, które F. opisuje jako hemohistjoplasty, a w szczególności te, których obraz podaje na swojej tablicy XV. mają pewne podobieństwo w budowie jądra do myelomonji Kleina z tabl. III (M). Żałować należy, że F. komórkę powyższą, choćby z obowiązku kronikarskiego, zbyt mało uwzględnił i w interpretowaniu jej poszedł śladami Naeglego. Należy mieć nadzieję, iż sprawa ta wkrótce weźmie lepszy obrót, mianowicie dzięki Brinkmannowi (p. referat następny), który widział komórkę identyczną z myelomonją Kleina, a poglądy tegoż pod wszystkimi względami akceptuje.

Książkę kończy obszerny rozdział o anemiach typu złośliwego, mających zwykle etiologję rozmaitą. Istotę choroby widzi tu F. w jednostronnem bujaniu hemohistjoplastów, które wytwarzają wyłącznie megaloblasty i megalocyty, zupełnie tak samo, jak to bywa w życiu zarodkowym, kiedy tymczasem bujanie w kierunku leukoblastycznym jest zahamowane.

Książka F. różni się od innych dzieł, poświęconych chorobom krwi i narządów krwiotwórczych, przeważnie uwzględ-

niem patogenezy i histopatologii zmian we krwi, to też stanowi ona dla hematologa poważne źródło dla badań naukowych i daje podietę do dalszych studjów. Wskutek tego charakteru książki cierpiała cokolwiek strona jej kliniczna, która przedstawia się mniej wyczerpująco (brak myelomatu, chloromatu).

Dzieło F. ozdabia 15 pięknie wykonanych tablic kolorowych, oddających z największą dokładnością zmiany we krwi w wspomnianych wyżej chorobach. Szkoda wielka, że autor pominął obrazy zmian mikroskopowych w porządkach, co dla id. i, propagowanych przez niego, byłoby nie bez korzyści. Piśmiennictwo jest ze skrupulatnością właściwą autorowi bardzo szeroko uwzględnione.

Klejn.

E. BRINKMANN. Białaczka z komórkami macierzystymi. (Stammzellenleukaemie). (Fol. Haem. t. XXXI, zes. 1. 1924).

Dotychczas za komórkę macierzystą myelocytów, monocytów i megakarjocytów przez większość badaczy uważany jest w ślad za Naegelim myeloblast, który według niego ma powstawać wprost z komórek mezenchimy. Jednakże już przed 11 laty wykazał Klejn (p. Die Myelonomie Springer, Berlin, 1914 oraz Gazeta Lekarska, 1914), że myeloblast nie może być za taką komórkę uważany, gdyż istnieje w narządach krwiotwórczych normalnych a także we krwi przypadków białaczki, szczególnie ostrej szpikowej, komórka o zupełnie swoistej budowie jądra, którą nazwał myelogonją, a od której dopiero pochodzą myeloblasty, megakarjocyty, a nawet erytroblasty. Tylko tę więc komórkę należy uważać za komórkę macierzystą komórek szpiku kostnego, a za białaczkę z komórkami macierzystymi — Stammzellenleukaemie — białaczkę myelogeniczną — tylko taką białaczkę, w której ta komórka we krwi przeważa. Naegeli uważał dotychczas myelogonję Klejną za patologiczny myeloblast, pozatem w sprawie tej w piśmiennictwie było głucho.

Autor w pracy swej opisuje obserwowany na oddziale prof. Bingela przypadek ostrej białaczki szpikowej, który pod względem klinicznym i anatomopatologicznym nie przedstawiał specjalnych osobliwości, ale który uderzył go przez obecność we krwi 13% komórek, które na zasadzie budowy jądra i wielu innych cech, cytowanych według pracy Klejną, uważa wprost za myelogonję, zupełnie identyczne z myelogonjami, opisanymi przez tegoż i ze znajdującymi się w jego tablicach barwnych. Takie same komórki znalazł B. także w narządach krwiotwórczych, otrzymanych przy sekcji, wykonanej przez znanego anatomopatologa W. H. Schultzego. Komórki te nie dawały odczynu na oksydazę, pomiędzy zaś niemi a erytroblastami i myeloblastami widać było formy przejściowe. Niekiedy widać było, zupełnie tak samo jak i u Klejną, powstawanie tych komórek z fibroblastów i ze śródbłonka.

B. bardzo szczegółowo zasnawia się nad charakterem tych komórek i dochodzi do przekonania, że są to niewątpliwie myelogonje Klejną. Autor energicznie zwalcza poglądy w tej materii Naegeliiego i cytuje cały szereg przypadków z piśmiennictwa, przytoczonych już zresztą po części dawniej przez Klejną, a które wykazują, iż myelogonję widywano już dawniej, tylko nie zdawano sobie sprawy z jej znaczenia i stanowiska wśród komórek narządów krwiotwórczych. B. wyraża przekonanie, że jego przypadek wraz z badaniami Klejną może co najmniej zachwiać stanowisko myeloblastów, jako najmniej dojrzałych komórek, powstających wprost ze ściany naczyń. „W każdym razie, sądzi on, nie można obecnie wcale wątpić o istnieniu typowej myelogonji, stanowiącej postać przejściową od komórek mezenchimy do myeloblastów, erytroblastów i megakarjocytów — komórki, wymagającej stanowczo dalszych badań. Tylko te przypadki białaczki, w których myelogonja we krwi przeważa, należy nazywać Stammzellenleukaemie, przypadki takie są nadzwyczaj rzadkie, jedyny dotychczas taki przypadek typowy widział Klejn; komórki tę jednak w liczbie niewielkiej można także znaleźć w każdym prawie przypadku ostrej myelozy, rzadziej w innych cierpieniach“.

Rozstrzygnąć kwestję, czy z myelogonji pochodzą także mogą i limfocyty, B. nie podejmuje się, tak samo jak i Klejn.

Autor w końcu powiada: „cel mojej pracy będzie osłabnięty, gdy — przez zwalczanie poglądów, które z jednej strony — jako niezgodne z danymi z embriologii a z drugiej, jako po-

zornie stanowiące ostateczne rozstrzygnięcie kwestji, hamują rozwój dalszych badań, — dam pobudkę do ponownego rozpatrzenia omawianego zagadnienia“.

Klejn.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

E. J. KRAUS. Przyczynek do patogenezy moczówki cukrowej na podstawie badań morfologicznych gruczołów wewnątrzwydzielniczych. (Virch. s. Arch. B. 247, H. 1. J. 1923).

Autor na zasadzie badań drobnowidzowych gruczołów wewnątrzwydzielniczych w 22 przypadkach moczówki cukrowej stwierdza w nich zmiany następujące:

I. **Przysadka.** We wszystkich przypadkach zmniejszenie się wagi, zwłaszcza u osobników w wieku młodym i średnim.

Zmniejszenie ilościowe i jakościowe komórek eozynochłonnych w 14 przypadkach.

Liczba komórek zasadochłonnych przeważnie normalna — u osobników starszych nieco nawet ponad normę. W 1/3 części przypadków jądra były ciemne, pokurczone. W 3 przypadkach w komórkach zmiany wodniczkowe. Zdaniem autora, są one analogiczne do zmian, spostrzeganych w komórkach wysepek Langerhansa w cukrzycy.

Liczba komórek głównych ulegała przeważnie zwiększeniu.

Komórki płodowe opisane przez autroa w pracy dawniejszej w 7 przypadkach uległy nadmiernemu bujaniu.

Prócz tego w płacie przednim zwiększenie się podścieliska łącznotkankowego, podobnie jak to widuje się w starości.

II. **Szyszynka** nie przedstawiała jakichś szczególnych zmian patologicznych, jedynie u osobników młodych w jądrach komórkowych znacznie mniejszą liczbę drobnych okrągłych ciałek jednorodnych.

III. **Tarczyca.** Obrazy anatomiczne są zmienne. W 12 przypadkach struma colloidosa diffusa, względnie adenomatosa i w 4 przypadkach przewlekłe stany zapalne lub zanik i bliznowacenie; w 2 przypadkach — struma parenchymatosa; w 2 zmian w tarczycy nie było.

IV. **Przytarczyczki.** U osobników młodych i w wieku średnim przytarczyczki były wybitnie małe; drobnowidzowo: kom. główne są bardzo małe i przypominają limfocyty, kom. Weisha, albo brak, albo wybitnie małe.

U osobników starych waga przytarczyczek niemal dwukrotnie większa, niż u osobników młodych. Drobnowidzowo: kom. główne małe, lecz nie tak wybitnie, jak u młodych. Dość wyraźne wrastanie tk. tłuszczowej w obręb mięszu przytarczyczek.

V. **Grasica.** Objawy zaniku fizjologicznego lub przypadkowego.

VI. **Trzustka.** Ciężar jej u osobników od 14 l. do 41 l. wahał się między 19 i 81 gr., a u osobników w wieku od 49—70 l. między 45—115 gr.

Zmiany mikroskopowe, spostrzegane w pierwszej grupie przypadków, są następujące:

- 1) Zmiany wodniczkowe wysepek (schorzenie wybiorcze Weichselbauma) z zanikiem ich następczym.
- 2) Zanik samistny wysepek i cewek gruczołowych.
- 3) Zmiany śródmięszowe o charakterze zapalnym z zanikiem mięszu.

Zmiany mikroskopowe, spostrzegane w drugiej grupie przypadków, są następujące:

- 1) Marskość.
- 2) Otłuszczenie.
- 3) Zanik cewek gruczołowych, zmiany szkliste wysepek, częściowo wodniczkowe z zanikiem następczym.

VII. **Nadnercze.** U osobników młodych autor spostrzegł:

- 1) Zmniejszenie wagi nadnerczy.
- 2) Zmiany zanikowe i wsteczne w korze.
- 3) W jednej trzeciej części przypadków występowało wybitne, chociaż częściowe zwięźnienie kory nadnerczy (w dwu przypadkach, prawdopodobnie chodziło o zaburzenia miejscowe).

U osobników starych zmiany były odmienne:

- 1) Zwiększenie wagi nadnerczy.
- 2) Niewyraźne odciśnięcie się komórek w korze nadnerczy; dycnosis jąder; zanik komórek. Znaczne wahania w zawartości tłuszczów jedno- i dwuatomnych.

VIII. **Gruczoły płciowe.** W jądrach — nie wykazywał autor jakichś zmian wybitniejszych. W jajnikach spostrzegał zanik pęcherzyków pierwotnych i w związku z tem brak pęcherzyków dojrzewających i brak ciałek żółtych. Bardzo znacznie zmniejszenie wagi jajników.

Z wyżej przytoczonych danych morfologicznych autor wyciąga wniosek następujący:

1) Zmiany w przysadce muszą być uznane za wtórne, ponieważ:

- Zmniejszenie liczby i wielkości kom. eozynochłonnych w przysadce — spostrzegał po usunięciu doświadczalnym trzustki;
- Nie spostrzegał cukromoczu — po zniszczeniu płatu przedniego przysadki, o ile nie zostało uszkodzone śródmózgowie;
- Cukromocz i cukrówkę moczową spostrzegamy często, jak i powikłanie akromegalji, t. j. w razie nadczynności komórek eozynochłonnych;
- Zmiany przysadki analogiczne do opisanych w pracy obecnej spostrzegał autor w innych schorzeniach trzustki, którym nie towarzyszyła cukrzyca;
- Zmniejszenie wagi przysadki, częściowy zanik ilościowy i jakościowy kom. eozynochłonnych spostrzegano również w innych chorobach (Basedowa, Addisona).

2) Narządy płciowe kobiece. Zmiany, tutaj spostrzegane, muszą być uznane za wtórne, ponieważ — występują one w akromegalji, chorobie Basedowa i Addisona i w innych chorobach wyniszczających.

3) Przytarczyczki. — Zanik tych gruczołów, spostrzegany u osobników młodych, chorych na cukrzycę, musi być uważany za objaw wtórny — ponieważ zmiany te zjawiają się dopiero w przebiegu tego schorzenia.

4) Tarczycy. Zmiany muszą być uznane za całkiem niezależne od schorzenia, gdyż tylko w dwu przypadkach można było wykazać nadczynność gruczołu — w pozostałych były zmiany niezmiernie pospolite i często spostrzegane u dzieci, nie chorujących na cukrzycę.

5) Nadnercza i szyszynka. Zmiany, spostrzegane w tych gruczołach były tak nieznaczne, że nie można ich uważać za przyczynę, a tylko za skutek cukrzycy.

6) Zmiany, spostrzegane w trzustce, zwłaszcza w układzie wysepek Langerhansa, są tak znaczne, że w olbrzymiej liczbie przypadków wystarczą do wytłumaczenia schorzenia.

W dalszym ciągu autor analizuje sposób powstawania zmian we wszystkich gruczołach dokrewnych i dochodzi do wniosku, że cukrzyca nie jest schorzeniem szeregu gruczołów dokrewnych.

W końcu swej pracy autor zbija możliwość moczówki cukrowej jako schorzenia czy to przysadkowego, czy to tarczycznego, czy też nadnerczowego i twierdzi, że w olbrzymiej większości przypadków narządów, będącym wyłącznie przyczyną cukrzycy, jest tylko trzustka, mianowicie, niedomoga układu wysepek Langerhansa. W przypadkach nielicznych — z nieznaczniemi zmianami w tym układzie — autor dopatruje się przyczyny tego schorzenia w stanach patologicznych układu nerwowego — nienormalnej pobudliwości ośrodków i dróg nerwowych.

Z tego też względu, autor stwierdza, że cukrzyca rzeczywista jest, jak to twierdzi Weichselbaum, tylko pochodzenia trzustkowego (wbrew twierdzeniom v. Noordena). Przy jej powstawaniu mogą również wchodzić w grę inne momenty współdziałające.

W. Czarnocki.

HOSSAY i BUSSO. Wrażliwość zwierząt pozbawionych tarczycy w stosunku do insuliny. (Comp. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 31, 14.XI.24)

Ducheneau wykazał, że insulina zabija króliki, pozbawione tarczycy, w dawkach mniejszych, niż króliki kontrolne, i że wykazują one znacznie większą hypoglikemję.

W doświadczeniach autorów szczury bez tarczycy ginęły po zastrzyknięciu 5 jednostek, gdy szczury kontrolne ginęły dopiero po zastrzyknięciu 17 jednostek. Po 7-10 dniom podawaniu tarczycy baraniej szczurom zarówno zdrowym, jak i pozbawionym tarczycy, odporność ich w stosunku do insuliny wzrastała. Świnki morskie, pozbawione tarczycy, ginęły po zastrzyknięciu 5 jednostek insuliny, podczas gdy dla zabicia zdrowych świnek potrzeba było 10—12 jednostek. Doświadczenia na psach, którym usunięto tarczycę, a dla

uniknięcia tężycy z powodu jednoczesnego usunięcia przytarczycy podawano chlorek wapnia, wykazały, że hypoglikemja u psów bez tarczycy i u psów zdrowych różniła się bardzo nieznacznie, natomiast powrót do glikemji prawidłowej był powolniejszy u zwierząt, nie posiadających tarczycy.

Stosunki powyższe autor tłumaczy powiększeniem tolerancji odnośnie do glukozy u zwierząt, pozbawionych tarczycy; glikogenezis ma u nich być trudniejsza. Powiększenie odporności po podaniu tarczycy jest może zależne od zmniejszenia tolerancji w stosunku do glukozy i od nasilenia glikogenezisu.

J. Typograf.

Choroby dróg moczowych.

Ernst LOEWENSTEIN. Przyczynę do rozpoznania bakterjologicznego gruźlicy narządów moczowych. (Ztschr. f. Urolog. Chirurgie, T. XV, Nr. 5 i 6).

Wyosobnienie lasecznika Kocha z moczu zwykłemi metodami częstokroć zawodzi. Nawet szczepienie morskiej świnki nie zawsze wykrywa gruźlicę. Z tych względów autor zaleca swoją metodę: przekonał się bowiem, że nawet 35% roztwór ługu sodowego, ani mocny roztwór kwasu solnego lub siarkowego nie są w stanie zabić laseczników Kocha, gdy pozostała flora bakteryjna zostaje zniszczona. Postępując w ten sposób z moczem, otrzymuje same laseczniki, które hoduje na ziemniaku z gliceryną. Po pewnym czasie zostaje wyhodowana czysta kultura laseczników gruźliczych. Metoda ta jest ciekawa również z tego względu, iż z jej pomocą wykazano istnienie szczepu gruźliczego szkodliwego dla ludzi, lecz nie dla świnek morskich.

S. Markusfeld.

STUTZIN. O operacyjnym leczeniu zwężeń cewki moczowej. (Zeitschr. f. Urol. Heft 8, Band 18).

Autor porusza jedynie radykalne leczenie zwężeń cewki polegające na całkowitem wycięciu blizny i połączeniu brzośców cewki. Dawniej zakładano po takiej operacji cewnik „na komornem”, obecnie zaś według Mariona zarzucały cewniki, natomiast odprowadzamy mocz przez przetokę pęcherzową. W drugiej połowie wojny miał autor możność stosowania sposobu Mariona zwłaszcza w ostrych zwężeniach (po postrzałach). Bezpośredni rezultat był zadawalający w poszczególnych przypadkach; jednak w innych operowanych przypadkach już po 6 tygodniach obserwował autor nawrót zwężeń, a tłumaczy to sobie, jak następuje: Marion wychodzi z założenia, iż cewnik drażni ranę, infekuje ją, a tem samem rana nie goi się przez rychłozrost, a więc dążył on do stworzenia zupełnie aseptycznych warunków, odprowadzając mocz przez przetokę pęcherzową. Jednak, według autora, jest to nieścisłe, gdyż zwężenie zapalne, a nawet urazowe jest zawsze zainfekowane; odrzuciwszy, iż cewka normalnie zawiera drobnoustroje, to miejsce zwężenia bezwzględnie jest niemi wypełnione; z drugiej strony, pomimo przetoki pęcherzowej może zdarzyć się, iż małe ilości moczu przez cewkę wydobędą się, a powtarzające się erekcje wywołują też ujemny wpływ na miejsce w cewce, gdzie szew przebiega. To też, biorąc powyższe fakty pod uwagę, autor stosuje następującą modyfikację: wycina zbliźnowacenie konserwatywnie, t. j. ogranicza się do grubych blizn, a stara się możliwie zostawić most w cewce samej; podłużne cięcie zasztywa skośnie. Wówczas zakłada dren pęcherzowy i cewnik na stałe. P zoagojeniu dłuższa kuracja rozszerzenia. Przecięcie cewki na cewniku ma tę dobrą stronę, że natrafiamy od razu na zwężenie i nie mamy trudności w odnajdywaniu dośrodkowego końca cewki, które nieraz, zwłaszcza w ciężkich zwężeniach (a te tylko należy operować), trudno odnaleźć.

