

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI. Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok VIII

WARSZAWA, 7 M A J A 1931 R.

Nr. 19

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z zagadnień nauki o kile wrodzonej (ze szczególnym uwzględnieniem kiły wrodzonej skóry i błon śluzowych.)

Podał

Adam STRASZYŃSKI (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 18).

Co się tyczy sposobu przenoszenia kiły z matki na dziecko, to, uwzględniając okres schorzenia kiłowego u matki, wyróżnić należy dwojakiego rodzaju możliwość zakażenia dziecka przez matkę: matka bowiem może przenieść kiłę na dziecko przez kiłowo zmienione łożysko - i wtedy tylko można mówić o kile wrodzonej dziecka; — równocześnie pamiętać należy, że mogą również istnieć u matki inne warunki, tj., że matka zdrowa, nosząc w swym łonie płód również zdrowy, może zakazić się kiłą w ostatnim okresie ciąży, i dopiero podczas porodu zupełnie zdrowe dziecko może się zakazić od matki doskórnie, podczas przechodzenia przez kanał rodny, w którym mogą istnieć pierwotne zmiany kiłowe. W tym więc przypadku nie można mówić o wrodzonej, lecz o nabytej kile dziecka.

Liczne spostrzeżenia wskazują na szczególny przebieg kiły wrodzonej u dzieci, nie wszystkie bowiem dzieci, urodzone przez matki kiłowe, okazują od razu po porodzie objawy kiły wrodzonej, — a bardzo często matki takie rodzą dzieci pozornie zupełnie zdrowe. Dopiero po pewnym czasie życia poza łonem matki spostrzec można u tych dzieci zjawianie się klinicznych i serologicznych objawów kiły. Do czasu jednak wystąpienia tych objawów nie można u tych pozornie zdrowych niemowląt w żaden sposób rozpoznać kiły wrodzonej.

Dzieci takie w porównaniu z noworodkami, które przyszły na świat już z wyraźnymi objawami kiły wrodzonej, okazują w dalszym ciągu znacznie łagodniejszy przebieg kiły. Sprawa ta ma bardzo ważne znaczenie i wymaga wyjaśnienia, dlaczego tak się dzieje. Niestety, badania tego zjawiska są tak trudne, że dotychczas najjaśniej tłumaczy nam te szczególne

stosunki w kile wrodzonej teoria Rietscheła, opierająca się na bardzo ciekawych i ważnych spostrzeżeniach.

Zdawałoby się, że u kiłowej kobiety ciężarnej zakażenie płodu krętkami możliwe jest podczas całego okresu ciąży, tymczasem badania anatomo-patologiczne wykazały, że wyraźne zmiany kiłowe u płodów stwierdzić można dopiero po 7-mym miesiącu ciąży, nigdy zaś nie występują one przed 5-ym miesiącem życia płodowego. Wynikałoby z tego, że, nim dojdzie do zakażenia płodu kiłą w łonie matki, musi upłynąć pewien okres czasu, — a im to zakażenie wystąpi wcześniej tem kiła będzie u płodu cięższa, i tem częściej dojdzie do przedwczesnego urodzenia płodu martwego, i — naodwrot, im zakażenie płodu w łonie matki nastąpi później, tem możliwsze będzie przyjscie na świat żywego dziecka kiłowego. Na tej podstawie wyraża Rietschel w swej teorii pogląd, że w ciągu życia płodowego może dojść każdego czasu do zakażenia płodu, zależnie od stopnia kiłowego schorzenia łożyska, — ale nawet gdyby do tego nie doszło, to możliwość zakażenia płodu zjawia się jeszcze poraz drugi podczas samego aktu porodowego (*infectio intra partum*). Wtedy bowiem z powodu wywierania silnego ucisku przez bóle porodowe na kiłowo zmienione łożysko, dochodzi do przerwania naczyń i do bezpośredniego zetknięcia się krwi matki z krwią płodu — i wtedy bardzo łatwo mogą krętki wtargnąć z krwi matki do krwiobiegu dziecka. Dlatego też na świat może przyjść dziecko pozornie zdrowe, ale w okresie wylegania choroby i dopiero po pewnym, krótszym lub dłuższym okresie utajenia wykazać kliniczne i serologiczne objawy kiły wrodzonej.

Rozwijając w dalszym ciągu swą teorię — uważa Rietschel, że ten rozmaity przebieg kliniczny kiły wrodzonej u noworodków, t. j., że jedne z nich przychodzą na świat martwe lub z wyraźnymi objawami kiły, inne znów (co zdarza się najczęściej) w stanie pozornie prawidłowym, i u tych objawy kliniczne zjawiają się dopiero po pewnym czasie ich życia poza łonem matki, zależnie może pozatem od ilościowego stopnia zakażenia płodu kiłą w łonie matki, t. j.

od tego, czy do płodu wtargnęła wielka czy też nieznaczna liczba krętków białych. W pierwszym razie może dojść do szybszego uogólnienia się choroby, a okres wylegania jej może z tego powodu stać się znacznie krótszy, niż w razie zakażenia płodu tylko niewielką liczbą krętków.

Jakkolwiek z wieloma punktami teorii Riet-schela można się było zgodzić, to jednak na mocy własnych badań i spostrzeżeń uważam, że nie można zapatrywać się na przebieg kiły wrodzonej z punktu widzenia przejawów, rozgrywających się w ustroju kiłowego osobnika dorosłego, gdyż z wielu względów nie można tu przeprowadzać analogji z ustrojem dorosłym. Już sam mechanizm zakażenia się płodu jest zupełnie inny w porównaniu ze sposobem zakażenia się dorosłych, — u płodu bowiem krętki wnikają najprawdopodobniej od razu do krwiobiegu — nie mamy więc do czynienia z wytworzeniem nacieku pierwotnego, a o przebiegu uogólniania się zakażenia drogą krwi nie wiele dotychczas wiemy.

Teorię swą zastosowuje Riet-schel również do wytłumaczenia szczególnego serologicznego zachowywania się noworodków, obarczonych kiłą wrodzoną, gdyż i odczyn serologiczne kiłowe spostrzega się u nich najczęściej również dopiero po pewnym okresie życia poza łonem matki.

Z powyższych uwag zaznacza się bardzo wyraźnie niejasność całego szeregu ważnych zagadnień i nadzwyczaj skomplikowane zjawiska w całym zagadnieniu przenoszenia kiły na potomstwo.

Przechodząc z kolei do omówienia dotychczasowych naszych wiadomości z zakresu serologii kiły wrodzonej, chciałbym zwrócić uwagę na to, że z powodu tych niejasności w tym dziale dokładna znajomość serologii kiły wrodzonej, a przede wszystkim odpowiednia ocena wyników serologicznych u noworodków i osesków — ma wielkie znaczenie nie tylko kliniczne, ale i społeczne.

Mimo licznych prac rozmaitych autorów sprawa znaczenia rozpoznania serologicznego w kile wrodzonej nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona, gdyż materiał kiły wrodzonej nie jest tak liczny i tak dostępny badaniu, jak materiał kiły nabytej.

Ponieważ serologia kiły wrodzonej łączy się ściśle ze stosunkami serologicznymi u matki dziecka kiłowego w okresie ciąży, porodu i porożu, postaram się więc przedstawić nasze dotychczasowe wiadomości z tego zakresu. Jak już przedtem wspominałem, spotykamy się stosunkowo bardzo często z bezobjawową kiłą u kobiet, tak, że niekiedy dopiero urodzenie dziecka kiłowego zwraca uwagę na istniejącą kiłę u matki. Z tego to względu dla uchwycenia tego rodzaju przypadków jakoteż dla zapobiegania kile wrodzonej u dzieci przez wczesne i bardzo dokładne (zwłaszcza w okresie ciąży) leczenie kobiet kiłowych, bardzo ważne znaczenie ma stałe przeprowadzanie badań serologicznych w zakładach położniczych — zwłaszcza, że okres porożu jest szczególnie dogodnym momentem dla rozpoznawania kiły u tajonej u kobiet, która to postać kiły jest naczętszą postacią, spotykaną w położnictwie. Pamiętać jednak należy, że u kobiet w okresie ciąży, porożu i porożu stwierdza się bardzo często nieswoiste dodatnie wyniki odczynu B. W. — zwłaszcza, gdy pobiera się od rodziców do badania serologicznego nie krew z żyły łokciowej, lecz krew pozałożyskowa.