N. Mayzner.

F. DIETEL. Z przypadków niespecyficznego zapalenia przyjądrzy. (Zeitschr. f. Urol. Heft 6, Band 18).

Pod pojęciem niespecyficznego zapalenia przyjądrzy rozumiemy przypadki, w których czynnik etiologiczny nie jest nam znany. Należy wziąć pod uwagę, iż rozmaite rodzaje drobnoustrojów oraz urazy rozmaitego charakteru wpływają na przyjądrze. Przytem nietylko urazy bezpośrednie, lecz i wpływy pośrednie, jak podnoszenie ciężarów, niezwykle wysiłki, a zwłaszcza podrażnienia płciowe u niektórych osobników wywołują zapalenie przyjądrzy. Czy w sprawach urazowych niezbędną jest obecność drobnoustrojów, nie jest dotychczas rozstrzygnięte. Z prac ostatnich czasów wynika, iż liczba po-

wyższych zapaleń w okresie powojennym znacznie wzrosła. Autor przytacza 4 przypadki, gdzie pomimo wielokrotnego badania wydzielin z cewki, ani anamneza dwoinek Neissera nie wykazała, jak również żaden mechaniczny wpływ miejsca nie miał. Wielu autorów przypisuje powyższe cierpienie zakażeniu cewkowemu. Dlaczego właściwie wzmogła się liczba przypadków niespecyficznego zapalenia przyjądrzy po wojnie, czy wskutek saprofitów cewkowych, czy też wskutek niedostatecznego odżywiania, nie jest rozstrzygnięte. Że flora drobnoustrojowa pochwy kobiecej zawiera bakterje, wywołujące u niektórych osobników zapalenie przyjądrzy, o tem wiemy dobrze. Droga, którą bakterje dostają się do przyjądrzy, jest nasieniowód. Postępowanie w niespecyficznym zapaleniu przyjądrzy w myśl ogólnych zasad (spokój, okłady), a zwłaszcza terapia proteinowa dobre daje wyniki.

N. Mayzner.

Hermann WALTHARD. O wpływie schorzałej nerki na drugą zdrową nerkę. Doświadczenia nad jadami nerkowymi i przyczynę do próby czynnościowej z indigokarminem. (Ztschr. f. Urolog. Chirurgie T. XV, Nr. 5 i 6).

Doświadczenia na królikach wykazały, że uszkodzenie jednej nerki, w którym następuje resorbcja rozpadającej się tkanki nerkowej, powoduje uszkodzenie również drugiej. To uszkodzenie nerki nietkniętej uwidacznia się przez białkomocz, krwiomocz i przez obecność wałeczków; często występuje również opóźnienie w wydzieleniu indigokarminu. Anatomicznie w nerce rzekomo zdrowej stwierdzamy przekrwienie, nagromadzenie się czerwonych ciałek krwi w torebce Bowmana i w kanalikach nerkowych; pozatem cała nerka jest powiększona. Jednakże objawy uszkodzenia znikają po tygodniach, niekiedy nawet po kilku dniach. Stwierdzone uszkodzenie nerki rzekomo zdrowej są więc natury czynnościowej i przejściowe — nie pozostawiają bowiem po sobie śladów zapalenia. Produkty rozpadowe przedostają się z nerki, sztucznie uszkodzonej, do drugiej drogą krwioobiegu. Te produkty działają, podobnie jak wprowadzone do ustroju parenteralnie białko, na cały organizm i przez to również na nietkniętą nerkę. Czy jednak mają produkty rozpadowe specyficzne powinowactwo do tkanki nerkowej i potrafią uszkodzić ją silniej, niż pozostałe narządy — tego autor nie mógł dowiedzieć. Indigokarmin jest bardzo cennym środkiem do badania czynności nerek. Nieznaczne obniżenie się wydolności nerkowej nie powoduje opóźnienia wydzielenia indigokarminu wcale lub w bardzo nieznacznym stopniu. Natomiast przy ciężkich zmianach w tkance nerkowej wydzielenie indigokarminu przez nerki znacznie się opóźniało i słabło.

S. Markusfeld.

R. LANZILLOTTA. O utajonych kamieniach nerki. (Journal d'Urologie, T. XVII, Nr. 6).

Znane są typowe objawy kolki nerkowej — nieznośny ból w okolicy nerkowej, częstokroć wysoka ciepłota i wymioty ułatwiają nam postawienie trafnego rozpoznania. Zdarzają się natomiast przypadki, gdzie żaden z powyżej wliczonych objawów wcale nie występuje, a stwierdzenie krwiozłędnie ropomoczu może skierować myśl lekarza do rozpoznania zgoła innego (nowotwór, gruźlica i t. d.) cierpienia. Wówczas badanie promieniami Roentgena najczęściej wykazuje cień kamienia nerkowego. Naogół kamica bezobjawowa zdarza się dość często.

Autor twierdzi, że w 19-u na sto przypadków kamicy objawów subiektywnych wcale niema, przeto tam, gdzie objawów klinicznych niema, a badanie drobnowidzowe i chemiczne nie daje klucza do rozpoznania — należy pamiętać o możliwej kamicy nerkowej i dokonać zdjęcia rentgenowskiego.

S. Markusfeld.

C. POSNER. O raku pęcherza moczowego u zatrudnionych przy fabrykacji aniliny. (Ztf. f. Urol. Heft 8, Band 18).

Przytaczając statystykę chorych, dotkniętych guzami pęcherza pośród robotników, zajętych w przemyśle farb anilinowych, autor zastanawia się, jakie właściwie szkodliwe składniki do organizmu przenikają, a zwłaszcza dlaczego właściwi? dręgi moczowe zaatakowane bywają. Ze w grę wchodzi ciała grupy aromatycznej, to niemieccy badacze jednogłośnie uznali, wbrew poglądom prof. Alice Hamilton z Harvard Uniwersytetu, która uważa, iż przyczyną są tu

połączenia arsenowe, aczkolwiek dotychczas żadnych cierpień pęcherzowych w zatruciach arsenem nie spotykano. Inni przytaczają benzydylę, fuksynę, ß naftol, anilinę, jako wywołujące rakowate zmiany w pęcherzu. Za drogę wtargnięcia do organizmu jadu uważa Curschmann skórę, wbrew innym, którzy upatrują ją w drogach oddechowych. Wszelkie doświadczenia na zwierzętach z inhalacjami pary anilinowej nie dały żadnych rezultatów. Ze względu na poważny przemysł w tej dziedzinie w Niemczech oraz ze względu na zagadnienia socjalne, wywołane pracą rzesz robotników przy wytwarzaniu środków wybuchowych oraz powstałe stąd kwestje odszkodowań i ewentualnej odpowiedzialności pracodawców, autor nawołuje do baczego śledzenia i obserwowania robotników, nie tylko zajętych w przemyśle anilinowym, lecz i tych, którzy pracę porzucili, wychodząc z założenia, iż szkodliwy wpływ później ujawnić się może.

N. Mayzner.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

TRUFFI. Przetwory bizmutowe w leczeniu przymiotu. (Zatrlbl. Bd. XIV, H. 5—6).

Wzując się na własne spostrzeżenia i doniesienia rozmaitych autorów, znane z literatury, wymienia Truffi te dane, co do których wszyscy autorzy są zgodni. Dane te są następujące: 1) znaczna jadowitość przetworów bizmutowych zwłaszcza przy stosowaniu dożylnym, przy niskim wskaźniku hemoterapeutycznym. 2) Szybkie wydzielenie się z ustroju przetworów rozpuszczalnych. Mały odczyn miejscowy. Magazynowanie środka wstrzykniętego w wątrobie, nerkach, śledzionie i mózgu. Możliwość stosowania Bi przez odbytnicę i przez skórę. 3) Bardzo szybkie działanie na krętki, prawie równe co do szybkości działaniu Salwarsanu. 4) Szybkie pokrywanie się naskórką ogniska pierwotnego pod wpływem bizmutu; wolniej wpływa bizmut na gruczoły pachwinowe i na wysanie się stwardnienia pierwotnego. Możliwość leczenia poronnego bizmutem. Zwałaszcza dobrze działa bi. w kile drugo- i trzeciorzędowej; w schorzeniach układu nerwowego ośrodkowego, zapaleniach opon i nerwów, we wjadzie rdzenia, słabiej działa w paraliżu postępującym. Zwałaszcza wskazany jest bizmut w schorzeniach kiłowych naczyń, a więc w zapaleniu tętnicy głównej i w tętniakach; również w kile złośliwej; niedostatecznie jeszcze jest wypróbowany w kile wrodzonej i w kile ciężarnych. 5) Nieustalony jest jeszcze pogląd na wpływ bi. na odczyn Wassermann'a. 6) Po bi. może wystąpić odczyn Herxheimera we wszelkich postaciach. 7) Bardzo rzadko występuje oporność względem bi. lub nawroty po energicznych kuracjach. Natomiast bi. dobrze działa w przypadkach oporności lub nietolerancji względem arsenu i rtęci. 8) Bolesność w miejscu wstrzyknięcia przetworu zdarza się tylko przy zastosowaniu zbyt dużych dawek; zapalenie działel zdarza się bardzo rzadko; obwódka niebieskawa nie jest wskazaniem do przerwania kuracji. Na nerki należy zwracać baczna uwagę. Przy stosowaniu dożylnym częściej zdarzają się przykre objawy uboczne; znany jest „choc dentaire“, który może uniemożliwić dalsze stosowanie bizmutu; drgawki i zapasę również zdarzają się przy stosowaniu dożylnym. 9) Przeciwwskazania do terapii bizmutowej: ciężkie schorzenia nerek, ciężka niedokrwiłość, która nie jest spowodowana przymiotem, ciężkie schorzenia wątroby i serca. 10) Przetwory nierozpuszczalne działają lepiej, niż rozpuszczalne. 11) Co do siły działania, zajmuje bizmut między rtęcią i arsenobenzolami, nie możemy jednak powiedzieć, by bizmut sam mógł wyleczyć przymiot, dlatego też wskazane jest stosowanie kuracji mieszanej — bizmutarsenowej. 12) Truffi wstrzykuje bizmut co 4—7 dni; kuracja składa się z 10—15 wstrzykiwań przetworów nierozpuszczalnych i 15—20 rozpuszczalnych.

D. Cytrynik.

K. BOAS. O toksycznych objawach skórnych w przebiegu leczenia przymiotu bizmutem. (Med. Kl. Nr. 44 i 45 1924 r.).

Kliniczne postaci osutek pobizmutowych są bardzo wielokształtne: pokrzywka, plamica, rumień płonicowaty, przewlekłe rumienie złuszczające się. Objawy skórne, występujące przy odczynie Herxheimera, można uważać za granicę normy. Najczęstszą postacią z osutek pobizmutowych jest pokrzywka, która występuje zwykle po 3—5 zastrzyknięciu szybko zjawia się i również szybko mija, czasami zaś pokrzywka ma przebieg nawrotowy. Ani wybór preparatu, ani dawkowanie nie odgrywają roli w wywoływaniu osutki.

Plamica jest również niewinną i przemijającą komplikacją przy stosowaniu bizmutu.

Drugą grupę osutek stanowią rumienie. Jeszcze przed wprowadzeniem bizmutu do leczenia przymiotu obserwowano ogólne zapalenie skóry po doustnym stosowaniu związków bizmutowych. Rumienie występują po pierwszych, ewent. po 7—12 nawet 14 zastrzykach. W połowie przypadków, w których wystąpił rumień pobizmutowy, obserwowano nadwrażliwość na Salvarsan. Osutki rumieniowate występują zwykle po pewnym okresie wylegania i są poprzedzane przez ogólne objawy zatrucia: bóle głowy, obrzęk twarzy, podniesioną ciepłotę i inne. Wysypki pobizmutowe zwykle są suche, podczas gdy posalwarsanowe czasami mają charakter moknący. Świąd bywa różnego natężenia. Wykwity zwykle mają charakter rumieniowo-grudkowy, czasami są zbliżone o tyle do wykwitów w płonicy, że klinicznie nie dadzą się zróżniczkować. Wykwity zwykle umiejscawiają się na tułowi i twarzy, pozostawiając kończyny wolnymi i czasami osutka przechodzi na słuzówkę ust i gardła. Przebieg ogólny i samopoczucie zwykle są dobre.

Autor odróżnia wczesne i późne osutki pobizmutowe. Wczesne występują na początku lub podczas leczenia, są ograniczone, mocno swędzą; znikają zwykle po 12—48 godzinach. Późne osutki występują przy końcu leczenia, umiejscawiają się na tułowi, przypominając pryszczycę, trwają 4—6 tygodni. Wczesne mają charakter rumieniowo-grudkowy, niekiedy moknący, późne—rumieniowo-złuszczający się, zawsze suche. Czasami następuje trudności różniczkowanie osutek bizmutowych od osutek w chorobach zakaźnych. W osutkach lekowych wogóle, jak również pobizmutowych, obserwujemy leukopenię przy niezmienionej liczbie ciałek eozynofijnych, w osutkach zakaźnych hiperleukocytozę i eozynofiję. W pojedynczych przypadkach może wystąpić półpasiec pobizmutowy. Do rzadkich postaci należą wykwity pęcherzowate, klinicznie podobne do opryszczkowego zapalenia skóry (Dühring); prócz tego obserwuje się czyraki i świąd ogólny.

Schreus obserwował wielokrotne zapalenie nadżerkowate stulejki, występujące wskutek rozkładu moczu, zawierającego bizmut.

Leczenie osutek bizmutowych niczem nie różni się od leczenia osutek rtęciowych, względnie salwarsanowych, mianowicie, polega na dożylnym stosowaniu wodnych roztworów podsiarczanu sodu (I-go dnia 0,3; II-go 0,45; III-go 0,6, następnie 0,9—1, 2,—1,5—1,8 przyp. ref.).

J. Gelbfisz.

LEVADITI i et NICOLAU: **Mechanizm działania połączeń bizmutowych w schorzeniach, wywołanych przez trypanozomy i spirochetę.** (Ann. de l'inst. Pasteur. T. 38, Nr. 3, 1924).

Postęp ostatnich lat w leczeniu przymiotu należy upatrywać nie we wprowadzeniu nowych leków, sposobu ich stosowania, techniki wykonywania, lecz w wynikach badań nad zjawiskami biologicznymi, a przede wszystkim immunologicznymi tej choroby. Że środki dotychczas używane nie mogą obejść się bez naturalnych sił obronnych ustroju, dowodzą badania nad rtęcią, której działanie polegać ma jedynie na pobudzeniu pierwszoczy, salwarsan zaś zostaje przekształcony w postać czynną dopiero pod wpływem ustroju, jak to swego czasu stwierdził już Ehrlich.

Tę wybitną pomocniczą rolę ustroju przy stosowaniu leków przeciwprzymiotowych potwierdzają badania Levaditiego i Nicolau. Autorzy ci, przeprowadzając badania nad działaniem bizmutu *in vitro*, stwierdzili, iż środek ten nie posiada bezpośrednich własności krętkobójczych, lecz uzyskuje je dopiero w obecności świeżego wyciągu z wątroby lub innych narządów i tkanek ustroju, jak płuc, mózgu, nerek, nadnerczy, jajników, śledziony, grasicy i mięśni. Pod wpływem tych wyciągów powstaje nowe połączenie, nazwane przez nich bismoksyłem, a przedstawiające sobą stały nieodwracalny białko-bizmutowy związek. Bismoksył ten powstaje pod wpływem bismogenu, substancji, znajdującej się w narządach. Na powstanie bismoksyłu nie wpływa ani gatunek zwierzęcia, z narządów którego zostaje przygotowany odpowiedni wyciąg, ani też rodzaj preparatu bizmutowego, gdyż postacie jego rozpuszczalne lub nierozpuszczalne nie różnią się zupełnie w działaniu.

Doświadczenie to przeprowadzili badacze w następują-

cy sposób: Po dodaniu soli bizmutowych do miazgi narządów i po przetrzymaniu tej mieszaniny przez pewien czas w temperaturze poddali ją djalizie; sole bizmutowe przeszły poprzez djalizator, tak, że miazga narządowa była zupełnie wolna od najmniejszej domieszki tych soli. I oto okazało się, że miazga narządowa, nie bacząc na nieobecność bizmutu, zachowała swą własność krętkobójczą, podczas gdy sole bizmutowe, po przejściu przez djalizator, własności tych były pozbawione. Z tego wynika, że nie roztwór bizmutu, lecz składniki narządów, uległe pod jego wpływem przemianie, wyzwoływały siły zdolne do zabicia krętków—czyli, że właściwy leczniczy czynnik został wytworzony przez substancję narządów, które zostały zmobilizowane i aktywowane pod wpływem bizmutu. Zdaniem powyższych autorów i wszystkie inne środki krętkobójcze, jak As, i inne ulegają tej samej przemianie w ustroju, przyczem główną rolę w tej przemianie odgrywa białko ustrojowe, sprzyjające przetworzeniu się w postać czynną wprowadzonych do ustroju leków.

Że białko ustrojowe odgrywa dużą rolę w przebiegu leczenia przymiotu, widzimy z wyników, osiągniętych w ostatnich czasach w leczeniu spirochetozą ośrodkowego układu nerwowego przez zakażenie zimnicą lub przez stosowanie floretanu. Nie ulega bowiem wątpliwości, iż główną rolę w pierwszym przypadku odgrywa rozpad substancji białkowych, towarzyszący wysokim stanom gorączkowym w przebiegu zimnicy, w drugim zaś—pod postacią floretanu wprowadzany pozajelitowo gotowe produkty rozszczepienia białkowego. Działanie więc wszystkich dotychczasowych środków przeciwprzymiotowych daje się sprowadzić do proteinoterapii, a powstałe w ustroju produkty rozszczepienia białkowego bądź aktywują siły obronne ustroju, bądź też, łącząc się ze środkami chemicznymi, dają związki o wybitnych własnościach chemicznych (np. bismoksył). Jednocześnie ten współdziałający produkt białkowy w leczeniu przymiotu rzuca pewne światło na sprawę niejednakowego przebiegu tego schorzenia u różnych chorych, gdyż należy przypuszczać, iż nie każdy ustroj jest w stanie dostarczyć odpowiednich produktów białkowych, niezbędnych do przeprowadzenia leku w jego postać czynną. (Przyp. referenta).

G. Zuckerwar.

FOURNIER, GUËNOT, SCHWARTZ i JOVANOVIČSCH. **Leczenie przymiotu bismoksyłem i przetworem bizmutonukleowym.** (Ann. de l'inst. Pasteur. T. 38, Nr. 3; Zentrbl. Bd. XIV, H. 5—6).

Bismoksył jest to nazwa bismutoalbuminy, którą otrzymali Levaditi i Nicolau przez działanie *in vitro* wyciągów z tkanek i narządów (wątroby, mózgu, nerek, mięśni) na bizmut. Bismutoalbuminy szybko zabijały trypanozomy i krętki *in vitro*, natomiast bizmut metaliczny własności tej nie posiada. Również na zwierzętach stwierdzono krętkobójcze własności bismutoalbumin. Przy stosowaniu tych przetworów w przymiocie ludzkim przekonano się o bardzo dobrym ich działaniu w przymiocie I i II rzędowym, przyczem wpływały bismutoalbuminy na objawy kliniczne i serologiczne. W jednej piątej przypadków udało się uzyskać zmianę dodatniego odczynu Wassermann'a na ujemny; stosowano 2 serie po 12 wstrzyknięć domięśniowych w odstępach 2—3 dniowych; między I a II serją przerwa miesięczna. Bizmutu metalicznego używano 0,70 w obu serjach razem. Stosowano bismoksył, otrzymany przez działanie wyciągu z wątroby na bizmut. Przy stosowaniu wyciągów z innych narządów otrzymano mniej dobre wyniki. Przy stosowaniu bismutoalbumin spostrzegano bolesność miejscową, podwyższenie ciepłoty, wykwity rumieniowe i pokrzywkowe; objawy te wywoływały prawdopodobnie obecność białka. Połączenia bismutonukleowe są również dobre w działaniu, ale jeszcze mało wypróbowane. Ta nowa metoda lecznicza wprowadzona przez Levaditiego i Nicolau może znaleźć zastosowanie również w połączeniu z innymi metalami i ma przed sobą wielką przyszłość.

D. Cytrynik.

MATONI. **Rola Humagsolanu w swoim odżywianiu tworów rogowych, jego stosowanie i wyniki.** (Med. Kl. Nr. 41, 1924).

Humagsolan (Zuntz) — produkt rozkładu substancji rogowej przy pomocy elektrolizy, stosowany doustnie, jest swoim materjałem odżywczym dla tworów naskórkowych. W wyłysieniu po chorobach zakaźnych, w stanach charakteryzujących się bardzo dodatnio; przy tem celowo nie stosowano

žadnych innych środków. Takież wyniki otrzymano w wyłysieniu u kobiet po wielokrotnym naswietlaniu prom Roentgena w wyłysieniu plackowatym, łojotokowym, przymiatowatym i łamliwości włosów. Niezbędnym warunkiem pomyślnego leczenia jest zachowanie korzeni włosów. O braku tych ostatnich należy wnioskować bardzo oględnie, co potwierdza przypadek, przytoczony przez autora: w wyłysieniu całkowitem, trwającym 13 lat, po podaniu Humagsolanu nastąpił obfity porost włosów, prawie na całej głowie.

Najlepsze wyniki daje leczenie kombinowane: Humagsolan, lampa kwarcowa i leki spirytusowe, pobudzające porost włosów. Humagsolan znajduje zastosowanie również w schrzaniach paznokci, powodując prawidłowy wzrost ich. W uwłóśnieniach nadmiernych (u kobiet) środek ten wywołuje chwilowe wzmoczenie uwłóśnienia. U normalnych osobników Humagsolan pobudza tylko prawidłowy fizjologiczny rozwój skóry i jej dodatków. W osiwieniu przedwczesnym po dodaniu tego leku następowało normalne zabarwienie włosów.

J. Gelbfisz.

G. KOHN. *Próby z Reargonem.* (Wien. Klin. Woch. Ig. 37, Nr. 28).

Autor podkreśla, że w rzeżące cewki przedniej przy stosowaniu reargonu występują bardzo często powikłania, co autor przypisuje zbyt częstym wstrzykiwaniom środka. Natomiast wyciek bardzo szybko ustaje. W rzeżące podostrej cewki tylniej miał autor dobre wyniki; w *urethritis totalis* dobrych wyników z reargonem nie otrzymał. Leczenie poronne za pomocą reargonu nie daje się osiągnąć.

D. Cytrynik.

POLONY. *Uwagi w sprawie leczenia rzeżączki reargonem.* (Dermat. Woch. Bd. 79, Nr. 27).

Siedmiu pacjentów chorych na świeżą ostrą rzeżączkę leczono reargonem; chorzy wstrzykiwali sobie do cewki co godzinę roztwór leku na 10 minut w ciągu 6 dni; w ciągu następnych siedmiu dni cztery razy dziennie po 10 minut. Po prowokacji u sześciu pacjentów stwierdzono gonokoki! Cechą dołączną reargonu jest jego działanie przeciwzapalne i brak podrażnienia przy jego użyciu. Autor stosuje reargon na początku leczenia, a później zaleca stare środki.

D. Cytrynik.

Choroby nerwowe i psychiczne.

Robert BING. *Zarys nauki o rozpoznawaniu umiejscowienia zmian w mózgu i rdzeniu kręgowym.* Wydawnictwo podręczników lekarskich Wojskowej Szkoły Sanitarnej. Warszawa 1924. Przetłumaczył P. lek. M. St. Telatycki pod redakcją Dr. J. Koelichena i Dr. Pieńkowskiego.

Tłumaczenie dzieła Rob. Binga, profesora Uniwersytetu w Bazylei, zostało podjęte z polecenia Komitetu Redakcyjnego, wyłonionego przez Komendę Wojskowej Szkoły Sanitarnej, która słusznie zwróciła uwagę na brak podręczników lekarskich w języku polskim, co utrudnia niezmiernie naukę lekarską na Uniwersytetach naszych i w Szkole Sanitarnej. Komenda Wojsk. Szkoły Sanit. postanowiła zarządzić temu przez wydanie szeregu podręczników, bądź oryginalnych, bądź tłumaczonych, a dopomogli jej w tym oficerowie szkoły, którzy zebrali pewien fundusz niezbędny do zapoczątkowania wydawnictwa. Za podjęcie tej inicjatywy należy się Kom. Woj. Szkoły Sanit. ze strony ogółu lekarzy szczerą wdzięczność, albowiem potrzeba podręczników lekarskich polskich ze wszystkich działów medycyny jest istotnie sprawą palącą, niezmiernie ważną dla rozwoju nauki lekarskiej. Każdy wysiłek, zmierzający do zadośćuczynienia tej potrzebie, winniśmy położyć z największym uznaniem. Rzecz jasna, nie wymagająca bliższego umotywowania, że z punktu widzenia dobra i postępu nauki lekarskiej polskiej pierwszeństwo mieć winny bezwzględnie podręczniki oryginalne, napisane przez uczonych polskich.

Podręczniki takie mieliśmy i dawniej w czasach najcięższych dla nauki polskiej, wydawane (najczęściej własnym nakładem) przez uczonych, zamiłowanych do nauki ojczyźnej, nie szczędzących dla niej ani pracy, ani kosztów. Odpowiadały one w zupełności swemu zadaniu i cieszyły się dużym uznaniem wśród lekarzy i młodzieży studjującej. Tem bardziej są one niezbędne w chwili obecnej przy tak licznych wydziałach lekarskich i tak wielkiej rzeszy studentów, pobierających naukę w języku ojczyźnym. Wydawcy i komitety wydawnicze

winni to dobrze sobie uświadomić i, pomni ciężkiej na nich odpowiedzialności, mając obowiązek udzielania zachęty i poparcia usiłowaniam uczonych polskich, zmierzających do wydawania podręczników oryginalnych.

Nie wiadomo nam, czy Komitet Redakcyjny Komendy Wojskowej Szkoły Sanitarnej poczynił jakiegokolwiek kroki ku uzyskaniu podręcznika oryginalnego. Rozpoczynając swą działalność od wydania podręczników tłumaczonych, motywuje swój wybór „możliwością szybkiego wydania go“, co oczywiście nie jest argumentem wystarczającym. W obranym dziale (choroby nerwowych) komitet mógł, łatwiej jeszcze niż w innych, zadanie swe ku największemu pożytkowi nauki polskiej spełnić, gdyż w tym dziale poszczycić się możemy szeregiem pracowników, którzy zyskali sobie rozgłos wszechświatowy, i nasz do bek naukowy przedstawia się wcale pokątnie. Daje też temu wyraz autor tłumaczonego dzieła, prof. Bing, pisząc z prawdziwą kurtuazją w przedmowie do polskiego wydania „spłacić muszę dług uznania, przypominając, w jak wielkiej mierze uczeni polscy przyczynili się do wspaniałej rozbudowy nowoczesnej neurologii i jak wiele płodnych i cennych natchnień im zawdzięczają własne moje prace“.

Podręcznik Binga nosi w oryginale tytuł „Kompendium der topischen Hirn-u. Rückenmarksdiagnostik“. Zebrał się w nim, w postaci możliwie treściwej, wszystkie dane, niezbędne dla lekarza, który w zawitych nieraz obrazach klinicznych pragnie określić umiejscowienie sprawy bądź w rdzeniu, bądź w mózgu. To specjalne zadanie, nie wyczerpujące wprawdzie bynajmniej całości postępowania diagnostycznego, ale, bądźco bądź, w praktyce jedno z najważniejszych, podręcznik Binga rozwiązuje znakomicie. Wykład jasny i treściwy, układ przedmiotu możliwie prosty i przejrzysty, ryciny, przeważnie oryginalne, w drugiej części schematyczne, przyczyniają się w znacznej mierze do uprzystępnienia spraw tak zawitych. W pierwszej części autor rozpatruje choroby rdzenia kręgowego i podaje zasady, na których opiera się rozpoznawanie umiejscowienia sprawy na przekroju rdzenia oraz jej wysokości (określenie zajętych odcinków rdzenia). Druga część jest poświęcona sprawom mózgowym, umiejscowieniu ich w pniu mózgowym, mózdzku oraz w mózgu, zwojach podkorowych i przysadce mózgowej. Każdy dział poprzedzają uwagi anatomiczne i fizjologiczne, poparte licznymi rycinami, które stanowią główną podstawę nauki o umiejscowieniu spraw chorobowych w ośrodkach nerwowych. W dodatkach podane są stosunki topograficzne między rdzeniem a kręgosłupem oraz między mózgiem a czaszką. Oczywiście, że w dziele, które traktuje o przedmiocie tak rozległym i tak zawikłanym, choćby ono było najdoskonalsze, znaleźć można zawsze pewne mniej lub więcej ważne luki i usterki. Dla przykładu przytoczę, że autor, rozpatrując umiejscowienie wysokości sprawy w rdzeniu, nie bierze wcale pod uwagę odczuwanej przez neurologa potrzeby określenia także i dolnej granicy ogniska. Wprawdzie określenie granicy dolnej jest zadaniem bardzo trudnym, jednakowoż czyniono już w tym kierunku pewne usiłowania (np. na podstawie odruchów t. z. obronnych), których nie należało pominąć. Brak wzmianki o badaniu przy pomocy nadmuchiwania powietrza, a także o badaniu po zastrzyknięciu lipojodolu: zwłaszcza to ostatnie zyskało w umiejscowieniu spraw rdzeniowych znaczenie dominujące¹⁾. Zaburzenia pozapiramidowe, które w następstwie „śpiączki“ nabrały tak wielkiego znaczenia praktycznego, traktowane są zbyt pobieżnie. np. brak wzmianki o odruchach antagonistów.

Pomimo te, nieliczne zresztą, usterki, dzieło Binga jest bardzo dobre i cieszy się zagranicą zasłużonym uznaniem, czego dowodem jest ukazanie się we względnie krótkim czasie 5-go wydania, z którego dokonano przeglądu. Nie zastępuje ono wprawdzie dajnostyki, wzgl. semiotyki neurologicznej, w szczególności tak ważna dla lekarza praktyka metodyka badania zaburzeń nerwowych nie mogła być w sposób dostateczny uwzględniona. Atoli w tym ściśle ograniczonym zakresie, który autor sobie obrał, spełnił on swe zadanie doskonale, i książka jego niezawątpliwie odda duże usługi każdemu, który zechce się zapoznać z umiejscowieniem spraw w rdzeniu i mózgu. Tłumaczenie jest poprawne, sądzę tylko, że tłumacz nieco

1) Tłumacz nie podaje, kiedy wyszło 5-e wydanie dzieła Binga: możliwe zatem, że te sposoby badania nie były jeszcze wówczas znane. Ale i w takim razie w książce, która nosi datę października 1924 powinna się znaleźć o nich wzmianka, chociażby w postaci dopisku tłumacza.

zbyt często i w wielu razach zupełnie zbędnie podaje w nawiasach tekst niemiecki.

L. E. Bregman.

Ernst GRÜNTAL. O objawie zaburzenia nastawienia w psychozach zewnątrzpochodnych. (Zeitschrift f. die ges. Neur. u. Psych. 92, 3, 4).

Przez zaburzenie nastawienia rozumie autor chorobową zmianę myślenia, która polega na tem, że chory wcale (albo z trudnością) nie może wydostać się ze sfery, w której jego myśl tkwi i nie jest w stanie nawiązać myślowego kontaktu z innymi wyobrażeniami. Ponieważ na skutek tego zasadniczego zaburzenia chory nie może porównywać swoich wyobrażeń z innymi, albo też ze składnikami otaczającej rzeczywistości, więc wbrew wszelkim sprzecznościom uważa swoje wyobrażenia za rzeczywiste. Myśl, tak ściśle związana z chwilową treścią psychiczną, nie rozporządza innymi wyobrażeniami, i dlatego nie może ich odtwarzać, co wygląda na zaburzenie pamięci.

Z tego punktu widzenia zyskują inne oświetlenie niektóre typowe objawy psychoz zewnątrzpochodnych, jako to słabosc sądu, zaburzenia orientacji i zapamiętywania i odtwarzania wspomnień. Okazuje się, że defekty te bywają kompensowane, skoro tylko udaje się skierować myśl pacjenta na odpowiednie fakty i wyobrażenia. Autor pokazuje to na szeregu przypadków zespołu Korsakowa oraz bredzenia różnej etjologii, prócz tego znajduje opisane przez siebie zaburzenia w przypadkach amencji i splątania.

G. Bychowski.

HARTMANN i SCHILDER. O klinice i psychologii amencji. (Monatschr. f. Psych. u. Neur. LV, 6, Luty 1924).

Katamnezy przypadków psychoz po grypie, jakie sporządzano podczas wielkiej epidemii 1918/19 w klinice wiedeńskiej, pokazały, że z pośród przypadków stanów amencyjnych tylko drobna część musiała być zaliczona do schizofrenji. Większość chorych pozostała zdrowa i przy dokładnym badaniu u żadnych cech schizofrenji ukrytej nie wykazała. Stąd czerpią autorzy asumpt do przyjęcia amencji jako osobnej jednostki klinicznej. Za jej cechę ośrodkową uważają bezradność, która wypływa z niepełnego i niedokładnego, wybitnie fragmentarycznego ujęcia świata zewnętrznego, co znów zlewa się w jedną całość z chaotycznie ciśnąciami się wspomnieniami, które często zjawiają się w postaci omamów. Z tej swojej nieudolności w ujmowaniu otoczenia zdaje sobie chory sprawę — stąd uczucie bezradności. Od stanu schizofrenicznego stan ten różni się tem, że chory nie utożsamia się ze swoimi omamami i splątaniami myślami, że nie są one wyrazem jego popędów w tym stopniu, co w schizofrenji. Chory na amencję przygląda się do pewnego stopnia swojej psychozie. Jego przeżycia różnią się swoją fragmentarycznością od stanów bredzeniowych (np. delirjum alkoholowe). Często występują zaburzenia afektywne oraz ruchowe, jako akinezy i hyperkinezy.

Amencja może być wywołana przez najrozmaitsze czynniki etjologiczne, przyczem o obrazie klinicznym decydują zarówno momenty ilościowe, jak i właściwości samego mózgu.

Gustaw Bychowski.

DRESCHER. Ostrzeżenie przed chęcią histeryczek poddawania się operacji. (Zbl. Chirur. Nr. 17, 1924).

U 20-letniej dziewczyny w przeciągu 2 lat 7 razy było dokonane otwarcie jamy brzusznej bez wszelkich wyników co do stanu chorobowego. Po przybyciu do szpitala stwierdzono symulację (fałszywe wymioty) w celu poddania się operacji po raz ósmy.

Autor zaleca w razie stwierdzenia więcej, niż dwóch bliźn, zwrócenie uwagi na możliwość hysterji.

J. Pomper.

Y. MANOUELIAN i J. VIALA. „Encephalitozoon rabiei“ pasorzyt wściekliczny. (Annales de l'I. Pasteur t. XXXVIII 1924; marzec Nr. 3; str. 253).

Badając wścieklicznę uliczną psa, człowieka, królika, małpy i wścieklicznę królików, zarażonych jadem stałym, autorowie znaleźli w mózgu, rdzeniu, układzie współczulnym, nerwach obwodowych i gruczołach ślinowych twory swoiste, które traktują, jako pasorzyty wściekliczny.

Znany jest fakt, że ciałka Negri za pomocą metody Manna barwią się różnorodnie, że niektóre posiadają wy-

rażne zarysy i budowę, inne zaś są blade, piankowate. Autorowie, przypuszczając, że to są okresy zwyrodnienia ciałek, zaczęli je badać dokładniej. Modyfikując technikę utrwalania i barwienia (podane dokładnie) doszli do wniosku, że ciałka Negri są to martwe, zbite w masy pasorzyty wściekliczny. Szczególniej w obrębie rogu Ammona spostrzegali oni wewnątrz dużych komórek nerwowych mniejsze lub większe ilości ciałek od 1—2 M, okrągłych, czółenkowych, owalnych, różniących się od ciałek Negriego bardziej jaskrawo różową barwą, brakiem przezroczystej obwódki i kształtami. Obok tych tworów, które autorowie traktują jako pasorzyty, znajdują się i ciałka Negriego, i nawet można zauważyć cały szereg postaci przejściowych. Autorowie przypuszczają, że ciałka Negri wytwarzają się wskutek zwyrodnienia pasorzytów wewnątrz komórki nerwowej. Pasorzyty, nawadniając komórkę, rozmnażają się. Później pod wpływem działania komórki nerwowej zlepiają się w grudki dość jednolite — to są właśnie ciałka Negri. W gruczołach ślinowych spostrzegano liczne pasorzyty, lecz nie ciałka Negri. Zrozumiałem jest, że jad stały, wzmoczony przez liczne pasaży, nie wywołuje w komórce nerwowej takiego samego odczynu, jak jad uliczny, że ciałka Negri są bardzo drobne i nieliczne.