Cały szereg autorów zwraca na to uwagę i u-

waża, że krew pozałożyskowa nie nadaje się wcale do badań serologicznych u rodziców, ponieważ zawiera prawie zawsze domieszkę wód płodowych i wydzieliny z pochwy i dlatego daje bardzo często dodatnie wyniki nieswoiste. Na wynikach tych nie można więc polegać — zwłaszcza, gdy nie stwierdzi się kiły u rodzącej w wywiadach lub w postaci objawów klinicznych, przyczem tego rodzaju dodatnie wyniki należy zawsze skontrolować badaniem krwi, pobranej z żyły łokciowej. Ale opisywano również dość liczne przypadki nieswoistych dodatnich wyników odczynu B. W. u kobiet w okresie ciąży i porożu, które wystąpić mogą również we krwi, pobranej z żyły łokciowej. Zdarza się to nieporównanie rzadziej, niż we krwi pozałożyskowej — nie należy jednak i o tem zapominać, lecz naogół ostrożnie oceniać dodatnie wyniki badań serologicznych u ciężarnych, rodzących i położnic i nigdy nie zużytkowywać ich dla rozpoznania kiły bez przeprowadzenia badania klinicznego i powtórnego wykonania odczynu B. W. Przyczyną tych nieswoistych dodatnich wyników odczynów serologicznych są przemiany fizjologiczne w ustroju kobiecym w związku z ciążą i porożem, powodujące wyraźne zmiany w równowadze koloidalnej ciał białkowych soków ustroju.

W związku z przenoszeniem kiły na potomstwo stwierdza się w praktyce najczęściej następujące możliwości zachowywania się wyników badań serologicznych u kiłowych matek i ich dzieci.

1. Najczęściej spotyka się tego rodzaju zjawisko, że we krwi matki stwierdza się wyraźnie dodatni odczyn B. W., u noworodka zaś występuje odczyn zupełnie ujemny.

Dzieci takie przychodzą na świat najczęściej w pozornie zupełnie prawidłowym stanie, i w pierwszych tygodniach ich życia poza łonem matki nie można u nich w żaden sposób stwierdzić kiły wrodzonej. Tak serologiczne, jak i kliniczne objawy kiły zjawiają się u tego rodzaju dzieci dopiero po pewnym okresie ich życia poza łonem matki; przyczem okres ten może trwać od kilku do kilkunastu tygodni, a nawet i dłużej. Zdarzają się jednak przypadki, że matka kiłowa, u której stwierdza się dodatni odczyn B. W., urodzi dziecko, u którego nigdy nie wystąpią ani kliniczne, ani serologiczne objawy kiły wrodzonej. W tych więc przypadkach należy przyjąć, że dziecko uniknęło zakażenia przez matkę najprawdopodobniej dlatego, że matka przebyła kiłę dawno i systematycznie była leczona, a obecnie istnieje u niej tylko dodatni odczyn B. W. Te przypadki są bardzo pouczające, gdyż wskazują na to, że kobiety, które przebyły kiłę dawno i leczone były systematycznie dłuższy okres czasu — a przede wszystkim leczone jeszcze w okresie ciąży — mogą urodzić dzieci zupełnie wolne od schorzenia kiłowego.

2. Znacznie rzadziej spotyka się tego rodzaju przypadki, w których tak u matki, jak i u noworodka stwierdzić można dodatni wynik odczynu B. W.

Zaznaczyć muszę, że ten wynik badania serologicznego należy oceniać bardzo ostrożnie tak u matki, jak i u dziecka, gdyż może on być niekiedy wynikiem nieswoistym. Opisywane są bowiem tego rodzaju przypadki, w których ten dodatni wynik odczynu B. W. u noworodka zniknął po pewnym okresie czasu i albo zjawiał się później z powrotem wraz z wystąpieniem objawów klinicznych kiły wrodzonej — albo już nigdy nie występował po zniknięciu. Można-

więc było przypuścić, że w ostatnim przypadku dziecko uniknęło zakażenia przez matkę, a ciała, wiążące dopełniacz, które wykazano u niego zaraz po porodzie, nie były jego własnym dorobkiem serologicznym, ale były ciałami matki, przeniesionymi z niej biernie przez łożysko do krwiobiegu płodu. Ciała te zostały po pewnym czasie wydalone z ustroju dziecka, i dlatego powtórny wynik badania serologicznego wypadł u niego ujemnie.

3. Trzecia możliwość serologicznego zachowywania się krwi noworodka i matki kiłowej może być tego rodzaju, że tak u matki, jak i u noworodka stwierdzi się ujemny wynik odczynu B. W.

W przypadkach tych istnieje u matki zazwyczaj dawniej przebyta i leczona kiła; dziecko zaś może być kiłowe albo zupełnie zdrowe.

W pierwszym razie kliniczne i serologiczne objawy kiły wystąpią u noworodka dopiero po pewnym okresie czasu życia poza łonem matki, — w ostatnim zaś przypadku objawów tych nigdy nie będzie można spostrzec. Tego rodzaju przypadki zwracają szczególną uwagę na to, jak ważne jest dokładne kliniczne i serologiczne spostrzeganie noworodków przez dłuższy okres czasu, a zarazem pouczają, że matka kiłowa może urodzić dziecko zupełnie zdrowe.

4. Wreszcie opisywane są również przypadki, w których stwierdza się ujemny wynik odczynu B. W. u matki, we krwi noworodka zaś odczyn ten wypada dodatnio.

Mogłoby to dowodzić, że ciała wiążące dopełniacz, nie dostały się biernie z krwi matki do krwiobiegu dziecka — ale, że zostały one wytworzone samodzielnie w ustroju dziecka. Tego rodzaju przypadki spostrzegano jednak niesłychanie rzadko, i możnaby było przypuszczać, że polegają one albo na błędach w technice odczynów serologicznych — albo, gdy stwierdza się je u noworodków w pierwszych tygodniach życia, należą do wyników nieswoistych.

Z krótkiego przedstawienia tych faktów wynika, że stosunki serologiczne u kobiet w okresie ciąży, porodu i połogu, nie przedstawiają się tak prosto, a w serologii kiły wrodzonej u dzieci są one jeszcze więcej zawiłane. Wychodząc zatem z założenia, że ciała wiążące dopełniacz, nie są przeciwciałami we właściwym tego słowa znaczeniu — lecz są tylko wyrazem fizyczno-chemicznych zmian surowicy kiłowej, polegających na charakterystycznej zmianie stanu rozproszenia zawartych w niej globulin — liczyć się musimy również z tem, że odczyn B. W. nie jest dla kiły bezwzględnie swoisty. Z faktem tym liczyć się musimy szczególnie w ocenie wyników serologicznych u matki i noworodka, — gdyż właśnie w okresie ciąży, porodu i połogu, stwierdza się bardzo często nieswoiste zmiany w równowadze koloidalnej osocza ustroju kobiecego, które dzięki współżyciu płodu z matką mogą wyrzucić również wpływ na serologiczne zachowanie się noworodka, zwłaszcza w najwcześniejszych okresach jego życia poza łonem matki. Może się to zdarzyć albo na skutek przeniesienia tych nieswoistych własności surowicy z matki na dziecko, lub też warunki takie mogą powstać w samym ustroju dziecka pod wpływem innych nieswoistych bodźców (np. u chorych i gorączkujących oseków).

Co się tyczy techniki odczynów serologicznych u noworodków i niemowląt, to należy pamiętać, że surowica ich najczęściej nie zawiera wcale t. zw. fiz-

jologicznych przeciwciał, istniejących zawsze w świeżej surowicy osobników dorosłych. Nie stwierdza się więc najczęściej u dzieci w pierwszych okresach ich życia: hemolizyn, rozpuszczających w obecności dopełniacza krwinki baranie, i z tego powodu u osobników bardzo młodych nie można wykonywać odczynu odchylenia dopełniacza, gdy się używa do badania surowicy w stanie czynnym (metoda Bauer — Hechta). Nie stwierdza się pozatem: izoaglutynin, zlepiających krwinki osobnika odmiennej grupy serologicznej, — wykazać tylko można w ich świeżej surowicy: dopełniacz, jednak w znacznie mniejszej ilości niż u osób dorosłych.

W związku z temi zagadnieniami chciałbym wspomnieć o swoich własnych badaniach, których wyniki ogłosiłem w Przeglądzie Dermatologicznym (Nr. 3 1928).

Wyszedłszy z założenia, że te fizjologiczne przeciwciała, istniejące normalnie w surowicy osobników dorosłych, a których nie stwierdza się u dzieci w najwcześniejszej młodości, — biorą bezsprzecznie udział w przejawach odpornościowych ustroju, postanowiłem badaniami stwierdzić, w jakim okresie życia pozapłodowego niemowlęcia zjawiają się te ciała w jego surowicy i czy nie da się zauważyć jakiegoś związku między czasem zjawiania się tych ciał a występowaniem dodatnich odczynów serologicznych u niemowląt kiłowych. Chodziło mi więc o wytłumaczenie tego najczęstszego zjawiska, t. j., że najczęściej matki kiłowe rodzą dzieci pozornie zupełnie zdrowe, u których tak dodatni O. W., jak i kliniczne objawy kiły wrodzonej zjawiają się dopiero w kilka, a nawet kilkanaście tygodni po urodzeniu.