Podsumowując swe badania, autorowie na plan pierwszy wysuwają następujące dane, na których podstawie wnioskowali o istnieniu pasorzyta wścieklicznego:

- 1) Obecność stała swoistych tworów we wszystkich narządach zakażonych, we wszelkich postaciach wściekliczny;
- 2) Kształty prawidłowe i budowa tych tworów nie pozwalają zmieszać ich z żadną częścią składową komórki nerwowej. Obecność zaś ich w śliniankach usuwa wszelkie podejrzenia w tym kierunku;
- 3) Twory te dają odczyny barwne takie, jak pierwotniaki.

Pasorzyt wściekliczny jest to pierwotniak, dla którego autorowie proponują nazwę „Encephalitozoon rabiei“.

P. Siedlecka.

Radiologia.

Hans FRITSCH. Roentgentherapeutische Merkblätter fuer den praktischen Arzt. (Nakładem Franz Deuticke 1925).

Krótko, lecz bardzo treściwa broszura, zwięźle ujmująca, co o wskazaniach i przeciwwskazaniach do naświetlań winien wiedzieć każdy lekarz domowy.

Treść podzielona jest na 9 następujących działów: 1) chirurgia, 2) dermatologia, 3) ginekologia, 4) interna, 5) neurologja, 6) otorynologia, 7) gruźlica, 8) nowotwory złośliwe, 9) urologja.

W każdym z wyżej wymienionych działów wskazane są wszystkie sprawy chorobowe, w których stosowane bywają naświetlania i z jakim wynikiem. W celach orientacyjnych podana jest każdorazowo liczba niezbędnych seryj i przeryw między nimi.

B. K.

PIOT. Leczenie naświetlaniami spraw chorobowych żołądka. (Arch. de l'app. digestif. Nr. 9, t. XIV).

Po podaniu dokładnej techniki stosowania promieni Roentgena w sprawach chorobowych żołądka, autor na materiale chirurgicznym Gosseta przychodzi do następujących wniosków.

W sprawach nowotworowych, nadających się do leczenia operacyjnego, nie należy zwlekać z zabiegiem chirurgicznym, który daje pewien odsetek zupełnych wyleczeń. Po usunięciu nowotworu należy stosować naświetlania rentgenowskie, by wyjąłowić gruczoły najbardziej oddalone od ternu nowotworowego. Gdy laparotomia wykaże guz niemożliwy do usunięcia, P. radzi dokonać zespolenia żołądkowo-jelitowego, by po następczem dłuższem leczeniu naświetlaniami doprowadzić do możliwości zabiegu radykalnego. W przypadkach zupełnie straconych leczenie rentgenowskie daje możliwość polepszenia stanu chorego, chociażby na kilka miesięcy przy zmniejszeniu intensywności bólów.

W sprawach chorobowych żołądka nienowotworowych P. widzi dobroczynny wpływ naświetlania na zmniejszenie nadkwaśności, co ma pewne znaczenie dla leczenia wrzodu trawiennego jelita. Również prewencyjne stałe leczenie naświetlaniami wrzodu żołądka może zapobiec degeneracji złośliwej, nie dopuszczając do wytworzenia się raka żołądka.

J. Pomper.

MORDWINKIN. Przyczynek do rozpoznawania wrzodu żołądka za pomocą promieni Roentgena. (Presse med. Nr. 36, 1924).

2 główne oznaki radiologiczne, najbardziej cechujące wrzód żołądka, mianowicie dwudzielność stała i uchyłek, nie dają się, jak wiadomo, ustalić we wrzodach bardziej powierzchownych. Otóż Mordwinkin przy pomocy promieni R. ujawnia tego rodzaju wrzody w sposób następujący: chory w leżącej (nawznak) pozycji zażywa 50 c. sz. zawiesiny bizmutowej; po pewnym czasie zawiesina wydalą się z żołądka, zaś powierzchnia wrzodu zatrzymuje dłuższą bismut. Po sprawdzeniu, że bismut się całkowicie wydzielił, M. robi zdjęcie, na którym występuje plama, odpowiadająca wrzodowi.

M. Orzech.

Medycyna sądowa.

Prof. dr. LEON WACHHOLZ. **Medycyna sądowa.** Wydanie 3, zmienione i uzupełnione. 1925 r.

Znany podręcznik prof. L. Wachholza ukazał się w 3 wydaniu; pierwsze wydanie wyszło w 1918 r., drugie — w r. 1920. Zalety tego dzieła tak dobrze są znane, że niema potrzeby szerzej nad niem się rozwodzić, zaznaczą tylko, że podręcznik ten jest dokładną krótką encyklopedją wiadomości sądowo-lekarskich, do której lekarz sądowy i prawnik zawsze będą się uciekali przy swej pracy codziennej.

Nowe wydanie „Medycyny sądowej“ zostało powiększone prawie o 40 stron; przedewszystkiem został rozszerzony dział, omawiający zatrucia. Autor bardzo słusznie uważał za wskazane krótkie przedstawienie biegu badania sądowo-chemicznego w przypadkach zatrucia, ułatwi to lekarzowi biegłemu wydawanie opinii w odpowiednich przypadkach, szczególnie, gdy będzie szło o skonstatowanie wartości ekspertyzy sądowo-chemicznej. Poza to, w rozdziale o zatruciach dodał autor uwagi o działaniu gazów wojennych (chlor, fosgen, iperyt).

W omawianem wydaniu podręcznika autor usunął rozdział o zatruciu cyjankiem, który uważał za szkodliwy, iż tak się stało. Autor uważa, że włączenie „Psychopatologii sądowej“ do podręcznika zbytby rozszerzyło jego ramy, i wydał ten dział jako osobną książkę w r. 1924, jednak „Medycyna sądowa“ straciła przez to na całości.

Piśmiennictwo w omawianym podręczniku doprowadzone zostało niemal do ostatnich miesięcy; w tekście znajdują się 22 ryc., a 48 — na 3 osobnych tablicach w końcu książki.

Bardzo jest wygodne zgrupowanie odpowiedniego piśmiennictwa w końcu każdego rozdziału, ułatwia to szybkie odszukanie odpowiedniego działu z piśmiennictwa rodzimego i obcego.

W. Grzywo-Dąbrowski.

BALTHAZARD i DUVOIR. **Wypadkowe uduszenie się oseska smoczkiem.** (Annales de med. lég. de crim. et de pol. scientifique Nr. 21, 1924).

Autorzy opisują wypadek poknięcia smoczka przez 4-miesięczne dziecko, skutkiem czego nastąpiła śmierć przez uduszenie się, co pociągnęło za sobą podejrzenie zabójstwa, dokonanego przez rodziców na dziecku. Podejrzenie to poparł wezwany przez policję lekarz. Sekcja zwłok wykazała co innego: na ciele żadnych oznak gwałtu; znaleziono natomiast w przelyku smoczek, pasma ostrej rozedmy w przed-

nich częściach płuc i kilka plam Tardieu pod opłucną. Przy badaniu mikroskopowem płuc stwierdzono pęknięcie przegród pęcherzyków płucnych i małe wylewy krwawe do tychże pęcherzyków.

Wobec powyższych wyników sekcji zwłok sąd uwolnił rodziców od odpowiedzialności.

Powołując się na tego rodzaju wypadki, autorzy domagają się, by parlament uchwalił zakaz sprzedaży smoczków.

A. Piotrowski.

CH. MAIGNÉ. **Śmierć od kuli rewolwerowej z bulldoga: strzał w czaszkę: samobójstwo czy mord?** (Annales de med. lég., de crimin. et de police scientifique Nr. 21 1924).

16.XI.1924 wieczorem autor został wezwany przez policję celem oględzin zwłok niejakiego X... i stwierdził obraz taki: przy łóżku, u wezłowia, na krześle trup mężczyzny w pozycji siedzącej; głowa, owinięta w zakrwawioną serwetkę taaletową, jest zarzucona w tył; nogi wyciągnięte, ręce skrzyżowane na brzuchu; twarz spokojna, ubranie w porządku; krwawe plamy: na prawym policzku, prawym rękawie i prawej stronie kurtki... A na ziemi, po stronie prawej krzesła — kałuża krwi o średnicy 5—6 cm. W odległości zaś 1,1 mtr. od krzesła, po stronie lewej trupa, stolik 70 cm. wys., przystawiony do ściany; na stoliku, pomiędzy butelką cydru a szklanką, — rewolwer, ułożony trzonkiem do zwłok. Kochanka denata, która w chwili strzału była sam na sam z nim, twierdzi, że X... strzelił sobie w głowę, rzucił rewolwer na stolik i natychmiast opadł na krzesło. Oględziny zwłok wykazały: wlot kuli w obrębie prawej skroni, a dokoła wlotu opalenizna 15—20 cm. w średnicy. Kulę znaleziono w okolicy lewej brzozy Sylwiusza przy powierzchni wewnętrznej kości. Obydwie półkule przestrzelone, okolica rowków Sylwiusza i brzozy Rolanda strony lewej rozszarpana, zalana krwią; w prawej komorze bocznej — krew, prawa szypułka mózgowa przestrzelona. W opinii swej autor podkreślił, że śmierć była błyskawiczna, i denat po strzale nie mógł wykonać żadnego ruchu skoordynowanego. Opierając się na zdaniu eksperta, sąd uznał, że opisane ułożenie zwłok i rewolweru było zrobione przez osobę drugą; oskarżona jednak, wskutek braku dowodów, była uniewinniona.

A. Piotrowski.

GOUTARD-BOUTIGNY i R. PIÉDELIEVRE. **Pęknięcie tętnicy głównej.** (Ann. de med. lég. de crimin. et de police scientifique Nr. 1, 1924).

Autorzy podnoszą kwestję odpowiedzialności sądowej w przypadkach nagłej śmierci z powodu pęknięcia tętnicy głównej u osobników młodych i pozornie zdrowych.

Wnioski swe opierają na 3 przypadkach o przebiegu prawie identycznym: umiera nagle młody osobnik, i zachodzi podejrzenie przestępstwa.

Przy sekcji stwierdza się wylew krwawy w miejscu pęknięcia; przy badaniu mikroskopowem wykrywają się zmiany histologiczne w ścianie tętnicy głównej, czasem dobrze wyrażone (panaortitis, atrophie elasticeae), czasami zaś tylko nieliczne białe plamy na błonie wewnętrznej i nacieczenie leukocytowe w błonie zewnętrznej z objawami podrażnienia. Na tle tych zmian — pęknięcie, które uformowało się powoli. Poza to — zmiany cechujące kile i wyświetlające w ten sposób mechanizm powstania zmian w tętnicy głównej. Podejrzenie przestępstwa odpada.

A. Piotrowski.

Zapiski lecznicze.

Opracował Dr. Szymon TENENBAUM (Piotrków).

Minimalne dawki jodu w leczeniu i profilaktyce wola.

Jod w leczeniu wola znany jest oddawna. W ostatnich latach zwrócono jednak uwagę, że w pewnych przypadkach środek ten u dotkniętych wolem wywołuje objawy basedowizmu (Jod-Basedow): niepokój, drżączkę, kołatanie serca, chudnięcie. Zarzucono więc na pewien czas kurację jodową, a później dzięki pracom lekarzy szwajcarskich ustalono, że minimalne dawki jodu działają na rozwój wola zapobiegawczo, a nawet leczniczo. Zachęcony tem, zastosowałem u dotkniętej od lat 3 wolem 18-letniej dziewczyny jod w postaci nalewki jodowej 20 gr. trzy razy dziennie po 2 krople. W kilka miesięcy później widziałem ją po raz drugi i stwierdziłem zupełne zniknięcie guza.

Nowsze prace dowodzą jednak, że minimalna granica działania leczniczego jodu w wolu leży znacznie niżej, i że nawet dawki takie, jak 5 miligr. tygodniowo, mogą po kilku tygodniach wywołać objawy tyreotoksyczne. Według Hunziger a 1/10 miligr. jodu dziennie, stosowana przez czas dłuższy (kilka miesięcy), wywiera działanie przeciwwolowe, a Kaspar w klinice Hochnegga w Wiedniu miał doskonałe wyniki, stosując 0,04 miligr. dziennie w postaci mieszanki: Kal. jod-t. 0,001. Aq. destill. 150,0, łyżeczkę dziennie. W wielu razach wole zniknęło już po jednej takiej porcji po upływie mie-

siąca. Najlepsze wyniki dawało wole osobników młodocianych (*struma juvenilis*). Ale i inne postacie wola przeważnie ulegały poprawie.

W miejscowościach, gdzie wole panuje endemicznie, została wprowadzona sól kuchenna z domieszką jodu (0,04 do 0,05 jodku potasu na kilo soli kuchennej), jako środek profilaktyczny. Stosowanie tej profilaktyki w Szwajcarii dało wy-

niki bardzo pomyslnie. W Kantonie Appenzel po wprowadzeniu soli kuchennej jodowanej okazało się, że kobiety, które spożywały sól kuchenną zwykłą, w 50% rodziły dzieci z tarczycą powiększoną i macalną, gdy u noworodków, pochodzących od matek, które przez cały czas ciąży używały soli jodowanej, nie stwierdzono powiększonej tarczycy ani razu.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Sekcja gastrologiczna.

Posiedzenie z dn. 19.XI.1924.

1) Kryński B. przedstawia rentgenogram częściowego *situs viscerum inversus* u chorego, u którego odźwiernik wraz z przylegającą częścią dwunastnicy został umiejscowiony na lewo od wpustu. Innych odchyżeń w umiejscowieniu się narządów jamy brzusznej K. nie stwierdził.

Dyskusja.

Cytronberg: Przypadek, demonstrowany przez kol. Kryńskiego, można sobie objaśnić tylko przyrodzonym odchyleniem rozwoju ontogenetycznego. Podczas rozrostu pierwotnego jelita piodu i następczego skręcania się tegoż jelita i układania się w jamie brzusznej, część jelita, z którego powstać miał żołądek wraz z przylegającą doń częścią dwunastnicy, zrobił obrót na lewo zamiast na prawo. Przypadek ten byłby zatem jednym z okazów *situs partialis inversus*, przytem okazem rzadkim. Wielkie bowiem odchylenia w ułożeniu się wzajemnym narządów jamy brzusznej są wielorakie i rzadko kiedy ograniczają się do jednego narządu. Obok innych czynników na wzajemne ułożenie się narządów jamy brzusznej wpływają: długość, elastyczność i inne właściwości fizyczne przewodu pepkowo-jelitowego oraz pierwotnej krezki. (Autoreferat).

W dyskusji zabierali jeszcze głos: Justman, Rubinrot, Grudziński, Pomper, Grundzach i Kryński B.

2) Justman opisuje przypadek, w którym po wydobyciu zawartości żołądka stwierdził w niej obecność niezwykłej tkanki o charakterze nowotworowym gruczołowym. Rozpoznanie pat.-anat. — niewyraźne.

W dyskusji zabierali głos Róbin, Knappe i Grundzach, który przypomniał, że przed wielu laty wskazywał na możliwość stwierdzenia tkanki o charakterze gruczołowym w zawartości żołądkowej w *gastritis atrophicis*.

3) Justman wygłosił odczyt na temat: **przyczynki do etjologii wrzodu żołądka** (autoreferat nie zgłoszony, rzecz przeznaczona do druku).

Dyskusja:

Cytronberg: Sprawa etjologii i patogenezy wrzodu trawiennego od wielu lat zaprzęta umysły badaczy. A priori zaznaczyć należy, że nie bacząc na wielką liczbę wciąż wygłaszanych teorii, sprawa ta nie jest rozstrzygnięta. Nie bacząc na to wszystkie teorie zasługują na uwagę i głębsze w nie wniknięcie, w wielu z nich bowiem znajduje się niezawodnie jakiś rdzeń prawdy.

Z pośród najnowszych poglądów teoria Boltona ściśle uwzględnia 2 momenty: 1) przyczyny powstawania i 2) przyczyny niegojenia się wrzodów. Do pierwszych zalicza swoiste zakażenia. Doświadczenia jego z surowicą zwierząt, które uodporniono przeciw tkance śluzowej żołądka, są znamienne: surowice takie, wstrzyknięte innym zwierzętom dootrzewnowo, wywoływały wrzody żołądka. Steżenie wolnego kwasu solnego odgrywało mniejszą rolę, niż ogólne warunki odżywiania. Niegojenie się wrzodów Bolton przypisuje niemożności unieruchomienia narządu, wzgl. tej jego części, w której toczy się sprawa zapalna.

W związku z tą teorią C. przytacza operację Thomasa, polegającą na unieruchomieniu wrzodu i jego otoczenia za pomocą okrążającego wrzód cięcia poprzez surowicówkę i mięśniówkę. C. omawia następnie teorię o niedostatecznej zawartości antytrypsyny w tkance żołądkowej, teorię Eiselsberga o zatorze powrotnym oraz teorię Huntera, Raczyńskiego, Rozenowa o zakażeniu miejscowym i o zdolności wybiórczego usadowienia się drobnoustrojów, na-

leżących do tego samego szczepu. Nieco dłużej C. zatrzymuje się nad pracą Hollera i nad jego torją o segmentacji nerwu współczulnego i parasympatycznego (Autoreferat).

Róbin mówi o ogólnych objawach, towarzyszących wrzodowi, o dziedziczności, o t. zw. „digestiv-diatese“ i o ogólnym leczeniu chorych z wrzodami żołądka.

Szokalski interesuje się sprawą wrzodu trawiennego żołądka u zwierząt.

W dalszym ciągu dyskusji wzięli udział Grudziński, Grundzach, Zawadzki A., Kryński B. i Justman.

Posiedzenie z dn. 17.XII.1924.

Pokazy: 1) J. Pomper. **Wycięcie prawie całkowite żołądka z powodu raka.**

Chora, lat 62, przybyła na oddział chirurgiczny w stanie wybitnego charłactwa. Choruje od 8 miesięcy, przedtem zawsze była zdrowa. Po każdym jedzeniu miewa wymioty. Przy obmacywaniu brzucha, na prawo i poniżej pępka wy-czuwa się guz wielkości śliwki, zleпка ruchomy, twardy i bolesny na ucisk. Przy przepłukiwaniu żołądka stwierdza się obfite zaległości. Badanie rentgenowskie (Kryński B.) wykazało silne opuszczenie żołądka z zupełnym zamknięciem odźwiernika. Wdm. chłonie powietrza również wykazuje silne opuszczenie żołądka, przyczem guz daje się łatwiej obmacać.

W znieczuleniu Roussel-Kapnisa — operacja (Zawadzki). Po stwierdzeniu guza odźwiernika dokonano wycięcia żołądka sposobem Reichel-Polya. Przebieg znieczulenia wylmienity. Stan pooperacyjny doskonały. Chora nie miała wcale wymiotów. Obecnie na jedenasty dzień jest demonstrowana na posiedzeniu.

Ma niezły wygląd, nadzwyczajny apetyt, sama z łatwością wchodzi po schodach na podjum.

Badanie mikroskopowe guza (Dąbrowska) wykazało: **adenocarcinoma ventriculi**. Przerzutów w gruczołach niema.

2) Niewiadomski w zastępstwie nieobecnego Witkowskiego pokazuje chorego, u którego wykonano z powodu wrzodu drążącego dwunastnicy rozległe wycięcie części dwunastnicy oraz znacznej części żołądka. Stan chorego obecnie — 5 tygodni po zabiegu — bardzo dobry. (Pokaz chorego oraz preparatu).

W dyskusji zabierali głos: Kryński, Zawadzki, Adelfang.

Odczyt:

Br. Wejnert: **Rak przewodu pokarmowego w świetle odczytów wiedeńskich.**

W połowie października r. z. odbył się w Wiedniu szereg odczytów, zorganizowanych przez Austrjackie Towarzystwo walki z rakiem. W odczytach tych, które dążyły do wszechstronnego oświetlenia współczesnego stanu nauki o raku, wiele względnie miejsca poświęcono **rakom przewodu pokarmowego**. Temat ten był poruszany przez cały szereg najwybitniejszych powag wiedeńskich, jak profesorowie Eiselsberg, Gläsner, Denk i inni.

Zastanawiano się głównie nad trzema problemami: etjologią, wczesnym rozpoznawaniem i leczeniem. Co do etjologii, to wysunięto tu cały szereg momentów, jakkolwiek nie wyczerpano wszystkich, o jakich dzisiejsza nauka wspomina. Tak więc wskazywano na przewlekłe podrażnienia, (mechaniczne, chemiczne i termiczne) skaleczenia, pijaństwo, gruźlicę, przymiot, dziedziczność (w znaczeniu odziedziczonej skłonności do bujania złośliwego nabłonka) i wpływ różnych cierpień przewlekłych przewodu pokarmowego, jak owrzodzenia, kamica i t. p. Nie wspomniano natomiast zupełnie o wpływie położenia geograficznego, warunków klimatycznych i geologicznych oraz cywilizacji, a raczej związanych z nią czyn-

ników, jak napięcie nerwowe, nieodpowiednie pożywienie i wogóle szereg okoliczności życiowych, stworzonych przez nowoczesne urządzenia i zwyczaje. Dziwne jest zwłaszcza pominięcie sprawy rodzaju pokarmu, której np. Amerykanie (Hoffman i inni) przypisują bardzo duże znaczenie, zwłaszcza w rakach jelit, żołądka i wątroby. Zapewne, że wpływ pominiętych w odczytach wiedeńskich czynników etjologicznych jest, jak dotąd, rozstrzygnięty tylko w zasadzie i wymaga jeszcze wielu mozolnych badań, lecz właśnie dlatego należało, zdaniem mojem, o nich wspomnieć, aby wskazać słuchaczom istniejące luki i zachęcić do badań w tym kierunku.

W sprawie drugiego problemu — rozpoznania — mówiono dużo, zwłaszcza co do raka żołądka. Referenci zgadzają się w zasadzie na to, iż lekarz przybywa tu najczęściej już tylko na piąty akt dramatu, nie tracąc jednakże nadziei, że względnie bliska jest już chwila, gdy przybywać będzie wcześniej. Tymczasem, wobec braku pewnego swoistego objawu, radzą opierać się na zespole objawów przy zastosowaniu dość idącego krytycyzmu. Tak więc, badając chemizm żołądka, pamiętać należy, iż, jakkolwiek w 75% raków kwasu solnego brak, to jednak w 25% jest on obecny; z drugiej strony w 80% przypadków, gdzie wykrywamy kwas mleczny, jest rak, ale w 20% — są inne choroby. Obecność pepsyny przy braku kwasu solnego, jak również obecność białka w zawartości żołądka naczno, przemawiają dość silnie na korzyść raka. Przy rentgenodjagnostyce, która ma ogromne znaczenie w rozpoznawaniu raka żołądka, należy pamiętać, iż rak, rozwijający się na starym wrzodzie, nie zawsze daje się wykazać, jak również rak przedniej i tylnej ściany żołądka, z drugiej strony niezawsze to, co na obrazie rentgenowskim wygląda na guz, jest istotnie guzem; wogóle w bardzo wczesnych okresach badanie rentgenologiczne nie daje nam jeszcze stanowczej odpowiedzi. Poza temi dwiema metodami wielkie znaczenie przypisują referenci obecności krwi utajonej w wypróżnieniach przy kilkakrotnym badaniu. Natomiast próbom serologicznym (Freunda, Kamminera i in.) i metodom, opartym na badaniu moczu, odmówiono praktycznego znaczenia.

Przechodząc do objawów klinicznych, zaznaczono wczesne względnie powstawanie kachektycznego wyglądu, obrzmienia gruczołów i obrzęków na kostkach. Odmówiono natomiast znaczenia rozpoznawczego faktowi szybkiego powstawania i rozwoju raka, zaznaczając, iż czasem przebieg bywa bardzo wolny, pomimo wielkości i wyraźnego pierwotnego guza, gdyż wielkość pierwotnego guza nie jest w związku żadnym ze złośliwością i śmiertelnością do przerzutów. Nie wspomniano zupełnie o bólach, wymiotach, braku apetytu i zachowaniu się wypróżnień.

W sprawie gastroskopji zajęto stanowisko niezupełnie jednolite: prof. Glässner uważa tę metodę za trudno wykonalną, jednak godną polecenia, prof. Eiselsberg, uważając ją za bardzo niebezpieczną, stanowczo przeciw niej protestuje.

Co się tyczy rozpoznania raka przełyku, to, zdaniem referentów, jakkolwiek nie następuje ono zazwyczaj wielkich trudności, jednak najpewniejszą metodą jest tu badanie promieniami Roentgena i prawie również dobrą ezofagoskopia; zgłębnikowanie jest mniej pewne.

Dla względnie wczesnego rozpoznania raka pęcherzyka żółciowego niema dotąd żadnej pewnej metody.

W raku języka rozstrzyga wycięcie próbne, po którym jednak jest konieczna niezwłoczna radykalna operacja.

W zapatrywaniu na sprawę leczenia raków przewodu pokarmowego wszyscy referenci są zgodni: uważają nóż za najpotężniejszy sposób leczenia, aczkolwiek nie jedyny. Raka języka należy operować w miejscowym znieczuleniu, co znacznie zmniejsza śmiertelność, rokowanie jest jednak zawsze wątpliwe wobec znacznej skłonności raków języka do przerzutów. Poza operacją stosować można rad oraz promienie Roentgena, co daje jednak tylko minimalne, zdaniem referentów, wyniki, oraz ze środków chemicznych lapis, który pewną ulgę przynosi. Gastrostomia w raku przełyku uważana jest za ostateczność, którą stosować należy, gdy chory już nie żyć nie może. Trochę poprawy daje tu naświetlanie rentgenowskie. O radzie nic pewnego powiedzieć nie można. Radykalną operację uważać należy za śmiertelną zawsze, jakkolwiek podobno w Ameryce żyje jeden osobnik po rezekcji przełyku.

Operacja raka pęcherzyka żółciowego jest niepewna, bo daje prawie zawsze nawroty. Znacznie lepsze wyniki pooperacyjne otrzymywane są w rakach żołądka. Należy wykonywać wszędzie, gdzie tylko można, radykalną rezekcję, metodą Billroth I i II. Śmiertelność przytem równa się 20%; w pierwszym roku po operacji umiera 50%; kobiety znoszą operację znacznie lepiej od mężczyzn.

Prof. Eiselsberg przedstawił kilkanaście przypadków osób, operowanych w latach 1915—1922, w zupełnie dobrym stanie zdrowia.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie z dn. 9.XII.1924.

Marcin Kasprzak: **O prohibicji w Stanach Zjednoczonych.**

Początek walki z alkoholizmem w St. Zjedn. sięga połowy ubiegłego stulecia, kiedy już kilka stanów wprowadziło zakaz handlu alkoholem na swoim terytorjum. Walka ta z różnym powodzeniem była prowadzona głównie przez kościoły protestanckie i różne stowarzyszenia antyalkoholowe, które w większości wypadków z temi kościołami pozostawały w związku ideowym. W chwili, kiedy ogólnie federalna prohibicja była wprowadzona, zakazowi spożywania napojów wyskokowych podlegała prawie połowa ludności Stanów Zjednoczonych. Trudno dziś jeszcze powiedzieć coś stanowczego o skutkach zakazu. Dane, przytaczane za i przeciw, zbijają się nawzajem, a zjawiska życia społecznego są zbyt skomplikowane, by łatwo było wydzielić to, co jest skutkiem zakazu, od tego, co jest rezultatem innych przyczyn. Według wszelkich danych ilość spożywanego alkoholu zmniejszyła się znacznie, pijaństwo jednak, szczególnie wśród uboższych klas ludności, istnieje i dziś. Czy koszty, ponoszone w związku z tą sprawą, dadzą się usprawiedliwić, czy metoda zakazu jest bardziej skuteczna, niż stopniowe ograniczanie spożycia i propaganda, przyszłość tylko pokaże.

Po odczytany referacie wywiązała się dyskusja, w której zabierali głos: Drzy: Dłuski, Knappe, Korali, Szymanowski, Szwarci i inni.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

Posiedzenie z dnia 22.V.1924.

1) I. Grundzach. **Higjena ogólna i fizykalno-balneologiczne leczenie biegunek przewlekłych.** (Rzecz drukowana w Warsz. Czasop. Lekarskiem).

Posiedzenie z dnia 5.VI.1924.

1) I. Lichtenberg i P. Rajman. **Przypadek „adipositas dolorosa Dereumi“** (z oddziału d-ra Lewina).

G. E., lat 48, od roku zaczęła szybko tyć pomimo upośledzonego łaknienia; wkrótce potem chora zaczęła doznawać bólów w miejscach odkładania się tłuszczu. Bóle były tak silne, że stale jęczała i przestała sypiać. Climax w 38 roku życia. Wzrost 150 cm., waga 66 kg. Skóra sucha. Tarczycę powiększoną, prawy jej płat przedstawia się, jak guz wielkości mandarynki. Brak uwłosienia pod pachami i nad spojeniem. Sutki wielkości głowy dziecka, pod nimi grube warstwy tłuszczu, nad spojeniem wałek tłuszczu grubości 16 cm., także nawarstwienia na ramionach i pośladkach. Miejsca tych nawarstwień są tak bolesne samoistnie i przy ucisku na nie, że chora stała jęczy, nie sypia, nie może siedzieć. Narządy rodne w stanie zaniku przedwczesnego. Roentgen wykazuje powiększenie siódła tureckiego. Umiarkowana wago-tonja. Choręj podawano w ciągu 3 tygodni tyreo-dynę. Ubyło 4 kg., bóle nieco się zmniejszyły. Rozpoznała otyłość bolesną Dereuma, postać „diffuse localisée“ ze zmianami i dysfunkcją tarczycy, przysadki mózgowej i gruczołów rozrodczych. L. wyłącza inne cierpienia dokrewne, sprawy nerwowe, organiczne i czynnościowe oraz różne osteo-, arto- i myopatje.

2) J. Merenleuder. **Przypadek rogowca krwawego (Mibelli).**

K. D., l. 17, na grzbietowych powierzchniach palców liczne rozlane plamki sinawo-czerwone i wybroczyny. Z niektórych wybroczyn wystają ponad powierzchnię zrogowaciałe twory sinawe wielkości prosa, nie znikające przy ucisku. Choroba trwa od 4 lat. Chory ma stale czerwone ręce, zimną ciepłą na odmrożenia. Ma skoliozę oraz obrzmienie gruczo-

łów chłonnych (tbc?), we krwi leukocytoza (16000) o charakterze limfemicznym.

3) E. Pros. Najnowsza metodyka chemiczno-lekarska krwi i moczu.

Prelegent przedstawia w szerszym zakresie obecny stan metodyki chemiczno-lekarskiej krwi i moczu, podkreślając wartość poszczególnych mikroodczynów i metod, stosowanych w większych klinikach europejskich, oraz strony ujemne metod kolorymetrycznych, nie nadających się do ścisłych badań naukowych. Wreszcie P. omawia również własny sposób % określenia acetonu w moczu, ogłoszony 2 lata temu w „Gazecie Lekarskiej“.

W dyskusji zabierali głos: Dworecki, Lichtenberg, Węgierekiewicz i Pros.

Polskie Towarzystwo Anatomiczne w Warszawie.

Posiedzenie z dnia 1.XII.1924.

Przewodniczący M. Konopacki. Sekretarz C. Jastrzębski.

1) Zatwierdzono sprawozdanie z posiedzenia poprzedniego.

2) E. Loth, jako sekretarz generalny przyszłego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników polskich, prosił o zgłaszanie na jego ręce tematów prac, które mają być przedstawione na Zjeździe.

3) C. Jastrzębski pokazał:

a) preparat korozyjny (celuloidowy) tętnie nerki ludzkiej.

b) przypadek zwężenia dwunastnicy wskutek odmiany przebiegu naczyń krwionośnych.

W przypadku tym, dotyczącym dziecka 28 dniowego, był brak zupełny tętnicy trzewnej (*a. coeliacae*), którą zastępowała potężna gałązka od t. krezkowej górnej. Gałązka ta. przeznaczona do unaczynienia wątroby, żołądka i śledziony (*a. hepatogastro-hepatis*), bezpośrednio po swoim odejściu okrążyła część zstępującą dwunastnicy od przodu, t. j. od strony lewej, i zdążyła ku wnętrzu wątroby, oddając po drodze tętnicę żołądkowo-sięciową i żołądkową prawą, od której odchodziła gałązka do śledziony (poza żołądkiem). Żyła wrótka przebiegała razem z tętnicą wątrobowo-żołądkowo-śledzionową i powstawała po zlaniu się żyły krezkowej i żołądkowo-sięciowej. Ta ostatnia przyjmowała krew także i od śledziony. Na skutek opisanego przebiegu naczyń krwionośnych oraz obecności t. zw. krezki wspólnej nastąpiło zwężenie dwunastnicy w miejscu skrzyżowania się jej z naczyniami, t. j. w okolicy brodawki. Zwężenie to było tak znaczne, że tylko z trudem udało się przeprowadzić zgłębnik I mm. grubości. Następco rozwinęło się znaczne rozszerzenie przełyku, żołądka i początkowego odcinka dwunastnicy aż do brodawki z przerostem ich ścian. Prócz tego były w tym przypadku dwie jednakowej wielkości i prawidłowo wykształcone śledziony, które leżały obok siebie i były rozdzielone jedną od drugiej siecią wielką.

Zdaniem prelegenta, odmiana przebiegu naczyń krwionośnych daje się łatwo wytłumaczyć historją ich rozwoju. Zwężenie zaś dwunastnicy powstało już w życiu pozapłodowym na skutek opuszczenia się trzewi i przepony, spowodowanego oddychaniem, podczas gdy odejście naczyń pozostało niezmiennione.

4) Ragoza doniósł o przypadku prosektoryjnym, w którym **dźwignacz łopatki posiadał 5 zębów**. W dyskusji E. Loth uzupełnił doniesienie danemi o filo i onto-genetycznym rozwój tego mięśnia oraz podkreślił rzadkość odmiany.

5) R. Poplewski wygłosił komunikat pod tytułem: „Analiza nerwów czaszkowych“.

Prelegent przedstawił swój pogląd na morfogenezę nn. czaszkowych w związku z metameryzacją czaszki oraz podkreślił trudności, jakie wypływają z braku ściśle morfologicznego określenia istoty układu współczulnego i z wprowadzenia na teren anatomji pojęcia układu parasympatycznego. Wszystko to, razem wzięte, wzięta w sposób szczególny rozwiązanie ciekawego zagadnienia — czem są w istocie swej nerwy czaszkowe. Określenia dotychczasowe, homologizujące nerwy odcinka głowowego z nerwami rdzeniowymi. brały li tylko pod uwagę ich część somatyczną, nie uwzględniając części trzewnej, a więc współczulnej.

Celem ustalenia samego pojęcia układu nerwowego trzewnego prelegent, opierając się na ostatnich wynikach ba-

dań rozwojowych, proponuje następujące określenie: układ współczulny, rodowo i osobniczo późniejszy, zaopatruje pochodne mezencefalu i blaszki bocznej, układ zaś mózgowo-rdzeniowy właściwy w swej części ruchowej, zaopatruje materiał myotomalny.

Przenosząc określenia te na odcinek głowowy i uwzględniając bądź to przesunięcia niektórych somitów w kierunku akromerytu, bądź też rozproszenie ich materiału komórkowego, dr. R. Poplewski wyprowadza następujące wnioski:

1) n. III jest nerwem, odpowiadającym całemu korzonkowi rdzeniowemu przedniemu, 2) nn. IV, VI i XII posiadają li tylko część somatyczną włókien tego ostatniego, 3) pozostałe zaś nerwy t. j. V, VII, VIII, IX, X i XI byłyby nerwami o przeważającej liczbie włókien o charakterze współczulnym.

Niewyjaśniona w sposób definitywny sprawa metameryzacji czaszki w żadnym razie nie byłaby zdolna, zdaniem prelegenta, zakłócać jednolitości przedstawionego poglądu, sprzeczającego wszystkie nerwy rdzeniowe i czaszkowe do jednej morfologicznej koncepcji, umożliwiającej homologizowanie odcinka głowowego.

Referat ilustrowany był licznymi rysunkami oraz schematami.

W ożywionej dyskusji zabierali głos: E. Loth, M. Konopacki i P. Słonimski.

6) Z. Zakolska wygłosiła komunikat pod tytułem: „Zjawiska cytologiczne w jajkach żaby płowej, sztucznie pobudzanych do rozwoju“.

Prelegentka, klując jaja żaby płowej na sucho lub też zwilżając je krwią przed nakłuciem, otrzymała w tym ostatnim wypadku daleko większy odsetek rozwijających się jaj. Rozwój tych ostatnich miał przebieg bardziej normalny, aniżeli jaj, klutych na sucho. Jednak w pojedynczych przypadkach i z jaj, klutych na sucho, można otrzymać normalną blastulę, gastrulę, a nawet kijankę. Zwilżając jaja krwią przed nakłuciem, wprowadzamy do jaja pewną liczbę krwinek, których rola w sztucznie wywołanej patogenezie jaj żaby płowej, według autorki, jest raczej chemiczna i polega prawdopodobnie na wprowadzeniu do jaja pewnych zaczynów, przyspieszających oksydację. Promieniowania zaś plazmatyczne, występujące na skutek obecności tych krwinek, w zjawieniu się pierwszej brzozy, według autorki, nie odgrywają żadnej widocznej roli. Zdolności rozwojowe w niezapłodzonych jajach żaby płowej mogą występować nawet pod wpływem hypotonji środowiska, jakiem w doświadczeniach prelegentki okazała się woda zwykła. Rozwój tych jaj polegał nietylko na powierzchniowym podziale plazmy jajowej, ale dotyczył również wydzielania drugiego ciała kierunkowego oraz podziału jądra segmentacyjnego.