Badania me przeprowadzałem w ciągu 2 ch lat, korzystając z materiału miejskiego Domu Wychowawczego im. ks. B o d u e n a w Warszawie. Ze względu na założenie i cel moich badań starałem się we wszystkich przypadkach materiału dziecięcego stwierdzić zawsze wiek dziecka w dniu badania. Wiek ten u dzieci mamek był znany, a u podrzutek określał go pedjatra na podstawie znanych danych (stan pępowiny, wygląd skóry, żółtaczka noworodków, waga i wymiary ciała).

Materiał mój obejmował 976 przypadków, w tem było:

637 dzieci zdrowych, u których starałem się stwierdzić zależność zjawiania się w ich surowicy fizjologicznych przeciwciał od okresu ich życia.

112 zdrowych mamek i 112 ich dzieci, u których wykonałem podobne badania.

59 kiłowych podrzutek i

28 kiłowych mamek i 28 ich dzieci.

We wszystkich tych przypadkach wykonywałem równocześnie następujące badania każdej surowicy:

a) badałem każdą surowicę na odczyn B. W.

b) określałem cechę grupową krwinek czerwonych,

c) poszukiwałem w surowicy izoaglutynin,

d) starałem się stwierdzić istnienie lub brak hemolizyn dla krwinek baranich.

Wyniki moich badań zdają się wyjaśniać do pewnego stopnia te niejasne i zawiłane zjawiska, spotykane w serologii kiły wrodzonej, gdyż jasno z nich wynika, że przyczyną częstości występowania takich serologicznych, jak i klinicznych objawów kiły wrodzonej u kiłowych niemowląt dopiero po dłuższym okresie ich życia poza łonem matki — jest brak

zdolności wytwarzania przeciwciał wogóle przez osobniki bardzo młode, które z tego powodu nie są w stanie wytworzyć również własnych ciał, wiążących dopełniacz.

Nie może ulegać wątpliwości, że istnieje ścisły związek przemian odpornościowych w ustroju z powstawaniem objawów klinicznych. Podczas zakażenia płodu kiłą musi dochodzić do szybkiego rozszania się krętków w ustroju a więc i w skórze, jednak przez pewien okres życia noworodka nie można stwierdzić objawów klinicznych kiły wrodzonej w skórze najprawdopodobniej dlatego, że ustrój noworodka z powodu braku zdolności wytwarzania przeciwciał wogóle nie osiągnął jeszcze pewnego stopnia przestrojenia. Kliniczne objawy kiły mogłyby więc być uważane za wyraz odczynu alergicznego, spowodowanego przejawami odpornościowymi, rozgrywającymi się w ustroju pod wpływem zakażenia; gdy więc ustrój niemowlęcia wejdzie w taki okres dojrzewania serologicznego, że będzie mógł wytworzyć dostateczną ilość ciał odpornościowych, dopiero wtedy będzie mógł dojść do skutku odczyn między przeciwciałami a krętkami, którego wyrazem będą objawy kliniczne.

Tak fizjologiczne przeciwciała, jak też serologiczne i kliniczne objawy kiły wrodzonej stwierdzałem u kiłowych niemowląt najczęściej dopiero od ukończenia 3-go miesiąca ich życia, t. j. w okresie znacniejszego postępu ich dojrzewania serologicznego. Pozatem wyniki moich badań zgadzają się ze spostrzeżeniami całego szeregu innych autorów, a mianowicie, że:

u matek dzieci kiłowych nie stwierdza się najczęściej żadnych klinicznych objawów kiły, i że w położnictwie spotyka się u kobiet przeważnie utajoną postać kiły; u tego rodzaju matek stwierdza się dodatni wynik odczynu B. W. w 90—100% (w moim materiale 100% przypadków); matki takie rodzą bardzo często dzieci, przychodząca na świat w pozornie zupełnie zdrowym stanie, i w pierwszych okresach życia tych dzieci nie można u nich w żaden sposób stwierdzić ani klinicznych, ani serologicznych objawów kiły wrodzonej.

Spostrzeżenia te nastroczą cały szereg praktycznie b. ważnych wniosków, a mianowicie:

1. że serodjagnostyka ma bardzo małe znaczenie dla stwierdzenia kiły wrodzonej u noworodków, gdyż ujemny wynik odczynu B. W. u kiłowych niemowląt w pierwszych tygodniach ich życia zdarza się bardzo często i wcale nie wyłącza istnienia u nich kiły.

2. Natomiast bardzo ważne znaczenie ma badanie serologiczne wszystkich matek po porodzie, gdyż pozwala na wykrycie tak licznych przypadków bezobjawowej kiły wśród kobiet, jakoteż na przypuszczenie kiły wrodzonej u noworodka, tylko na podstawie wyniku serologicznego matki.

Zaznaczyć muszę jeszcze raz, że znajomość serologicznego zachowywania się matek i noworodków i dokładna ocena wyników badań ich krwi ma niesłychanie ważne nietylko kliniczne, ale i społeczne znaczenie. Pamiętać przedewszystkiem należy, że najczęściej stwierdzamy dodatni wynik odczynu B. W. u kiłowych matek, natomiast u noworodków odczyn ten wypada w pierwszych tygodniach ich życia poza łonem matki zupełnie ujemnie. W przypadkach tych, które (podkreślam jeszcze raz) zdarzają się najczęściej, należałoby rozstrzygnąć, czy tego rodzaju no-

worodki wykazujące ujemny odczyn B. W. i klinicznie pozornie zupełnie zdrowe, ale pochodzące od matek, u których odczyn ten wypadł dodatnio, — może karmić ich własna matka. W tych bowiem przypadkach zalecić należy wielką ostrożność i zawsze starać się stwierdzić wszystkimi sposobami, w jakim okresie istnieje kiła u matki. Moze się bowiem zdarzyć, że matka, u której stwierdziliśmy dodatni odczyn B. W., została zarażona kiłą w ostatnich okresach ciąży i może urodzić dziecko zupełnie zdrowe, które dopiero później mogłoby się zarazić następczo od swej matki, gdy u niej wystąpią wyraźne kliniczne objawy kiły.

Szczególnie jednak ostrożnie należy postępować w tych przypadkach, gdy pozornie zdrowe noworodki, u których stwierdza się ujemny wynik odczynu B. W., ale które pochodzą od matek kiłowych lub od matek nieznanymi (j. n. podrzutki), — ma się oddać do karmienia piersią przez zdrowe mamki. I w jednych i w drugich przypadkach należy mieć na uwadze przedewszystkiem to, że tak serologiczne, jak i kliniczne objawy kiły wrodzonej zjawić się mogą u kiłowych oseków dopiero po pewnym okresie ich życia poza łonem matki. Z tego też względu u dzieci matek kiłowych, jakoteż u dzieci matek nieznanymi (podrzutki) należy przez dłuższy okres czasu (przynajmniej do 3-go miesiąca ich życia) dokładnie klinicznie i serologicznie obserwować i nigdy nie oddawać ich do karmienia zdrowym mamkom, dopóki nie nabierzemy absolutnej pewności, że dziecko jest zupełnie wolne od schorzenia kiłowego. Aby nie pozabawiać tych dzieci naturalnego pokarmu, należy zalecić karmienie ich przez czas obserwacji mlekiem odstrzykiwanem albo polecić mamkom używanie specjalnych ochraniaczy brodawek sutkowych. Jeżeli bowiem nie zastosuje się tych ostrożności, to narazimy się na wielką odpowiedzialność, gdyż w tych razach bardzo łatwo może dojść do zarażenia zdrowej matki kiłą przez chorego oseska.

### Leczenie kiły wrodzonej.

Głównem zadaniem nowoczesnej syfilidologii jest zapobieganie występowaniu kiły wrodzonej przez odpowiednie traktowanie kobiet kiłowych, u których należy przeprowadzać energiczne leczenie przeciwiłowe podczas każdej ciąży, bez względu na liczbę i jakość poprzednich seryj leczenia.

W leczeniu kiły wrodzonej postępuje się obecnie znacznie energiczniej, niż dawniej. Podczas bowiem gdy dawniej zadawano się w tych razach stosowaniem kąpieli sublimatowych, stosuje się obecnie w kile wrodzonej zupełnie taki sam sposób leczenia, jak w kile osobników dorosłych, a więc stosuje się arsenobenzol, bizmut lub rtęć w ten sam sposób, tylko w mniejszych dawkach, zależnie od wieku dziecka.