W dyskusji brali udział: M. Konopacki i J. Zwiabbaum.

Następne posiedzenie wyznaczono na 12 stycznia 1925 r.

Sekretarz: C. Jastrzębski.

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenia z dnia 22.XI.1924.

1) Messing przedstawił preparaty anatomiczno-patologiczne guza **śródrdzeniowego** w przypadku **jamistości rdzenia**. Przypadek dotyczy 45-letniego mężczyzny, który po urazie począł czuć ból w dolnych kończynach i brzuchu. Po roku zjawił się objaw porażenia wiotkiego kończyn oraz zaburzenia czucia w dolnej części ciała, sięgające do linii sutkowej z pasem przeczulicy poniżej górnej granicy. Nakłucie łądźwiowe dało płyn ksantochromiczny ze wzmożoną ilością białka, globulin bez pleocytozy.

Za życia rozpoznano jedynie sprawę uciskową, odpowiadającą pasowi przeczulicy, oraz rozlaną sprawę w oponach.

Badanie pośmiertne wykryło obecność dużego glejaka w najniższej części rdzenia oraz jamistość części piersiowej i szyjnej z obfitem bujaniem komórkowo-włóknistego gleju w całym rdzeniu.

M. zalicza swój przypadek do jamistości rdzenia utajonych i podkreśla stan niedorozwoju całego ustroju — **status degenerativus Bauera**.

Koelichen zwraca uwagę, że w kilku obserwowanych przez siebie przypadkach nowotworów rdzenia zmiany jamistościowe były wtórne.

Higier podkreśla okoliczność, że jamistość wrodzo-

ne są zwykle ukryte, choć mają zajmować znaczne przestrzenie.

2) Koelichen przedstawia 20-letniego mężczyznę po postrzałe czaszki.

Kula przebiła sklepienie jamy nosowogardzielowej i utkwiała w czaszce. Badanie rentgenologiczne wykazało obecność kuli w środkowej jamie czaszkowej. Źrenice chorego nie oddziaływały na światło, na zbieżność i przystosowanie, są one rozszerzone i ustawione nieco ekscentrycznie. Chory nie może zupełnie wykonywać zamierzonego ruchu gałkami ku górze i ruchu zbieżnego, przy patrzeniu jednak na jakiś przedmiot i biernym pochyleniu głowy gałki unoszą się ku górze. Chory jest senny, zubożniony, oprócz tego skarży się na brak pamięci. Badanie pola widzenia wykazuje niedowidzenie połowicze w górnej części pola widzenia (*Hemianopsia superior*), które K. tłumaczy uszkodzeniem skrzyżowania n. wzrokowych.

W ostatnich dniach oddziaływanie źrenic na światło wykazało poprawę. K. przypuszcza, że kula przebiła podstawę czaszki poza siodełkiem tureckim, przeszła przez komorę III, uszkodzając okolice wzgórków czworaczych, dzięki czemu uległy porażeniu ośrodki ruchowe mięśni wewnętrznych oraz ośrodki dla skojarzonych ruchów gałek ku górze i dla ruchów zbieżnych.

Bregman sądzi, że niedowidzenie połowicze górne łatwiej wytłumaczyć zajęciem dolnej wargi szczeliny ostrogowej (*fissura calcarina*) z obu stron, która leży w linii postrzałowej poza ciałem zworaczym.

3) Bregman i Nudelman. **Plamy bezbarwnikowe (*Vitiligo*) w przypadku rozsianych młesaków czerniaczkowych (*melanosarcomata*) skóry.**

Przypadek dotyczy kobiety 50 l. u której od roku powstały liczne nowotwory w różnych częściach ciała, rozmaitej wielkości, niebolesne, twarde, położone w tkance podskórnej. Niektóre zostały wyluszczone, miały na przekroju barwę ciemną, badanie drobnowidzowe (kol. Jastrzębski) wykazało nowotwór, wymieniony w nagłówku. Od pół roku objawy mózgowo — tarcza zastoinowa, porażenia połowicze, porażenia m. ocznych, wskazujące na przerzuty w mózgu. Od tegoż samego czasu powstają białe plamy na grzbiecie rąk i palców, na przedramionach, w okolicy łędźwiowej, na głowie, oraz rozsiane na powierzchni ciała w tych miejscach, gdzie pod skórą znajdują się nowotwory. Plamy te w ostatnim czasie coraz liczniejsze, powstają wtórnie w następstwie tworzenia się guzów. Przypadek niezmiernie ciekawy pod względem patogenetycznym wykazuje, że zdolność ustroju do tworzenia barwnika jest ograniczona i że nadmierne tworzenie barwnika w guzach prowadzi do zmniejszenia ilości barwnika na powierzchni ciała, przedewszystkiem w tych miejscach, które sąsiadują z guzami.

4) Bregman i Neudingowa. **Utajone rozszczepienie kręgosłupa (*spina bifida occulta*) powikłane porażeniem kończyn dolnych.**

Chłopiec 7 l. od pół roku po wstępnych bólach w krzyżu dotknięty porażeniem kk. dd. Porażenie spastyczne, Babiński obustronny. Czynność zachowana — lekkie zaburzenia przy oddawaniu moczu w samym początku. Porażenie rozwinęło się w ciągu kilku dni bez wiadomej przyczyny. Kręgosłup kształtu prawidłowego, w części łędźwiowej nieco bolesny. Rentgenogram wykazuje rozszczepienie łuku 5-go krę-

gu łędźwiowego. Porażenie powstało wskutek zmian rozwojowych w rdzeniu, które często towarzyszą rozszczepieniu kręgosłupa i prawocpodownie są ontogenetycznie z nim związane. Spastyczny charakter porażenia dowodzi, że zmiany w rdzeniu umiejscowione są wyżej, aniżeli rozszczepienie kręgosłupa. Objawy kliniczne powstały wskutek działania niewiadomego czynnika wywołującego (urazu?) Na uwagę zasługuje, że stan chorego nieco się poprawił, co dowodzi, że działanie owego czynnika było względnie lekkie. Jednakowoż rokowanie jest niepomyślne.

Higier H. **Leptomeningitis haemorrhagica na tle malariae perniciosae.**

27-letni kupiec zachorował udarowo: utrata zupełna przytomności, leniwe oddziaływanie źrenic, objaw mydriatyczny $t^0=38-39^0$; $p=96-110$, drgawki toniczne, cłonki i Babiński obustronne, moc 1026, z $1/4/00$ białka bez elementów, ledwie wyczuwalna śledziona, chory w ostatnich miesiącach gorączkował trochę bez miejscowych objawów. Płyn mózgowordzeniowy krwawy i jałowy. Powtórna punkcja wykazała płyn ksanochromiczny, w którym znaleziono (kol. Anigstein) odczyn Wassermann'a dodatni oraz *plasmodium falciforme tropicum*.

Chory, pomimo wstrzyknięcia 1 gr. chininy i obfitego upustu krwi, zmarł przy objawach rozległego zapalenia płuc lewostronnego.

Herman zwraca uwagę na stopniowe zwięzanie się działu krwotoków podpajęczynówkowych

Bychowski podkreśla niezwykle moment przyczynowy choroby.

Gidlflam omawia szczegółowo różnice, jakie zachodzą między postacią krwotoku podpajęczynówkowego samostanną a wtórną.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na jednym z wieczorów seminaryjnych wiedeńskiego zespołu doktorskiego odpowiadał Kaspar na pytanie: **Jakie są wyniki leczenia wola minimalnymi dawkami jodu, i jak należy je stosować bez szkody dla chorego?** Stosowanie minimalnych dawek jodu w celu zapobiegania woli zapoczątkowane zostało przez lekarzy szwajcarskich. W tym celu dodaje się do soli kuchennej minimalne ilości jodu. Wola osobników młodocianych i wola miękkie dorosłych reagują na jod dobrze; wola galaretowate (*str. colloides*) i gruczołowe (*st. adenomatodes*) są oporniejsze. Zalecamy jodku potasu 0,001 na 150 wody i z tego dajemy łyżeczkę dziennie. U osobników młodych często już po 1 miligr. wole znika. Wola miąższowe wymagają leczenia 4—8 tygodniowego. Dochodzimy najwyżej do 8 mgr., gdyż powyżej tej dawki występują nieraz objawy tyreotoksyczne. Tolerancja względem jodu jest u pojedynczych osobników różnorodna. Bywają ludzie, u których już po 3 mgr. występują objawy basedowizmu (*Jodbasedow*). Podczas leczenia jodem niezbędna jest ciągła kontrola, gdyż w przeciwnym razie po dłuższym stosowaniu tego leku rozwinąć się może ciężki *jodbasedow*. Co 10 do 14 dni powinno się kontrolować obwód szyi, stan serca i naczyń i wagę ciała. Jeżeli spadek wagi przewyższa pół kilo, to należy stosowanie jodu przetrwać, a przynajmniej zmniejszyć dawkę. Preparatów organicznych K. nie radzi dawać, gdyż niejednakowo bywają przyswajane przez kiszkę.

(Med. Klin. Nr. 2, 1925).

Z. S.

Zjazdy.

Pierwszy wszechpolski Zjazd w sprawie walki z rakiem.

W dniu 14 grudnia r. z. w sali Tow. Hig. odbył się, urządzony staraniem Pol. Komitetu do zwalczania raka, I-szy wszechpolski zjazd w sprawie walki z rakiem. Na zjazd ten przybyli: z Poznania prof. Gantkowski, prof. Wrzosek i dr. Bross; ze Lwowa prof. Nowicki, docent Bocheński i dr. Majzels; z Krakowa prof. Ciechanowski; z Wilna prof. Władyczko; z Łodzi prof. Venulet i dr. Marzyński. Z Warszawy udział w zjeździe brali: rektor Uniw. prof. Krzyształowicz, prof. Leon Kryń-

ski, prof. Paszkiewicz, prof. Czyżewicz, wszyscy członkowie rady Pol. Komitetu do zw. raka, przedstawiciele Rządu, samorządów oraz działacze społeczni.

Obrazy zagaił prezes Pol. Komitetu H. Barylski, witając zebranych oraz zapraszając na przewodniczących posiedzeń prof. Ciechanowskiego i prof. Gantkowskiego. W imieniu Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia witał zjazd dr. Kowalczewski, w imieniu związku miast — dr. Józef Zawadzki.

Z ramienia Pol. Kom. do zw. r. przedstawiono 3 referaty. Z referatu wiceprezesa Komitetu dra Wejnerta, który scharakteryzował dotychczasową działalność „Komitetu“, widzimy, iż szła ona w trzech zasadniczych kierunkach: nauko-

wym, praktycznym i propagandowym. We wszystkich trzech osiągnięto wyniki realne, jak o tem świadczą: szereg wydawnictw, przychodnia dla chorych na raka, działalność odczytowo-dyskusyjna, ożywione stosunki z zagranicą i t. d.

Sekretarz generalny Komitetu, docent Sterling-Okuniewski, przedstawił projekt organizacji walki z rakiem na ziemiach Polskich, podkreślając konieczność założenia Komitetów dzielnicowych, zacpatrzonych w przychodnie, oddziały szpitalne, energię świetlną i t. p.

Prezes H. Barylski złożył referat budżetowy, wykazujący potrzebę poparcia akcji walki z rakiem przez Rząd i Samorządy. Po tych referatach zawiązała się wyczerpująca, rzeczowa dyskusja, w której mówcy scharakteryzowali obecny stan walki z rakiem w poszczególnych dzielnicach, wyrażali swe dezyderaty i oświetlali wszechstronnie propozycje Rady Pol. Kom. W dyskusji tej, prócz wszystkich wyżej wymienionych, brali udział: nacz. Dobraczyński, prof. Raczyński, dr. Aleksander Zawadzki, mec. Poni-kwicki i inni. W osobnych punktach porządku dziennego była mowa o zorganizowaniu samostnej sekcji na XII Zjeździe Lek. i Przyr. (ref. doc. Sterling-Okuniewski) i o wszechpolskiej ankiecie w sprawie raka (ref. dr. Wejnert). W obu sprawach po krótkiej dyskusji przyjęto proponowane wnioski.

Uchwały pierwszego wszechpolskiego Zjazdu w sprawie walki z rakiem,

odbytego w Warszawie, w dniu 14 grudnia 1924 r.

1) Zjazd uchwała utworzenie Komitetów do walki z rakiem na ziemiach Polskich (w Krakowie, Lwowie, Poznaniu, Wilnie i Łodzi), w myśl projektu, przedłożonego Zjazdowi przez Radę Polskiego Komitetu do zwalczania raka. W skład tych komitetów powinni wejść między innymi również przedstawiciele władz oraz wydziałów lekarskich.

2) Zjazd zwraca się do Samorządów miejskich st. m. Warszawy, Krakowa, Poznania, Wilna i Łodzi z wezwaniem o jaknajszysze przystosowanie jednego z istniejących od-

działów szpitalnych do obsługi chorych na raka i przychodni przeciwrakowych.

3) Zjazd uważa za konieczne poparcie badań nad rakiem przez obfite dotacje rządowe odpowiednich Instytutów Uniwersyteckich.

4) Ponieważ wyposażenie klinik uniwersyteckich i szpitali w odpowiednie urządzenia (rad, Roentgen i t. p.) jest niezbędnym warunkiem skutecznej walki z tą chorobą, przeto Zjazd uchwała prosić Rząd oraz organizacje samorządowe o udzielenie Polskiemu Komitetowi do zwalczania raka sum pieniężnych, niezbędnych do walki z rakiem według preliminarza, uchwalonego na Zjeździe. Zjazd upoważnia Radę Polskiego Komitetu do zwalczania raka do złożenia niniejszej rezolucji Rządowi oraz organom samorządowym i do czynienia wszelkich zabiegów i starań o wprowadzenie jej w życie.

5) Ze względu na to, iż akcja, dotycząca badania i zwalczania raka, winna polegać również na uświadamianiu społeczeństwa o istocie raka, pierwszych jego objawach i jego uleczalności w razie leczenia, czynić to należy za pomocą popularnych odczytów, broszur, artykułów i ulotek. W akcji tej winni brać udział nie tylko lekarze i personel sanitarny, lecz także Kasy Chorych, instytucje ubezpieczeniowe i ludzie dobrej woli. Zwłaszcza zmierzać należy do propagandy przez duchowieństwo i nauczycielstwo z pomocą wyższych władz duchownych, Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, Kuratorów, Towarzystw Oświatowych (T.S.L.) oraz Uniwersytetów powszechnych i ludowych.

6) Zjazd zwraca się do Komitetu Gospodarczego XII Zjazdu lekarzy i przyrodników z usilną prośbą, aby rozważył utworzenie na Zjeździe odrębnej samodzielnej Sekcji dla spraw badania, zapobiegania i leczenia raka.

Zjazd wyraża przekonanie, iż utworzenie podsekcji w jakiegokolwiek innej sekcji zupełnie chybiłoby celu.

7) Zjazd gorąco popiera odbyć się mającą ankietę w sprawie nowotworów i wzywa ogół lekarzy do jaknajwyższego współdziałania.

W.

MEDYCINA SPOŁECZNA

Rozwój, potrzeby i cele Państwowej Szkoły położnych w Krakowie.

Podała

Dr. Ada MARKOWA, profesor Państw. Szkoły położnych w Krakowie.

W r. 1896 stworzono w Krakowie samodzielną Szkołę położnych. Zrobiono to pod auspicjami rządu zaborczego, i dzieło, które powstało wówczas i trwa dotąd, nosi ciągle jeszcze znamiona tworu, skarykaturowanego już w zaraniu swego istnienia. Braki zaś tego tworu w miarę rozwoju i podnoszenia się potrzeb sanitarnych Polski występują coraz jaskrawiej i wytwarzają coraz bardziej żałą sprzeczność między stanem i warunkami instytucji a celem, jakiemu ona służy.

Gdy stworzono Szkołę położnych, nie zabezpieczono jej właściwie niczego: dano jej w formie ostatecznej profesora i asystentów, jako ciało dydaktyczne. Natomiast litanja rzeczy natury zasadniczej, o której nie pomyślano, jest bardzo długa; wymienię tu tylko główne momenty: brak sali wykładowej i środków nauczania, brak sali operacyjnej, brak sali porodowej septycznej, sal dla położnic gorączkujących, brak łóżeczek i bielizny dla noworodków, brak klozetu, brak sterylizatora i t. d., i t. d.

W ten sposób pomyślana Szkoła położnych była zaprzeczeniem wszystkiego, co się pod tą nazwą rozumie.

Ten opłakany stan rzeczy odczuwali wszyscy profesoria Szkoły i pisali bezskutecznie pisma do swych władz. Dopiero w r. 1922, po 4-letnich usilnych moich staraniach, Ministerstwo Zdrowia Publicznego, stojąc wobec jedynej wyjścia z sytuacji, jakim była budowa gmachu, odpowiadającego celom Szkoły położnych, zdobyło się na paliatyw: dało barak, a w nim 24 łóżka dla położnic zdrowych.

Oczywiście usunięto tym sposobem takie jaskrawe

przekraczanie choćby tylko przepisów sanitarnych, jakim było trzymanie na wspólnej sali położnic zdrowych i gorączkujących, ale nie ponadto, a w szczególności nie dla urzeczywistnienia postulatów Szkoły, jako takiej.

Jakież są cele i postulaty Państwowej Szkoły położnych?

Wynikają one z zadania instytucji, a tem jest kształcenie położnych.

Aby zaś docenić doniosłość tego, co Szkoła w ten sposób spełnia, trzeba się zastanowić, jaka jest i jaka być może rola położnej w Polsce i do jakiego znaczenia społecznego rola ta dojść może.

Weźmy przedewszystkiem sprawę opieki nad rodzącą.

Odsetek porodów, odbywających się w naszym kraju w obecności lekarza, jest mały i na ogół wchodzi w rachubę w dużych środowiskach, w miastach, już mniej w miasteczkach. Gros zaś ludności wiejskiej, u nas przeważającej, skazane jest w ciąży, w czasie porodu i połogu wyłącznie na pomoc położnych tam, gdzie te w ogóle się znajdują. Albowiem są jeszcze bardzo liczne powiaty, gdzie — jak wykazałam na zjeździe położnic w Warszawie w r. 1922, i pod tym względem, skutkiem braku położnych, kobiety wogóle w okresie płodzenia nie znajdują ani opieki, ani pomocy.