Rtęć stosuje się obecnie najczęściej drogą dośkorną (wcierania szaruchy — 0,10 gr. na kg. wagi dziecka) lub domięśniowo. Domięśniowo stosuje się rozpuszczalne lub (częściej) nierozpuszczalne połączenia rtęci (1% roztwór wodny sublimatu, 10% zawiesinę kalomelu lub salicylanu rtęci w oliwie — w ilości 0,10 cm.<sup>3</sup> — 0,5 cm.<sup>3</sup>, zależnie od wieku i wagi ciała dziecka). Doustnie podaje się obecnie połączenia rtęci na ogół rzadko (*Calomel*, *Hg. jodat.*, *Hg. oxydulat. tannic.*), gdyż wchłanianie się rtęci tą drogą jest nierównomierne, a działanie stosunkowo

słabe. Również innych sposobów wprowadzania rtęci do ustroju w celach leczniczych, jak kąpiele sublimatowe (! gr. sublimatu na około 30 litrów wody), czopki rtęciowe, wzięwania pary rtęci i t. p., nie używa się dziś prawie zupełnie.

Także przetwory b i z m u t o w e stosuje się obecnie w leczeniu kiły wrodzonej na szerszą skalę (zamiast rtęci), przeważnie śródmięśniowo (przetwory stosowane u dorosłych w dawkach 0,10 — 0,50 cm<sup>3</sup>. zależnie od wieku i wagi ciała dziecka).

Obok połączeń rtęciowych lub bizmutowych stosuje się, podobnie jak u dorosłych, a r s e n o b e n z o l (w dawkach 0,01 na kg. wagi, nie przekraczając u osesków jednorazowej dawki 0,10 gr.) i różne jego pochodne: „*eparseno*”, „*stovarsol*” i t. p.

Zaznaczyć należy, że dla osiągnięcia jaknajlepszych wyników leczenia należy rozpocząć leczenie kiły wrodzonej jaknajwcześniej i otoczyć niemowlę jaknajtroskliwszą opieką. Toteż z tych względów tak ważne znaczenie ma wczesne rozpoznanie kiły wrodzonej, które niekiedy polegać musi tylko na stwierdzeniu i odpowiedniej ocenie danego okresu kiły u matki. Leczenie przeciwkiłowe należy systematycznie co pewien okres czasu powtarzać (przynajmniej w okresie pierwszych 3 ch lat życia dziecka) i w dalszym ciągu często kiłowe dziecko serologicznie i klinicznie obserwować. Nadmienię, że w kile wrodzonej spostrzega się stosunkowo często uporczywe utrzymywanie się dodatniego odczynu Bordet-Wassermannna we krwi mimo przeprowadzania systematycznego i energicznego leczenia, i że na zmiany rogówkowe (*keratitis parenchymatosa*) leczenie środkami farmakologicznymi zazwyczaj nie wywiera żadnego wpływu. Zmiany te ustępują niekiedy po zastosowaniu biologicznych sposobów leczenia (domięśniowe zastrzykiwania ciał białkowych).

### Rokowanie w kile wrodzonej.

Rokowanie w kile wrodzonej zależy naogół od trzech czynników: 1) stopnia zakażenia i rodzaju zmian kiłowych noworodka i okresu kiły jego matki, 2) osobniczej odporności ustroju kiłowego niemowlęcia i jego stanu ogólnego i 3) od czasu rozpoczęcia, rodzaju i czasu trwania leczenia przeciwkiłowego.

Stopień kiłowego zakażenia noworodka zależy przedewszystkiem od okresu kiły jego matki. Wynika bowiem z licznych spostrzeżeń, że we wczesnym okresie kiły matki dochodzi najczęściej do przedwczesnego przerwania ciąży lub też do urodzenia noworodka niezdolnego do życia, u którego stwierdzić można już w chwili urodzenia się bardzo ciężkie zmiany kiłowe w skórze i w narządach wewnętrznych. Natomiast matki w okresie kiły utajonej, istniejącej od

szeregu lat, dokładnie i systematycznie leczonej, a przedewszystkiem leczone także w okresie ciąży, urodzić mogą dzieci zupełnie zdrowe.

Rokowanie w kile wrodzonej zależy więc przedewszystkiem od rodzaju i stopnia zmian kiłowych, z którym noworodek przychodzi na świat. Najniepomyślniej przedstawiają się te przypadki kiły wrodzonej, które rodzą się z wyraźnymi objawami kiły (*pemphigus*). Wykazują one najczęściej wyraźne objawy wyniszczenia i ciężkie zmiany kiłowe w narządach wewnętrznych i z tego powodu najczęściej nie są zdolne do życia. Zmiany na błonie śluzowej nosa, pojawiające się już w chwili urodzenia (sapka), należą również do objawów niepomyślnych, gdyż upośledzają w znacznym stopniu czynność oddychania i ssania i bardzo często doprowadzają w następstwie do śmierci noworodka. Noworodki dobrze rozwinięte i odżywiane, u których w chwili urodzenia stwierdza się łżejsze postaci zmian skórnych i nieznaczną sapkę, przedstawiają się już lepiej pod względem rokowania, ale pod warunkiem, że podda się je natychmiast odpowiedniej pielęgnacji i leczeniu przeciwkiłowemu.

Najlepiej pod względem rokowania przedstawiają się te przypadki kiły wrodzonej, które przychodzą na świat w stanie pozornie zupełnie prawidłowym, a u których objawy kliniczne zjawiają się dopiero w kilka tygodni lub miesięcy po urodzeniu (ale także tylko pod tym warunkiem, że leczenie ich zostanie rozpoczęte jeszcze przed wystąpieniem tych objawów). Z tego też powodu wielu poważnych syfilidologów zaleca w każdym przypadku pewnej kiły objawowej lub wczesnego okresu utajenia matki rozpocząć natychmiast leczenie u noworodka, nie opierając się na istnieniu u niego lub braku klinicznych objawów kiły wrodzonej.

Objawy kiły wrodzonej późnej (*lues congenita tertiaria, tarda*) zdarzają się niesłychanie rzadko, gdy dziecko było dokładnie leczone w pierwszych okresach swego życia. Naogół objawy kiły wrodzonej późnej ustępują dość szybko pod wpływem leczenia przeciwkiłowego, ale pozostawiają najczęściej znaczne trwałe bliznowate zniekształcenie zajętych tkanek i narządów (*stigmata luetica*). Wspomnieć należy natomiast o tem, że bardzo trudno jest w kile wrodzonej rokować jedynie na zasadzie zachowywania się odczynu serologicznego we krwi, gdyż dodatni wynik tego ostatniego utrzymuje się nierzadko w kile wrodzonej przez bardzo długi okres czasu, nawet mimo energicznego i systematycznego leczenia.

Jak widzimy, rokowanie w kile wrodzonej przedstawia się naogół znacznie poważniej, niż w kile nabytej, gdyż kiła wrodzona doprowadza znacznie częściej do śmierci chorego osobnika lub obarcza społeczeństwo szeregiem osobników niedorozwiniętych, zwyrodniałych i kalek.

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z pracowni chemicznej Inż. Ginzburga.

### Związki inozytfosforowe.

Podali

Dr. Edward WAJS (Warszawa)

i Inż. chem. Zygmunt GINZBURG (Warszawa).

Stosowanie fosforu w lecznictwie ma zdawien dawna (1676 r. I. S. E l s h o l t z: „*De Phosphoris,*

*observationes quattuor*”) swoją zasłużoną tradycję i opiera się na ścisłych i zupełnie pewnych podstawach teoretycznych (N e n c k l, R o s e n t h a l e r, H u c h a r d (1) i wielu, wielu innych). Autorzy ci stwierdzają dodatnie działanie związków fosforowych w przemianie materji przez duże powinowactwo nukleoproteidów, będących podstawowymi związkami fosfo-

rowemi ustroju, do zaczynów ustrojowych. Według nich fosfor jest moderatorem nadmiernej przemiany materii, jaką widzimy w wielu sprawach chorobowych (gruźlica, gorączkowe stany zapalne, choroba Basedowa i t. d.).

Wskutek stosowania fosforu i związków fosforowych w lecznictwie powstało w swoim czasie zagadnienie jedynie co do wartości leczniczej fosforu organicznego i fosforu nieorganicznego.

Rohmann (2) i jego szkoła w pierwszych latach bieżącego stulecia stwierdzali przy podawaniu nukleoalbumin (kazeiny, witelliny) zatrzymanie fosforu w ustroju, czego nie otrzymywali przy jednoczesnym podawaniu fosforanów nieorganicznych i białka bezfosforowego.