W tych warunkach w rękach położnej znajduje się dosłownie życie i zdrowie rodzącej i mającego przyjść na świat niemowlęcia, a tem samym w rękach położnej w takiej chwili jest właściwie bezpośrednio los całej rodziny.

Zdawałoby się, iż w społeczeństwie powinna istnieć żywiołowa tendencja, aby w chwilach tak decydujących, czy to z punktu widzenia państwa (problem narastania ludności), czy z punktu widzenia rodziny (problemy uczuciowe, materialne), u łoża rodzącej znajdowała się osoba, odpowiadająca wymaganiom w kierunku wykształcenia fachowego, inteligencji i wartości etycznej. Położne powinny być więc już w interesie samego społeczeństwa rekrutować się z pośród najbardziej wartościowych jednostek.

Rzeczywistość uczy, że tak nie jest.

Uczenice szkół położnych, późniejsze położne, to osoby — gdy idzie o wykształcenie — umiejące zaledwie czytać i pisać i to nie zawsze biegle. To jest cenzus szkoły położnych. Są to przeważnie proste kobiety wiejskie, którym wrodzona inteligencja ułatwia przyswojenie sobie dość trudnej nauki i wzniesienie się, ale nie zawsze, na dość wysoki poziom, wymagany przez szkołę.

Gdy zaś idzie o element miejski, to choć niechętnie, przytoczę tu znany dowcip o kobietach zawiedzionych, rozwiedzionych i uwiedzionych, które na skutek katastrof życiowych wybierają między innymi zawodami zawodów położnej.

Wojna dała w wielkiej liczbie kandydatki wdowy. Szukają one w tym zawodzie zapewnienia bytu dla siebie i swej rodziny.

Czemu się tak dzieje?

Wina leży z jednej strony po stronie ludności miejskiej, która, jako bardziej kulturalna i uświadomiona, powinna przez odpowiednie zapotrzebowanie wytworzyć inny typ położnej, ale w grę wchodzi właściwie inny czynnik, o wiele ważniejszy, a tym jest wieś.

Wieś, jak poucza wieloletnie doświadczenie, nie zasymiluje osoby, nie pochodzącej z grona współobywateli wiejskich.

Różne inteligentki i półinteligentki, które po otrzymaniu dyplomu położnej z dużym zapalem szły na wieś, nawet zupełnie pozbawioną pomocy położniczej, rychło ustępowały wobec olbrzymiej nieufności, ciemnoty, zabobonów.

Zdzierały się one moralnie i materialnie, nie nawiązawszy kontaktu z ludnością i nie przełamawszy owego muru, jaki stał między nimi a wsią.

Nie należy stąd wyciągać wniosku, że wieś nie chce akuszerek. Rzecz się ma przeciwnie. I poszczególne jednostki, i całe gminy usilnie zabiegają o to, by wieś miała swoją „egzaminowaną“ położną, i tendencja ta przybrała obecnie takie rozmiary, że Szkoła krakowska n. p. nie może jej liczbowo sprostać. Ale wieś nie lubi elementu napływowego, uznaje tylko taką położną, którą sama na kurs posiała, która jest krwią z krwi, kością z kości ludności miejscowej i która, powróciwszy po nauce do swych zwykłych zajęć gospodarczych i obowiązków rodzinnych, jest równocześnie tem pogotowiem, do którego kobiety ufnie się zwracają i po pomoc dożą, i po opiekę, i po radę.

Ten stan rzeczy sprawia, że przez długie jeszcze lata materiały na położne będzie się rekrutował z warstw ludowych, ale też ten stan rzeczy rzuca właściwe światło na doniosłość roli takich właśnie położnych i na cały możliwie wielki ich okres działania. Przychodzą do szkoły proste kobiety z ludu, wrócić mogą uświadomione propagatorki zdrowia publicznego, — szczebel, na którym wesprze się dzieło medycyny społeczno-sanitarnej w Polsce.

Pociągał nas zawsze typ pielęgniarki zachodnio-europejskiej, kulturalnej, niejednokrotnie wykształconej, na której, np. w Ameryce, spoczywa cała praca społeczno-sanitarna: czy to walka z gruźlicą, czy opieka nad niemowlęciem, czy czuwanie nad zdrowiem ubezpieczonych i t. d. — Po wojnie na skutek zetknięcia się z Amerykanami, ideał ten zaczął pociągać nas jeszcze bardziej, i sami Amerykanie wzięli się do szerzenia u nas pielęgniarstwa swojego typu.

Jest to zjawisko bezwątpienia korzystne, ale na dużej przestrzeni naszego rolniczego kraju, o ludności mało kulturalnej i ciemnej, ta śmietanka typu amerykańskiego zadania sama nie rozwiąże. Materiałem predestynowanym u nas na sieć sanitarną pierwszej niejako instytucji, nadającą się do zrealizowania celów społeczno-sanitarnych, są światła położne.

A jeszcze jeden moment w naszym ubogim kraju bardzo ważny: ta sieć nie kosztuje nic. Akuszerek, przysłana przez wieś, wraca do warsztatu gotowego, którego nie potrzebuje dopiero zakładać. Ona jest u siebie. A jeszcze raz podkreślam, to, co jest najważniejsze: jest ona osobą zaufania miejscowej ludności, i ta okoliczność decyduje o jej powodzeniu. W należytym zrozumieniu postępowania położnych pisze Dr. J. a. w. o. r. s. ki w swem dziełku: „Organizacja pomocy położniczej“: „organizacja pomocy położniczej w danym kraju, czy państwie należy do tych zagadnień społeczno- i państwowo-lekarskich, których prawidłowe rozwiązanie wpływa w sposób wysoce doniosły i znamienny na zdrowie, a nawet na życie matki i potomstwa“.

A prof. Jeanin (Clinique Obstetr. de Pitié w Paryżu) powiada: „la sage-femme constitue, en maints endroits, un

rouage social absolument irremplaçable“, a dalej: „les sages femmes trouvent une place désignée d'avance dans toutes les oeuvres de puériculture pré- ou postnatale“.

Powyzsze wywody rzucają właściwe światło na znaczenie szkół położnych zawodowe i społeczne.

Otrzymując materiały z ludu, szkoła w ciągu roku ma najzupełniej przekształcić uczące się kobiety. Dlatego szkoły położnych powinny być przedmiotem szczególnej troski władz, powołanych do czuwania nad ich działalnością. Twierdzą, że w ciągu 15 do 20 lat szkoły położnych przyczynić się mogą do zupełnego przekształcenia warunków dla pracy sanitarnej na wsi i dostarczą pracowniczek dla celów, jakie ześrodkowały się obecnie u nas w dwu instytucjach: Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia i w Ministerstwie Opieki społecznej (Opieka nad dzieckiem).

Tymczasem, stojąc wobec takich zadań, Szkoła krakowska pracuje w warunkach opłakanych. Niema ani jednego momentu, któryby Szkole ułatwiał jej zadania, i nie wiem, co więcej podziwiać należy, czy wytrwałość personelu lekarskiego, czy wytrwałość uczących się kobiet.

A równocześnie pod wpływem warunków życiowych zakład rozrasta się coraz bardziej. Rozwój ten w cyfrach przedstawia się, jak następuje:

1. Co do ruchu chorych:			
w miesiącu marcu 1901	było 49	porodów na 56	pacjentek
„ „ 1910	„ 70	„ „ 82	„
„ „ 1913	„ 76	„ „ 91	„
„ „ 1919	„ 78	„ „ 115	„
„ „ 1920	„ 92	„ „ 114	„
„ „ 1922	„ 104	„ „ 155	„
„ „ 1923	„ 119	„ „ 158	„

Zatem ruch chorych wzrósł wtrójnasób.

Tymczasem do dziś dnia jest tylko jedna sala porodowa o trzech łózkach, i na niej odbywa się tych 119 porodów miesięcznie, nie mówiąc już o operacjach. Są doby, w których liczba porodów dochodzi do 11. Wówczas kobiety rodzą bądź na noszach, bądź na przygodnym stole. W takich razach niema tyle bielizny, by każdej rodzącej dać wszystko świeże do porodu, nikomu zaś odmówić przyjęcia na poród w myśl instrukcji szpitalnej nie wolno. Niejednokrotnie zdarzało się, że po przypadku zainfekowanym obmyje się łóżko i materac płynem antyseptycznym i układa się na niem nowoprzybyłą, która by inaczej rodziła chyba na podłodze.

2. Co do ruchu uczenia:

rok szkolny 1897/8 — 69 uczenie		
„ „ 1901/2	— 65	„
„ „ 1906/7	— 77	„
„ „ 1913/14	— 86	„
„ „ 1919/20	— 121	„
„ „ 1921/22	— 147	„
„ „ 1923/24	— 140	„

W roku bieżącym, po zaprowadzeniu wszelkich możliwych restrykcji, szkoła liczy 120 uczenie.

Za wielką liczbą uczenia gnieździ się bez żadnej kontroli na mieście i poza miastem, albowiem szkoła nie ma tak podstawowej rzeczy, jaką w kształceniu akuszerek jest internat.

Jakież ten stan rzeczy stwarza konsekwencje?

Uczenice szkoły, przy braku mieszkań w Krakowie, mieszkają kątem po izbach, mieszczących niejednokrotnie 8 do 10 i więcej osób. Gdy i tego zdobyć nie mogą, rezygnują z nauki i opuszczają Kraków, choć zostały wysłane na koszt gminy, bezwzględnie potrzebującej położnej.

Mieszkająca tak uczenica przedewszystkiem nie może się uczyć. Gdy następuje cieplejsza pora roku, uczą się na plantacjach miejskich lub na podwórzu szpitalnym, i z wiosną też zawsze stwierdza się postęp w nauce. Ale ten sposób ich bytowania jest przedewszystkiem niebezpieczny dla rodzących i położnic. Wszak uczenice badają osoby specjalnie wrażliwe na infekcje, t. j. rodzące, i pełnią dyżury przy najmniej wrażliwych na infekcję położnicach. A ustalono niejednokrotnie, że w mieszkaniu swem uczenice stykają się z infekcją bardzo groźną, jak szkarlatyna, róża, ospa, i czy to z ciemnoty, czy dla braku orientacji nie dają na czas znać dyrekcji szkoły, choć są stale w tym kierunku uświadomiane. Przychodząc na wykłady, dyżury i badanie z miejsc, nie podlegających żadnej kontroli, są uczenice w zakładzie gośćmi niebezpiecznymi, gdyż niepewnymi pod względem bakteriologicznym.

Dorywczy pobyt w zakładzie uniemożliwia praktyczne wychowanie położnych. Ocierają się one jedynie o nasze poję-

cia, a zasady postępowania położniczego nie przechodzą w krew i kość ucznic. Powleczone cienką warstwą wiadomości teoretycznych, które w zetknięciu z twardymi warunkami rzeczywistości szybko kruszeją, położone spadają po kilku latach na ten sam poziom ciemnoty i przesądów, na którym znajdowały się przy wstąpieniu do zakładu.

To są zgruba podane momenty, z których wynika, że istnienie szkoły położnych bez internatu nie powinno być nawet tolerowane.

A teraz co widzą uczennice w zakładzie?

Tu dla każdego umysłu krytycznego nasuwa się rozdzwięk między tem, czego się naucza w teorii, a tem, co się dzieje w praktyce.

Zaczą od rzeczy, najbardziej uderzającej swoją niewłaściwością: położnica leży na jednym wąskim łóżku ze swoim niemowlęciem, zawiniętem najczęściej w najrozmaitsze, przeważnie niewystarczające szmaty (w szkole położnych rodzi przeważnie proletarjat). Czy ta położnica jest chora, wykrwawiona, czy gorączkująca — wszystko jedno. Dla niemowląt nie ma osobnych łóżeczek, nie ma dla nich też bielizny. Na taką „higienę wieku niemowlęcego“ spoglądały uczennice szkoły położnych od chwili powstania szkoły, t. j. około 30 lat. Dopiero teraz dzięki pp. Wroczyńskiemu, Adamskiemu i Momińskiemu (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) i przy pomocy Ministerstwa Opieki Społecznej, szkoła jest na drodze do usunięcia tego braku.

Jakżeż położne w tych warunkach mogą się stać pionerkami i krzewicielkami higieny ciąży, porodu i połogu, higieny wieku niemowlęcego, wreszcie higieny ogólnej! Trzeba im stworzyć inne warunki, niż te, które się mijają z celem

i działać mogą jedynie ostraszażająco. Trzeba żywego przykładu, by położne szły za wiesź z głębokiem przeświadczeniem o słusności tego, co mają głosić. A w praktyce: osesek leży z matką na jednym łóżku, nie ma sali dla osesek chorych, nie ma żadnych warunków dla racjonalnego żywienia sztucznego, nie ma warunków dla pielęgnowania osesek, ani zdrowych, ani chorych. W swoim czasie posyłałam położne do szpitala św. Ludwika, aby się tam praktycznie uczyły opieki nad niemowlętami. Wobec szczupłości jednak tego szpitala i warunków, w jakich się znajduje, uczennice były raczej zawadą, a korzystać nie mogły.

Tak więc poza poprawą, o której mówiłam wyżej (łóżeczka), wszystkie braki z r. 1896 trwają w całej okazałości.

Czy więc w tych warunkach szkoła położnych może realizować cel, który stanowi jej rację bytu?

Czy robi z położnych pożyteczne narzędzie nie tylko w sprawie opieki nad rodzącą i noworodkiem, ale, jakby to być mogło, i w walce z gruźlicą, w walce z chorobami wenerycznymi, w walce ze śmiertelnością osesek i w opiece nad dzieckiem? Jest to wyłączone: obecny zakład znajduje się bowiem w rażącej sprzeczności choćby tylko z wykładaną w nim teorią i może dawać nawet i mniej spostrzegawczym uczniom powodów do demoralizujących refleksyj.

Jeżeli szkoła położnych ma być placówką w odbudowie sanitarnej kraju, potrzebna jest sanacja paupujących w niej stosunków. Sanacja straszcza się w kilku słowach: trzeba wystawić gmach, by umieścić w nim wzorową szkołę położnych, albowiem jej rozległe i pilne zadania inaczej zrealizować się nie dadzą.

Prace oryginalne zawarte w pismach lekarskich polskich z r. 1924.

POLSKA GAZETA LEKARSKA.

Nr. 48. Z. GORŹECKI: Badania nad rozmieszczeniem tłuszczu w morfotycznych składnikach wysięków i przesieków jam surowicznych.

I. LASKOWNICKI: Znieczulenie miejscowe w urologii.

H. RACINOWSKI: Przyczynki do etiologii wilka rumieniowego.

F. GOLDSCHLAG: Doniesienie o przypadkach łupieżu różowego (Pityriasis rosea Gibert) wyleczonych sposobem Ravaut (jako przyczynki do patogenezy tego schorzenia).

T. ZALEWSKI: Przewodnictwo ciepła i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych spraw zapalnych w wyrostku sutkowym (c. d.).

H. ROSMARIN: Kilka uwag o czerwonce.

Wł. PODSOŃSKI: Arteriovacina d-ra Cilimbaris przeciw miażdżycy tętnic.

Nr. 49. A. SABATOWSKI: O znaczeniu „odczynu nawodnienia“ w terapii ogólnej i zdrojowskiej.

F. KMIETOWICZ i J. TUMIDAJSKI: Uczynnianie profermentów promieniami Roentgena.

Wł. PODSOŃSKI: Wpływ na ciśnienie krwi kąpieli słarczanych w Lubieńcu Wielkiem.

T. ZALEWSKI: Przewodnictwo ciepła i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych spraw zapalnych w wyrostku sutkowym (dok.).

S. JASIŃSKI: Nowy aparat do odmy sztucznej.

J. ZYCHOŃ: Zakopane jako uzdrowisko.

F. NARÓG: Wpływ promieni świetlnych na choroby oczne.

Nr. 50. M. WIERZUCHOWSKI: Leczenie dychawicy oskrzelowej dożylnem stosowaniem peptonu.

W. JANUSZ: Uwagi anatomiczne nad patogenezą ropni przy- i okołonerkowych przy uwzględnieniu materiału sekcyjnego z Zakładu anatomii patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza.

A. NIEPIELSKI: Barwna próba z błękitem metylenowym na obecność tlenu węgla w krwi.

Wł. PODSOŃSKI: Lekarze szkolni szkół ludowych powszechnych miasta Lwowa.

W. TOBIASZEK: Przypadek przedostania się glisty ludzkiej do żyły wrotnej i śledzionowej.

Wł. FUCHS: O najnowszych badaniach lekarskich w dziedzinie wychowania fizycznego i sportów.

Nr. 51. A. LANDE: Dr. Adam Chelmoński (nekrolog).
E. ARTWIŃSKI: O leczeniu porażenia postępującego zimnicą.

Wł. DOBRZANIECKI: Z organicznych schorzeń pępka.

A. NADEL: W sprawie powikłań po airolu.

K. KAUCZYŃSKI: W sprawie powikłań po airolu.

H. BECK: Przypadek rzucawki w późnym połogu.

K. ZIELIŃSKI: Kwestja doustnego stosowania bizmutu w zatruciu środkami żrącymi.

A. DOMASZEWICZ: Uwagi o t. zw. czkawce epidemicznej.

Nr. 52. M. KOŚCIUSZKO: Niezwykły przypadek wodonercza.

L. WĘGRZYŃSKI: Uwagi w sprawie techniki odmy sztucznej klatki piersiowej.

MEDYCINA DOŚWIADCZALNA I SPOŁECZNA.

T. III. Z. 1—2. N. ZYLBERLAST-ZANDOWA: O znaczeniu ochronnym opony naczyniowej i splotów naczyniowych.

I. A. COLLAZO i K. FUNK: Zależność ilości witamin, wymaganej przez organizm, od stosunku białka do skrobi w pożywieniu.

St. KON i K. FUNK: Niezwykły typ wiązania tłuszczowego substancji pochodzenia zwierzęcego.

W. FILIŃSKI: Badania doświadczalne nad zachowaniem się ciałek białych krwi pod wpływem drażnienia nerwu błędnego i współczulnego.

E. HERMAN: Badania doświadczalne nad płasawicą Sydenhama.

N. GĄSIOROWSKI i St. LEGEŻYŃSKI: Wpływ dawki, czasu unieczynnienia surowicy i czasu działania ciepłoty 37° C na odczyn Sachsa-Georgiego.

St. SIERAKOWSKI: Szybka mikro-metoda rozpoznawania i wyosabniania drobnoustrojów chorobotwórczych.