Przez długi czas zdania autorów były rozbieżne, tembardziej, że cały szereg sumiennych prac Harta, Mac Colluma, Osborna (3) i innych dowiódł, że niezbędne dla siebie organiczne związki fosforowe ustrój może syntetyzować z fosforanów nieorganicznych.

Dopiero wielostronne badania nowszych autorów wykazały, że wchłanianie nieorganicznych związków fosforowych przez ustrój zależne jest od stężenia jonów wapnia i magnezu w przewodzie pokarmowym i od zawartości HCl w soku żołądkowym. Przy pożywieniu roślinnym, obfitującym w sole Ca, większość fosforanów nie zostaje wchłonięta przez ustrój, lecz pod postacią nierozpuszczalnego trójwapniowego fosforanu  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  zostaje wydalona z kałem.

W ten sposób dano zasłużone pierwszeństwo związkom fosforowym organicznym nad nieorganicznymi, gdyż wchłanianie ich przez ustrój nie zależy zupełnie od stężenia ziem alkalicznych (Ca, Mg), ani od stopnia kwaśności żołądkowej, albowiem fosfor organiczny wchłania się częściowo jako taki i dopiero we krwi utlenia się na fosforany (Parnas (4); tak wchłaniają się nukleoproteidy, fityna, częściowo lecytyna. Niektórzy, np. Starkenstein (5), nie zgadzają się z tezą powyższą, stwierdzając, że związki fosforowe organiczne we krwi ulegają utlenieniu na kwas fosforowy, w nieznacznej tylko części pozostają bez zmiany jako fosfor organiczny.

Przeczą temu jednakże badania prof. Gilberta, S. Posternaka i prof. Giacosa (6), którzy dowiedli za pomocą ścisłych doświadczeń klinicznych, że przy podawaniu fosforanów nieorganicznych, a nawet i glicerofosforanów bilans fosforowy był stale ujemny, czego nie obserwowali w tych samych warunkach djetetycznych przy podawaniu fosforu organicznego pod formą soli kwaśnej wapnia i magnezu z kwasem fitynowym, gdyż otrzymany bilans równowagi w wymianie fosforu odznaczał się wyraźną nadwyżką fosforu na korzyść doświadczalnych pacjentów.

Autorzy ci konstatują jedynie fakty kliniczne bez objaśnienia, pod jaką formą, ewentualnie, jakim zmianom we krwi ulega wyżej wspomniana sól kwaśna wapnia i magnezu z kwasem fitynowym.

Wyniki te jednakże zdecydowanie przesunęły punkt ciężkości w stronę fosforu organicznego, tembardziej, że przy stosowaniu fosforu organicznego (mamy na myśli jedynie związki fosforowe farmakologicznie nietoksyczne) nigdy nie stwierdzono żadnych własności trujących, co, niestety, często miało miejsce przy stosowaniu fosforu nieorganicznego. Ciężkie te zatrucia spowodowały w swoim czasie zupełnie zasłużoną ostrożność, fosfor przez długie dziesiątki lat

zupełnie był usunięty z lecznictwa, i dopiero w 1872 r. Wagner (7) walczył przyczynił się swojemi pracami do wywalczenia fosforowi należnego mu miejsca w lecznictwie.

Fosfor jest niezbędny dla ustroju zdrowego, tembardziej jest niezbędny dla ustroju w warunkach patologicznych:

- a) jako materiał budowlany dla syntezy nukleoproteidów, nukleoalbumin, fosfolipin,
- b) jako związek mineralny, warunkujący kostnienie przez zwiększenie asymilacji Ca,
- c) przez stworzenie kwasu heksozodwufosforowego, co ułatwia spalanie węglowodanów (A. Wróblewski),
- d) fosfor działa jako ogólny katalizator, usuwający stan kwasicy przez zwiększenie utleniania komórkowego, względnie zwiększenie zasobu zasad we krwi (György, Meyerhoff, Schermann, Pappenheimer i t. d. (8).

Przytoczone przez nas powyżej dane nie przedstawiają zatem nic nowego, i, jeżeli je powtórzyliśmy za innymi na tem miejscu, uczyniliśmy to jedynie dla całkowitego oświetlenia pewnych przesłanek, których dowiedzenie jest celem niniejszej pracy. Podkreślimy jedynie, że z punktu widzenia racjonalnej terapii fosforowej większość wymienionych związków fosforowych jest dla ustroju mało wartościowa, gdyż albo zupełnie nie ulega wchłanianiu przez ustrój (fosforan wapniowy), lub też ustrój nie może jej asymilować (fosforany, podfosforany, a nawet, może być, i glicerofosforany).

Wprowadzenie do ustroju fosfolipin w postaci mieszaniny lecytyn mogłoby mieć uzasadnienie teoretyczne, ale wobec tego, że lecytyny zawierają poniżej 4% fosforu, ogólnie stosowane dawki lecytyn 0,1 — 0,2 będą naprawdę dawkami homeopatycznymi i żadnej roli w bilansie fosforowym odegrać nie mogą, gdyż, chcąc pokryć niedobór fosforowy ustroju, należałoby stosować w ilościach do 10 gram *pro die* co, wobec cen lecytyn, czyniłoby z nich środek niedostępny ze względu na cenę (9).

30 lat mija obecnie od chwili, gdy w poszukiwaniach, mających na celu otrzymanie związku organicznego fosforowego, któryby mógł mieć zastosowanie w lecznictwie, odkryto, że środkiem takim, może najbardziej w naturze rozpowszechnionym, są sole wapnia i magnezu z kwasem fitynowym, znajdujące się w nasionach wielu roślin i służące do rozwoju zarodka roślinnego.

Preparaty farmaceutyczne, powstałe z powyższych produktów roślinnych (fityna, fosfit, fitonal i t. d.), wywalczyły sobie bardzo wielką wziętość i cieszą się bardzo wielką popularnością i w sferach lekarskich i u chorych.

Zadaniem naszym jest określenie ich wartości na podstawie jedynie możliwości, to jest na podstawie obecności w powyższych preparatach inozytu, w połączeniu z kwasem fosforowym, gdyż decydującym materiałem chemicznym jest i może być tylko jedynie związek inozytofosforowy, czy to w postaci soli wapniowej, czy też rozpuszczalnej soli sodowej, ewentualnie mieszanej soli wapniowo-magnezowej.

Opierając się na powyższych przesłankach, śmiemy twierdzić, że idealny byłby preparat, odpowiadający powyżej przytoczonym warunkom w możliwie największym stopniu zawartości P, t. j. preparat,

któryby zawierał 100% soli wapniowomagnez. kwasu inozytsześciofosforowego.

W preparatach, dopuszczonych do leczenia w Polsce (krajowych i zagranicznych), inozyt występuje w różnych stopniach estryfikacji, poczynając od najniższego aż do kwasu inozytsześciofosforowego właściwie. Określenie wartości farmakologicznej preparatu w ten sposób sprowadza się do określenia zawartości inozytu, względnie jego ilości w preparacie.

Jako metoda badawcza, może służyć metoda J. Bieleckiego i Sztencła (10). Metoda ta polega na wyzwaniu inozytu wolnego za pomocą hydrolizy połączeń inozyt fosforowych przez ogrzewanie 5 gram. preparatu badanego z 20 cm<sup>3</sup> 10% kwasu solnego w rurze zatopionej w temperatur. do 140° w ciągu 8 godzin.

Badania nasze dotyczyły następujących preparatów: fityny, *phosphit. pulv.*, *phosphit. solub.*, fitonalu.

Wyniki hydrolizy okazały się następujące, jak to ilustruje poniżej przytoczona tabelka:

nazwa preparatu	cechy zewnętrzne
fityna	ciecz żółta przezroczysta
<i>phosphit. pulv.</i>	ciecz żółta przezroczysta, nieznaczna ilość części zwęglonych (wyraźne ślady).
<i>phosphit. solub.</i>	ciecz żółtawa, przezroczysta z minimalną domieszką („ślady”) części zwęglonych.
fitonal	ciecz żółta i spora ilość części zwęglonych.

Dalszy sposób postępowania przedstawia się następująco:

Przesącze od części zwęglonych odparowano, dodając kilkakrotnie wodę w celu zupełnego usunięcia kwasu solnego. Suchą pozostałość rozpuszczono w kilku cent.<sup>3</sup> H<sub>2</sub>O, dodano następnie alkoholu bezwo-

Nazwa preparatu	Stosunek do polaryzacji	Odczyny Scherera, Galloisa i Denigea	Punkt topliwości
Fityna	optycznie nieczynny	dodatnie	216° — 217°
<i>Phosphit. solub.</i>	<i>Idem</i>	<i>Idem</i>	216° — 217°
<i>Phosphit. pulv.</i>	<i>Idem</i>	<i>Idem</i>	218° — 220°
Fitonal	<i>Idem</i>	<i>Idem</i>	215° — 217°

dnego, po upływie czasu do kilku dni otrzymano osad, który odsączono i ługowano kwasem octowym (wrzącym). Po ochłodzeniu otrzymano ciało krystalicznej budowy (słupki i igły).

Jest cały szereg reakcji chemicznych (11 i 12) celem stwierdzenia tożsamości inozytu, część tych reakcji wykonaliśmy i otrzymane wyniki podajemy poniżej bez przytaczania długich opisów wykonania poszczególnych reakcji chemicznych, czynimy to gwoili nienarażania czytelnika na zbytęcną stratę czasu, tembardziej, że we wszystkich przypadkach otrzymano wyniki i d e n t y c z n e .

(Punkt topliwości dla inozytu według Abderhaldena 215 — 216°. Bielecki podaje te same liczby).

Wyniki badań ogólnych nad zawartością wody, fosforu, wapnia, magnezu, przedstawiają się następująco:

	Fityna	<i>Phosphit. solub.</i>	<i>Phosphit. pulv.</i>	Fitonal
Wilgoci	4,56%	8,94%	13,35%	10,03%
Fosforu ogóln. w produkcie bezwod.	20,91% 21,92%	19,35% 21,25%	16,33% 18,84%	16,40% 18,23%
Fosforu organ. w produkcie bezwod.	15,25% 15,97%	16,48% 18,09%	11,32% 13,06%	10,63% 11,81%
Popiołu	65,73%	58,65%	58,70%	61,01%
Wapnia	12,33%	9,15%	6,61%	10,54%
Magnezu	1,9%	2,77%	6,65%	3,14%
Inozytu	15,42%	12,82%	10,17%	8,74%

Wyniki te są zbliżone do wyników, otrzymanych przez urzędowe pracownie chemiczne. Dr. M. Chorzelska (13) z Zakładu Chemji Un. S. B. w Wilnie podaje, na przykład, dla

fosfitu 19,7% P.

Przeprowadzone reakcje chemiczne wykazują jednakże rozmaite stopnie nasilenia, tak np. *phytinum* z odczynnikiem Nesslera daje zabarwienie słabo żółte, *phosphit. solub.* daje zabarwienie pomarańczowe, *phosphit. pulv.* daje to samo zabarwienie pomarańczowe i osad, a fitonal daje intensywne zabarwienie i bardzo obfity osad.

Preparaty inozyt fosforowe przedstawiają się według składu chemicznego następująco: *phytinum pulv.* jest solą kwaśną wapnia i magnezu z kwasem fitynowym, *phytinum liquid.* ma być solą obojętną kwasu fitynowego, dlatego rozpuszczalną w wodzie. *Phosphit. pulv.* jest nierozpuszczalną w wodzie solą związku inozytsześciofosforow. Fitonal jest identycznym związkiem z fosfitem

Nie będziemy na tem miejscu poruszali sprawy, które związki fosforu organicznego są dla ustroju więcej pożądane i korzystne, rozpuszczalne, czy też nierozpuszczalne. Uważamy i jedne i drugie związki za wysokowartościowe dla mineralizacji ustroju, dla podtrzymania procesów żywotnych ustroju, w tym przypadku jest znaczna analogia z solami wapnia, podczas gdy szkoła niemiecka np. propaguje stosowanie rozpuszczalnych związków wapniowych, szkoła francuska daje wyraźną preferencję związkom wapniowym nierozpuszczalnym.

Jeżeli stanąć na stanowisku, że składnikiem podstawowym preparatów organicznych fosforowych powinien być w maksymalnej ilości inozyt w połączeniu z kwasem fosfor., to stwierdzić trzeba, że ani jeden ze znajdujących się na rynku farmaceutycznym preparatów, tak krajowych, jak i zagranicznych, nie osiągnął jeszcze tego idealnego poziomu koncentracji P.

Rozpiętość zawartości fosforu organicznego w produktach bezwodnych waha się w cyfrach dość znacznych (*phytinum pulv.* 15.97%, *phosphit. solub.* 18.09%, *phosphit. pulv.* 13.06%, fitonal 11.81%).

Z zestawień powyższych wynika jeszcze jedna również zasadnicza uwaga, że fitonal jest również nierozpuszczalny w wodzie, jak i *phosphit. pulv.*, w przeciwstawieniu do fityny, a tem samem nie może być uważany za środek identyczny z fityną, a może być uważany (i rzeczywiście taki jest) za środek prawie identyczny z fosfitem.

Najstarsza i najlepiej być może ustalona metoda otrzymywania fityny pozwala otrzymać preparat w stanie zupełnie czystym. Na tym samym poziomie należy postawić oba rodzaje fosfitu, gdzie domieszka jest w postaci śladów, dalej fitonal.

#### PIŚMIENNICTWO.

1) A. Krasuski: Znaczenie phosphitu dla ustroju, *Medycyna* 32, 1928 r. 1) Rohman cyt. w/g O. Hammerstena, *Lehrb. der phys. Chemie* 1914 r. S. 850. 3) Hart, Mac Collum, Osborne w/g Hammerstena 1. c. 4) Parnas. *Chemja fizjolog.* 1. 1922 r. 306. 5) Starkenstein (Kraus Brugsch. B. 1. 1919 r. 255). — 6) Prof. Giacosa-Giornale della R. Acad. di Med. di Torino T. L. VII 1904 r. 7) Wagner cyt. w/g A. Krasuski, *Medycyna* 32, 1928 r. 8) D. med. *Wochenschr.* 1923, 30, 31. 9) Löwenheim, Berl. *Klin. Wochenschr.* 1904. 47. 10) I Bielecki, J. Sztencel, *Roczniki Chemji* 1924, 67. 11) Reakcje kolorymetryczne Scherera, Gallois'a cyt. w/g Bieleckiego 1, c. 12) Reakcja kolorymetr. Deniges'a, *Precis de Chimie Analytique* 1913, 216. 13) Dr. M. Chorzelska, *Wiad. Farmac.* 13, 1929 r.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Leczenie płasawicy nirvanolem (choroba nirvanolowa).

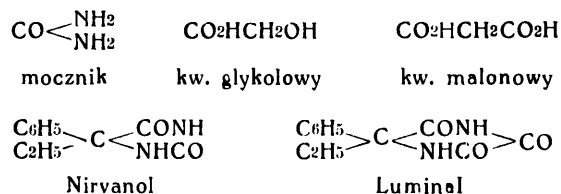
Podał

Z. KURLANDSKI (Warszawa)

W terapii płasawicy zalecano różne sposoby i metody postępowania. Poza izolacją, hidroterapią, nakłuciem łądzwiowem, próbowano różnych środków farmakologicznych, jak preparaty grupy salicylowej, *antipyretica*, *narcotica* (luminal, gardenal), siarczan magnezu domięśniowo i do kanału rdzeniowego, preparaty arsenu w różnej postaci (*ac. arsenic.*, *sol. arsenic. Fowleri*, spirozid, eparseno, neosalvarsan i t. p.). Niektórzy autorzy stosowali preparaty tarczycy jak również i antityreoidynę, wysoko stężone rozczyny urotropiny, iniekcje mleka i siarki.

Duzar, a w ślad za nim i inni starali się uzyskać wyleczenie płasawicy przez wprowadzenie organizmu w stan alkalozy, stosując adrenalinę, względnie efetoninę, dwuwęglan sodu i hiperwentylację. W Ameryce Gerstley i inni stosowali w ciągu 2-ech lat wyprodukowaną przez Rozenowa w 1923 r. surowicę przeciw płasawicy, wyników dodatnich jednak nie uzyskali. Szulczewski próbował leczyć płasawicę psychoterapią. W ciągu ostatnich 10-ciu lat namnożyła się obfita literatura o wynikach leczenia płasawicy nirvanolem.

Nirvanol jest zwykłym środkiem nasennym o łagodnym działaniu, należącym do grupy *hypnotica*. Chemiczna nazwa jego brzmi *phenyloetylohydantoina* i budową swoją przypomina luminal czyli kwas fenyloetylobarbiturowy. Kwas barbiturowy powstaje przez połączenie kwasu malonowego i mocznika przy utracie cząsteczki wody, tak samo, jak hydantoina przez połączenie kwasu glikolowego i mocznika.