J. SEYDEL: O zmienności odmienia pod wpływem warunków dysgenetycznych.

W. CHODŹKO: Państwo a zdrowie publiczne w Danji.

T. III. Z. 3—4. K. ORZECZOWSKI: O działaniu przeciwbólowym jądów wybiórczych wegetatywnych.

A. STRASZYŃSKI: O znaczeniu chwijejności koloidalnej ciał białkowych krwi w odczynach serologicznych.

W. LIPIŃSKI: Wartość odczynu Kodamy w serodjagnostyce kiły.

St. KACZYŃSKI: Zawiesina krwinek a odczyn Wassermann.

R. AMZELÓWNA: Badania nad odczynem Weil-Felixa.

E. MAYDEL: Zagadnienie o sekrecynie żołądkowej.

W. MORACZEWSKI: O wpływie diety tłuszczowej na wydzielanie wody.

I. SUPNIEWSKI: Badania nad mechanizmem zakażenia i odporności zwierząt względem węgla.

M. KACPRZAK i S. ADAMOWICZOWA: Wyniki ankiety w sprawie rejestracji przyczyn zgonów w miastach polskich.

L. HIRSZFELD: Sprawozdanie z działalności naukowej Państwowego Zakładu Higieny i Państwowego Zakładu Badania Surowic.

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY.

Nr. 3. Fr. KRZYSZTAŁOWICZ: Przyczyny chorób skórnych i ich układ na podstawie etjologii.

R. BERNHARDT i J. ZALEWSKI: Cholesterynemja w schorzeniach skóry.

A. RACINOWSKI: O wpływie soli bizmutowych na odczyn Bordet-Wassermann u chorych na przymiot.

M. GRZYBOWSKI: Przypadek zejścia śmiertelnego w przebiegu kiły wczesnej.

J. LEYBERG: Spostrzeżenia własne z uretroskopji cewki tylnej.

Wiadomości bieżące.

— Polskie Towarzystwo Eugeniczne ogłasza konkurs na broszurkę o „Rzeźnicze”

Warunki konkursu: 1) Wielkość broszurki — 1 arkusz druku; 2) Wykład popularny; 3) Wyjście w Bibliotece Eugenicznej; 4) Przechodzi na własność Towarzystwa; 5) Autor nagrodzonej broszurki otrzyma 100 zł. p. oraz 10% od ceny sprzedaży; 6) Termin konkursu do 1.IV 1925 r.

Adres: W-ny Dr. Gawroński, sekretarz Towarzystwa Eugenicznego, Krucza 3 m. 2, tel. 37-42.

— Z Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Po dokonaniu wyborów przez Radę Izby w dniu 14 grudnia 1924 r. członków Zarządu i ich zastępców na rok 1925 i ukonstytuowaniu się Zarządu w dniu 30 grudnia 1924 r. skład jego stanowią: Naczelnik Izby: Dr. Przyborowski Adam. Zastępcy Naczelnika: Dr. Jakowicki Władysław, Dr. Osiański Eugeniusz. Pisarz Izby: Dr. Sochacki Ignacy. Skarbnik: Dr. Kasprówic Marja. Członkowie Zarządu: Dr. Dr. Kwaśniewski Mikołaj, Lewin Gerszon, Mutermilch Stanisław, Żeliszewski Jerzy. Zastępcy członków Zarządu: Burzyński Józef, Filipowicz Władysław, Kowalczewski Józef, Mossakowski Jan, Offenberg Jan, Podkóliński Feliks, Śmiechowski Antoni, Wojnowna Zofja, Zamenhof Leon.

— Sprawa Izby lekarskiej śląskiej. Wobec zorganizowania izb lekarskich w Warszawie, Poznaniu, Łodzi, Lublinie, Krakowie i Lwowie staje się aktualną sprawą organizacji izby lekarskiej śląskiej. Jako wstępny krok do tego odbyła się konferencja pomiędzy Ministerstwem Spraw Wewnętrznych (Generalną Dyrekcją służby zdrowia), reprezentowanym przez dra Hilarowicza a Poselstwem Republiki czesko-słowackiej w Warszawie, na której, poza granicznymi cieszyńskimi sprawami sanitarnymi, poruszono sprawę przekazania Polsce odpowiedniej części aktów dawnej austriackiej Izby lekarskiej śląskiej w Opawie celem oddania ich przyszłej Izbie lekarskiej śląskiej, względnie tej Izbie, do której Śląsk włączony zostanie. Rozważany jest bowiem obecnie projekt utworzenia wspólnej Izby lekarskiej poznańsko-pomorsko-śląskiej.

— Dnia 16 stycznia r. b. w lokalu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich odbyło się zebranie organizacyjne Koła Lekarzy Oficerów Rezerwy, tworzącego się celem stałego śledzenia rozwoju służby zdrowia w wojsku przez lekarzy rezerwy. Na posiedzeniu tem kol. major Szulc odczytał projekt statutu, którego opracowanie ostateczne powierzono wybranej ad hoc Komisji. W końcu kol. płk. Zembrzusi wygłosił odczyt p. t.: „Wojskowa Szkoła Sanitarna i jej zadania”.

— Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne oraz Warszawskie Koło Towarzystwa Psychjatrów polskich wyłoniły ze swego grona Komitet organizacyjny Sekcji Neurologiczno-Psychjatrycznej XII zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, odbyć się mającego w lipcu 1925 r.

W skład Komitetu weszli, jako przewodniczący: kol. Bregman (w dziale chorób nerwowych) i Nelken (w dziale chorób umysłowych), jako członkowie kol.: Flatau, Goldflam, Handelsman, Higier, Koehlichen, Luniewski i Orzechowski,—oraz jako sekretarz kol. Jarecki.

Na I posiedzeniu Komitetu w dniu 17 listopada 1924 r. postanowiono zaprosić na członków Komitetu profesorów neurologji oraz psychjatrji Uniwersytetów polskich, tudzież kolegów: Artwińskiego z Krakowa, Cyrana z Lublińca, Demianowskiego, Domaszewicza i Rothfelda

ze Lwowa, Drożdża z Lublina, Klozenberga z Łodzi, Kryżana z Kocborowa, Piotrowskiego z Dziekanki, Zagórskiego z Koberzyna

Następnie Komitet Organizacyjny wybrał dwa główne tematy zjazdowe: 1) ropnie mózgu (temat wspólny dla sekcji neurologiczno-psychjatrycznej, chirurgicznej i otiatrycznej, 2) nagminne zapalenie mózgu.

Komitet zwraca się niniejszem do wszystkich neurologów i psychjatrów z prośbą o wzięcie udziału w pracach sekcji neurologiczno-psychjatrycznej na XII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich. Przyjmowane będą wszelkie prace z dziedziny chorób nerwowych i umysłowych, pożądane jest jednak, żeby pewna część zgłoszonych odczytów była w związku z obranymi tematami głównymi.

— Otrzymałiśmy następującą odezwę: **Sekcja Radiologiczna XII Zjazdu Lekarzy i przyrodników Polskich.** Wśród sekcji naukowych XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, jaki odbędzie się w lipcu r. b. w Warszawie, znajduje się Sekcja Radiologiczna.

Na zebraniu organizacyjnym Sekcji, odbytem 20.XI r. z. w Warszawie, uchwalone zostały następujące tematy programowe:

1. Z dziedziny radjodjagnostyki: **Djagnostyka radjologiczna wrzodu dwunastnicy.**

2. Z dziedziny radjoterapii: **Leczenie radjologiczne nowotworów złośliwych.**

3. Temat wspólny z sekcją chirurgji i medycyny wewnętrznej: **kamica żółciowa w świetle promieni Röntgena.**

Komisja organizacyjna Sekcji Radjologicznej zwraca się do wszystkich Sz. PP. Kolegów, zajmujących się lub interesujących radjologją, o wzięcie udziału w pracach Sekcji przez zgłoszenia jaknajwiększej liczby odczytów zarówno na wyżej podane programowe, jak i na wszelkie inne tematy z dziedziny radjologii.

Wszelkich informacji w sprawach Sekcji Radjologicznej udziela przewodniczący jej z ramienia Komisji Naukowej Zjazdu Dr. Zygmunta Grudzińskiego. Na jego ręce również uprasza się nadsyłać zgłoszenia odczytów o ile możności wraz z krótkimi streszczeniami. Termin zgłoszeń ustalony został na dzień 1 maja r. b.

Oprócz tematów naukowych na Zjeździe rozpatrywaną będzie sprawa założenia Polskiego Towarzystwa Radjologicznego.

W imieniu Komisji Organizacyjnej Sekcji

Dr Zygmunta Grudzińskiego, Dr Adama Elektora wicz.

— W ostatnim zeszycie (3—4, tom III wrzesień-październik 1924) Medycyny Doświadczalnej i Społecznej znajdujemy artykuł kierownika Państwowego Zakładu Badania Surowic, d-ra Hirszfelda, zawierający sprawozdanie z 5-letniej działalności Państwowego Zakładu Epidemiologicznego i Państwowego Zakładu Badania Surowic. Zakłady te powstały w momencie najcięższym dla państwowości polskiej, mianowicie w pierwszej chwili zakładania jej fundamentów. Ludwik Rejchman wykazał tu niezmierny talent organizacyjny, żelazną wytrwałość i energję oraz rzadką umiejętność przewidywania w zakresie tworzenia planów. Zakłady odrazu były tak zakreślone, że stwarzały ramy, mające w sobie pomieścić instytucję na miarę prawdziwie europejską. Ani jeden krok w budowniaku tych zakładów nie był fałszywy, nie było żadnego poprawiania, a tylko ciągła i szybka rozbudowa. Już samo przystosowanie do tego celu budynku, który był już niemal gotowy w cegle, a miał mieścić w sobie

sanatorjum prywatne, świadczy o nieprzeciętnej wyobraźni twórczej organizatora. W ślad za organizacją poszła praca naukowa i produkcja techniczna, które się rozpoczęły niemal nazajutrz po objęciu lokalu pczętkowo bardzo skromnego, w którym mieści się Wyrób Krowianki. Pierwsza publikacja naukowa ukazała się już w roku 1919, a już w 1920 praca szła w całej pełni. Talent organizacyjny przejawiał się również i w umiejętnym doborze pracowników, który, można powiedzieć, przez całe 5 lat prawie nie uległ zmianie. Nie będziemy tu analizowali wszystkich prac poszczególnych, których liczba dochodzi do 150, jest to liczba dotąd w Polsce rekordowa, z którą żaden zakład naukowy ani dydaktyczny, ani badawczy w tej chwili mierzyć się nie może. Chciałbym tylko podkreślić dwie cechy charakterystyczne. Przedewszystkiem zakłady reagują niesłychanie żywo na bieżące zagadnienia higieny praktycznej w zakresie bakterjologii i serologii. Prace nad tyfuszem płamistym, nad żółtaczką zakaźną, nad chorobą Weila, nad durem rzekomym C wyrosły bezpośrednio na gruncie zagadnień bieżących. To samo dotyczy prac związanych z kontrolą przetworów salwarsanowych. Druga cecha charakterystyczna — to logiczny związek pomiędzy poszczególnymi publikacjami; wszędzie widać nie pracę dorywczą, lecz ciągłość i twórczość myśli naukowej. Uwydatnia się to zwłaszcza na publikacjach Państwowego Zakładu Badań Surowic, w którym obecnie są na warsztacie zagadnienia, dotyczące stosunku konstytucyjnych własności ustroju do wrażliwości na choroby zakaźne, prace, w których śmiałość inwencji i szerokość koncepcji doprowadziły już do niezmiernie doniosłych wyników i otwierają rozległe horyzonty na przyszłość.

W obecnej chwili Zakład Higieny zyskuje 3 wielką placówkę, mianowicie Państwową Szkołę Higieny, która jeszcze ściślej zespóli działalność naukową z życiem praktycznym. Należy mieć nadzieję, że instytucja, która tak zwycięsko wyszła z okresu najcięższego, będzie w dalszym ciągu ogniskiem twórczej myśli naukowej.

Z. Sz.

— Opuścił prasę „Kalendarz Lekarski Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego“, złożony z 2-ch części. Część I zawiera: a) dział informacyjny, w którym znajdujemy wiadomości, dotyczące władz i urzędów sanitarnych, towarzystw i związków lekarskich, listę lekarzy m. Warszawy i t. p. oraz b) dział ogólnonaukowy, dający lekarzowi wiele wskazówek praktycznych z dziedziny higieny i lecznictwa. Część II pod nazwą *Vademecum therapeuticum* obejmuje około 800 jednostek chorobowych, opracowanych pod względem leczniczym przez szereg specjalistów. Do Kalendarza dodane zostały 4 notatniki, każdy na kwartał. Cena obu części kalendarza z notatnikami zł. 12.

— Rodzina Harmsworth ofiarowała 25000 funtów sterlingów za wyczerpujące badania nad zakaźnym zapaleniem wsierdza. Bliższych informacji zasięgnąć można pod adresem: Nagroda Dr. Seymoura, Sloane Gardens 41, Londyn SW 1.

— Americ. Med. Association po kilkoletnich pracach przygotowawczych przystępuje do zorganizowania periodycznych badań zdrowych, opierając się przytem na współpracownictwie towarzystw ubezpieczeń na życie, wielkich towarzystw filantropijnych i gospodarczych oraz na współudziale towarzystw lekarskich. Journ. of the Amer. Med. Assoc. z 29 listopada r. z. nazywa badania periodyczne „apoteozą medycyny zapobiegawczej“.

— Sprawozdanie miesięczne Komitetu Epidemjologicznego w Genewie z dnia 15 sierpnia 1924 wykazuje w dalszym ciągu wysokie cyfry śmiertelności z powodu dżumy i cholery w Indjach; ogniska cspy w Anglii i Szwajcarii wygasają, zwłaszcza Szwajcaria wykazuje bardzo małe liczby; encephalitis lethargica w Anglii zanika Czerwonka i dur brzuszny, wchodzące w swój zwykły o tej porze okres nasilenia, nie wykazują nigdzie liczb wysokich, jedynie w

Niemczech i Włoszech zanotowano nieco wyższe liczby, niż w roku zeszłym. Błonica, płońica i zapalenie rogów przednich wykazują wszędzie liczby małe, Zimnica w Rosji zmniejszyła się znacznie od roku zeszłego w okręgach Archangielskim, moskiewskim i innych, tylko Samara i Saratow podają jeszcze wysokie liczby miesięczne zachorowań, mianowicie od 20000 do 50000.

Obok sprawozdania miesięcznego Komitet wydał roczne sprawozdanie epidemjologiczne za rok 1923 na podstawie urzędowych danych z 27 krajów europejskich i 41 pozaeuropejskich, ilustrowane obficie wykresami, tablicami i mapami. Z tego sprawozdania wynika między innymi, że Włochy i Niemcy miały ze wszystkich średnio- i zachodnio europejskich krajów najwięcej przypadków duru brzuszego. Wartość atkiego sprawozdania polega jeszcze na tem, że daje ono możliwość porównywania stanu zdrowotnego poszczególnych krajów. Jako przykład można przytoczyć sprawozdanie 8 krajów europejskich, dotyczące pokąsań przez wściekłe lub o wściekłą podejrzane zwierzęta: gdy 7 krajów razem narażowały 126 przypadków (w tem Czechosłowacja 22 przypadki śmiertelne), Polska podaje sama jedna 2572 przypadki pokąsań, w tem 36 śmiertelnych. Ciekawe porównania następuje również jaglica, węglik, trąd.

Niemiecki buletyn państwowego Urzędu Zdrowia Nr. 38 ogłasza sprawozdanie z zachorowań na sprawę zakaźną w r. 1923 w całym państwie Niemieckim. Błonicy było 31942 przypadki (w latach poprzednich 37949 i 63018), zakażeń pługowych 5592 (w roku poprzednim 6422), jaglicy 1192 (poprzednio 1522), wodowstrętu 65 (poprzednio 52), włośnicy 25 (poprzednio 110), płońicy 27234 (poprzednio 32448 i 48281), duru brzuszego 13162 (poprzednio 10993), śpiączki 271. Sprawozdanie z pierwszych 34 tygodni roku 1924 wykazuje również liczby pomyślne.

W roku 1923 zameldowano w Niemczech 3093 przypadki zatrucia mięsnych z 20 zejściami śmiertelnymi w 61 miejscowościach; większość w miesiącach letnich.

We Francji zanotowano w pierwszym kwartale 1924 roku 195000 urodzeń, gdy w tymże okresie roku zeszłego 196000, oraz 200598 zejść śmiertelnych przy 190036 w roku zeszłym; ubytek przeto wynosi 24039. Pouczające jest zestawienie Anglii i Francji, jako dwóch niemal jednakowo zaludnionych krajów:

	Ludność	urodzeń	śmiertelność	nadwyżka
Anglja	38403000	758386	444869	313517
Francja	39209518	761861	666990	94871

(Klinische Wochenschrift Nr 41 1924).

— W 1919 r. imigrowało do Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej przeważnie z Europy Środkowej 67 lekarzy, w 1923 — 371, a w 1924 — liczba jeszcze większa. Większość lekarzy nie zna języka angielskiego, co utrudnia im znacznie egzystencję. (Le Mouvement Sanitaire. Nr. 2, 1924).

Zmarli: W Warszawie — Dr. Konstanty Stróżewski, autor licznych prac z dziedziny neurologii.

— W Brukselli — profesor Bergonié, znany radjolog, który jeszcze po utracie ręki, spowodowanej działaniem promieni radu, nie zaniechał dalszych badań nad niemi, padł ofiarą swego zawodu. Prof. Bergonié na krótko przed śmiercią został odznaczony przez rząd francuski wielkim krzyżem legji honorowej.

— W Paryżu — znany chirurg, prof. Delbet.

— W Monachjum — prof. Bumm, dyrektor berlińskiej kliniki chorób kobiecych.

— W Lipsku — słynny klinicysta prof. Strümpell i doцент przy katedrze chirurgji, Dr. Władysław baron Lesser, urodzony w Warszawie w r. 1846.

— We Florencji — prof. Banti, znany anatomo-patolog i klinicysta, od którego nosi nazwę choroba śledziony i wątroby (splenomegalja z cyrrozą wątroby).

O D A D M I N I S T R A C J I.

W r. 1925 „Warszawskie Czasopismo Lekarskie“ wychodzić będzie w tym samym formacie i w tej samej objętości, co dotychczas.

Warunki prenumeraty na kwartał I r. 1925 pozostają również bez zmiany, mianowicie:

w Warszawie	złp. 9
na prowincji	„ 10
za granicą	„ 12

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 6-ej do 8-ej pp.

Drukarnia „WSPÓŁCZESNA“ w Warszawie, Szpitalna 10, tel. 193-95.