Nirvanol tworzy kryształy bez smaku i zapachu i rozpuszcza się w 1650 częściach wody 20° i w 110 częściach wody 100°. Dzienna dawka dla dzieci od 3 — 10 lat wynosi 0,3, od 10 — 14 lat 0,4, a dla dorosłych 0,5, przytem ilość tę podawać można jednorazowo na noc lub *refracta dosi*. Naogół po pierwszej i drugiej dawce sen staje się nieco głębszy i wydłużony, a dzieci są nieraz senne i podczas dnia; stan ten utrzymuje się w ciągu 1 — 3 dni po odstawieniu nirvanolu. Bardzo rzadko zdarza się, że po pierwszej dawce tego leku występuje na skórze wysypka: na 100 przypadków Lesiganga, 50 Roeder i 38 Berlita po jednym razie. Freund opisuje przypadek, w którym w kilka minut po pierwszej dawce wystąpił obrzęk twarzy, a ciepłota podniosła się do 38,5°, co utrzymywało się w ciągu kilku godzin. Podawany natomiast przez czas dłuższy nirvanol powoduje, jak o tem wspomina Curschmann, Golliner, Arnold-Larsen, Brunecken i inni, często wystąpienie objawów ubocznych, z powodu czego został jako środek nasenny zarzucony.

W 1919 r. Frieda Roeder ogłosiła spostrzeżenia swoje o dodatnich wynikach leczenia płasawicy, osiągniętych przy stosowaniu nirvanolu, a zespół objawów ubocznych w postaci wysypki i podwyższonej t°, występujących przy dłuższem podawaniu tego leku, Pfaundler nazwał chorobą nirvanolową. Częstość, z jaką występuje choroba nirvanolowa u dzieci, jest dosyć znaczna: na 46 przypadków Lesiganga — w 30 przypadkach, co stanowi 65%, na 20 — Leichtenritta w 14 przypadkach (70%), w przypadkach



Knichowieckiego i Wolfówny w 76%. Inni autorzy jak: Roeder, Hefter, Schmal, Wallgren, Matzdorf nie podają dokładnej liczby co do częstości występowania choroby nirvanolowej, używając określenia „w większości przypadków”, a Husler wyraża się: „prawie zawsze”. U dorosłych choroba nirvanolowa występuje niezmiernie rzadko. Wernecke i Schellenberg nie widzieli ani jednego przypadku pomimo stosowania dużych dawek przez dłuższy czas.

U dzieci choroba nirvanolowa występuje najczęściej między 7 — 12 dniem, przeważnie 9-go dnia, nieraz jednak bardzo późno (22-go, 25-go dnia), a u dorosłych, o ile wogóle występuje, to w krótszym czasokresie (4-go, 5-go dnia). Naogół w 6 — 8 godzin po ostatniej dawce daje się zauważyć rozlane zaczerwienienie i napęcznienie twarzy, a na ciele, najbardziej na prostownikach, zjawia się żywoczerwona wysypka, mniej jednak wysycona, niż wysypka płonicza; pojedyncze wykwity wysypki są różnej wielkości, to grubo- to drobno-plamiste; nieraz poszczególnie piamki zlewają się ze sobą, tak, że u jednego i tego samego osobnika zauważyć można na różnych częściach ciała to płoniczą, to odrową wysypkę. Nieraz wysypka przyjmuje charakter pokrzywy lub postać krwotoczną, zostawiając po sobie pigmentację; często występuje również swędzenie skóry, a Leichtenritt widział znaczne łuszczenie się skóry na stopach i dłoniach; kilkakrotnie wysypka występowała pojedynczemi skokami. Naogół wysypka utrzymuje się od 2 — 10 dni, przeważnie około tygodnia; w pojedynczych przypadkach znacznie dłużej (27 dni!) i potem stopniowo znika.

Poza zmianami na skórze występują również zmiany na błonach śluzowych, najczęściej w postaci przekrwienia spojówek i enantemy. Przeważnie jednocześnie ze zjawieniem się wysypki występuje gorączka, sięgająca 39°, nawet 40°; im wcześniej zjawia się podwyższona ciepłota, tem ciężiej i dłużej dzieci reagują: w 2-ch przypadkach, gdzie gorączka zjawiała się 3-go dnia kuracji nirvanolowej, trwała ona raz 14, a raz nawet 20 dni; przeciętnie gorączka utrzymuje się 8 dni. Naogół wysokość ciepłoty jest proporcjonalna do natężenia wysypki; są pojedyncze przypadki, które dają gorączkę bez wysypki i, odwrotnie, wysypkę bez gorączki.

W niektórych rzadkich przypadkach choroba nirvanolowa przebiega dosyć ciężko: są opisywane wrzodzące zapalenia jamy ustnej z krwawieniami (Berlit, Majerus, Mendel), *balanitis* (Husler), *conjunctivitis purulenta pseudomembranacea* (Carsten), ciężkie żółtaczkę, *colitis haemorrhagica* (Keller), adynamja mięśnia sercowego (Knichowiecki i Wolfówna). Frobose i Leichtenritt opisują dosyć często występujące krwotoki z nosa, Reye podaje przypadek krwotoku nerkowego z zejściem śmiertelnym. Przypadki śmierci w przebiegu kuracji nirvanolowej, podane przez Majerusa i Mendela, nie dają pewności, że przyczyną zejścia mogło być leczenie nirvanolem. Jeżeli, naprzekład, rozpatrzmy przypadek Majerusa, to możemy przyjąć, że wysypka w postaci pęcherzy oraz krwotoczne zapalenie nerek, które wystąpiły podczas podawania nirvanolu, mogły być raczej skutkiem trwającego u tego pacjenta od 4-ch tygodni paciorkowcowego zapalenia opłucny, jako wyraz ogólnej posocznicy. Bardzo ciekawy przypadek opisuje Pil-

z ó w n a: u chłopca 10½ lat szóstego dnia kuracji nirvanolowej wystąpiła gorączka 39,5, sinica, duszność, wymioty i bębnicą; badanie fizykalne oraz rentgenologiczne zmian uchwytanych nie wykazało, trzeciego dnia duszność ustąpiła, dziecko uspokoiło się, a piątego dnia ustąpiły i inne objawy. Autorka tłumaczy te objawy, jako wyraz ostrego obrzęku błony śluzowej oskrzeli pod wpływem nirvanolu w zastępstwie wysypki, która nie wystąpiła.

Dokładne badanie moczu, przeprowadzone przez Lesiganga w 30 przypadkach choroby nirvanolowej, nie wykazywało nigdy ani białka, ani cukru, a odczyny dwuazowy i na urobilinogen wypadły ujemnie; Leichtenritt stwierdzał pojedyncze krwinki bez białka.

Poza wysypką i gorączką organizm reaguje podczas choroby nirvanolowej daleko idącymi zmianami w składzie morfologicznym krwi. Ogólna liczba leukocytów jest już w kilka dni od początku podawania nirvanolu zmniejszona; ta leukopenia sięga swego *maximum* tuż przed wystąpieniem wysypki, w niektórych przypadkach stwierdzano okresowe zwiększanie i zmniejszanie się liczby leukocytów. Według Knichowieckiego i Wolfówny leukopenia jest objawem zupełnie stałym, często krótkotrwałym tuż przed wystąpieniem wysypki, i może dlatego niektórzy autorzy, jak de Rudder, Husler, Stettner, Pfaunder i inni, nie spostrzegali jej zawsze. Poza leukopenią występuje przesunięcie hemogramu Schillinga w lewo aż do myelocytów; to przesunięcie wzmagą się coraz bardziej i sięga szczytu jednocześnie z wystąpieniem wysypki, później postacie młodociane znikają, a w okresie zdrowienia liczba limfocytów sięga 70%. Najstałym objawem choroby nirvanolowej jest występująca we krwi eozynofilia, która przeciętnie wynosi — 8 — 10%, a nieraz sięga nawet 24%. Narastanie liczby eozynofiliów, jak to stwierdził Knauer, daje się zauważyć już przed wystąpieniem wysypki, a podczas wysypki sięga swego *maximum*; często z eozynofilią występuje i monocytosyza. Ciekawe, że eozynofilia występuje wtedy, kiedy nie dochodzi do rozwoju choroby nirvanolowej.

Z innych składników morfologicznych krwi Lengsfeld i Leichtenritt stwierdzili równiegle z leukopenią i trombopenią i twierdzą, że dalsze badania w tym kierunku wykażą, czy opisane w przebiegu choroby nirvanolowej krwawienia nie są zależne od zmniejszenia się liczby płytek. Ci sami autorzy przeprowadzali badania doświadczalne na królikach, podając im nirvanol w dosyć dużych dawkach stosunkowo do wagi (0,2 dziennie). Gdy zwierzęta po kilku dniach ginęły, pośdowane były badaniami sekcijnym. W jednym przypadku stwierdzono w szpiku kostnym obrazy podobne do aleukji Franka, czyli uszkodzenie, a raczej zanik układu myelogenego, tak, jak po zatruciu benzolem lub salvarsanem. Feyer pod tytułem „przypadek aleukji po nirvanolu” podaje historię choroby 10 letniego chłopca, u którego przy leczeniu płasawicy nirvanolem (3 dni po 0,3, 4 dni po 0,45, 3 dni po 0,5) wystąpiła znaczna leukopenia — 1970 b. c., neutr. 0,5%, limf. 92%, mono. 3%, plazmat. 4,5%, czyli prawie zupełny zanik ciałek ziarnistych, t. j. agranulocytoza; w innym przypadku Feyer'a neutrofil. było 10, 3%,

Natężenie choroby nirvanolowej, a więc intensywność wysypki, wysokość ciepłoty oraz jakość

zmian we krwi nie jest zależne od ilości podanego nirvanolu. Dla osiągnięcia zadawalających rezultatów leczniczych nie jest konieczne, aby chory z płasawicą zareagował pełnym zespołem choroby nirvanolowej; wystarczy tylko reakcja częściowa, to jest albo wysypka, albo gorączka, albo tylko zmiany we krwi.

Ostatnio w literaturze podawane są przypadki odmiennego reagowania ustroju na nirvanol. Schestedt, Leichtentritt i Lengsfeld, Knichowiecki i Wolfówna podają po kilka przypadków samoistnego nawrotu choroby nirvanolowej. W kilka lub kilkanaście dni po przebytej chorobie nirvanolowej nagle zjawiała się po raz drugi gorączka z typową wysypką, przyczem nawroty te przebiegały nieraz dosyć ciężko. Od czego zależy ukazywanie się nawrotów nie jest wiadome. Bodziec, który miałby nawrót taki spowodować, nie dawał się zawsze z pewnością wysledzić, względnie domyślano go się tylko. Jak twierdzi Husler i Keller, w przypadkach tych przyczyną nawrotu miało być wystawienie chorego na działanie promieni słonecznych; wydaje się to jednak wątpliwem. Progulski bowiem pod-

dawał naświetlaniu dużymi dawkami lampy kwarcowej chorą, która od dłuższego czasu zażywała nirvanol, i pomimo tego nie doszło do najmniejszego odczynu.

Drugim niezwykłym zjawiskiem w chorobie nirvanolowej jest fakt, iż ustrój po jej przebyciu uczula się na nirvanol. Lesigang podał 12 dzieciom w 18 — 39 dni od ostatniej dawki, która wywołała chorobę nirvanolową, jednorazowo 0,2 nirvanolu; z tych 11 w kilka godzin zareagowało wysypką i gorączką; objawy te ustępowały w ciągu 24 godzin. W 2-ch przypadkach udało się temuż autorowi wywołać wysypkę po jednej dawce nirvanolu wtedy, kiedy 9, względnie 12 dni przedtem podana tymże osobnikom taka sama dawka nie dała żadnej reakcji. Widzimy, że następuje czynne uczulenie ustroju na nirvanol. U niektórych z tych 11 dzieci, które powtórnie zareagowały po jednej dawce wysypką i gorączką, Lesigang starał się poraz drugi i trzeci wywołać ten sam obraz — udało mu się tylko raz; nastąpiło jakby odczucie organizmu. (Dok. nast.).

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek

### Anatomja normalna i patologiczna.

Fredric ROULET. Pierwotny mięsak siateczkowo-śródbłonkowy gruczołów limfatycznych. (Virchows Archiw R. 1930. T. 277, z. 1).

W gruczołach limfatycznych mogą rozwijać się rozmaite nowotwory pierwotne szeregu mezenchymalnego. Dotychczas opisano następujące nowotwory: 1. mięsaki limfatyczne (*lymphosarcoma*), 2. mięsaki drobno-i wielkokąragłokomórkowe (*sarcomata micro-et macro-globocellularia*), 3. mięsaki wrzecionowatokomórkowe (*sa. fusocellulare*), 4. śródbłoniaki (*endothelioma*).

W opisie wielu pierwotnych nowotworów gr. limfatycznych zwrócono uwagę na wytwarzanie się siateczki komórkowej, które źródłem mogły być tylko komórki siateczki prawidłowej gr. limfatycznego. Dotychczas jednak nie zostały wyodrębnione w samodzielnej grupie nowotwory, w których spostrzegano ten układ siateczkowy komórek. Czyni to autor w niniejszej pracy.

W niżej podanym podziale odmian tego rodzaju nowotworów posługiwał się autor podziałem nowotworów, rozwijających się w szpiku kostnym, a zaproponowanym przez Oberlinga (Podział t. zw. mięsaków Ewinga). Nowowydrebniona grupa nowotworów nosi nazwę *Retothelsarcoma* (mięsak siateczkowo-śródbłonkowy), zaproponowana już dawniej przez Röblego. Ma ona wskazywać, że nowotwór rozwija się z komórek siateczki, a nie z komórek śródbłonkowych zatok. Ze względu na rodzaj utkania można wyodrębnić trzy odmiany tego nowotworu, między niemi, rzecz prosta, istnieją postacie przejściowe.

1. Postać niedojrzała charakteryzuje się tylko rozplemem komórek siateczki; niema obrazów, przypominających utkanie śródbłoniaka. Średnica komórek waha się w granicach 15-20 mikromilimetrów; granice komórek prawie są niedostrzegalne, gdyż komórki tworzą rodzaj siateczkowego syncycjum. W zarodki gromadzi się nieraz dużo kuleczek tłuszczu, i dzięki temu takie komórki przypominają swym wyglądem komórki Gauthera. Jądra są dość różnokształtne (okrągłe, owalne, zaokrąglone, pokarbowane). Zrąb chromatynowy niezmiernie nikiły, pyłkowaty, czasami widać większe

bryłki chromatyny, które z czasem przekształcają się w jąderka. Mecierzystymi komórkami są skupienia komórek mniejszych kształtu krótkich wrzecion; układają się one niekiedy w postaci szerokich pasm i nie są niczem innym, jak komórkami siateczki. Znajdują się one wśród wyżej wspomnianych dużych komórek. Między pierwszymi i drugimi istnieje szereg postaci przejściowych.

II. Postać dojrzała. Należą tu takie nowotwory, w których zaznacza się skłonność do wytwarzania sieci włókienek srebrochłonnych. Odznaczają się one bogactwem postaci komórkowych, widać w nich 1. komórki duże, owalne lub gwiazdkowate, takie, jak w odmianie niedojrzalej, 2. komórki w kształcie krótkich wrzecion, połączone ze sobą wypustkami protoplazmatycznymi. W zarodki tych komórek coraz to obficie zjawiają się włókienka, 3. komórki olbrzymie zmiennej wielkości (aż do średnicy 75 mikromilim.): a) z jądrem jednym, dziwnie pokarbowanym lub wielopłatowym, stosunkowo dużym, ze zrębem chromatynowym w postaci dużych bryłek lub b) z wieloma jądrami, których liczba waha się od 2 do 40; jądra skupiają się w środku zarodki lub też wianuszkowato na jej obwodzie.

Sieć włókienek w okresach początkowych może być wykazana tylko metodą srebrzenia, włókienka zaś leżą przeważnie wśród zarodki komórek. Nieco później włókienka układają się w równoległe pasemka i są nieco grubsze od zwykłych włókien kratkowych. Wykazują one wybitną skłonność do przekształcania się we włókna klejodajne (*collagenisatio*).

III. Postacie złożone powstają wówczas, gdy sprawa nowotworowa wikła się białaczką lub ziarnicą złośliwą. Obrazy histologiczne, zwłaszcza w przypadku drugim, są niezmiernie zawiłe i trudne do rozpoznania. Rozplem komórek siateczki jest niezmiernie silny, układ komórek jest chaotyczny i są one niezmiernie różnokształtne. Są tu wszystkie postacie komórkowe, spostrzegane w poprzednich postaciach oraz bardzo liczne i niezmiernie duże (do 75 mikromil.) komórki olbrzymie, układające się w większe ogniska. Układ jąder w komórkach olbrzymich jest zupełnie nieprawidłowy, najbardziej przypominają one komórki olbrzymie, spostrzegane w nadziąsłkach i mięsakach olbrzymiokomórkowych. Postacie złożone są obdarzone skłonnością do przemiany włóknistej; poszczególne odcinki są zupełnie zwłóknione.

Grupa mięsaków siateczkowo-śródbłonkowych pod względem złośliwości odznacza się względnie powolnym wzrostem, szerzeniem się na okoliczne gruczolę, bardzo późno ulega przeżarciu torebka gruczolowa; przerzuty powstają bardzo trudno; dobre wyniki lecznicze daje aktynoterapia.

W niniejszej pracy podano krótki opis 11 przyp. tych nowotworów, zebranych przez autora. Pracę zdobi jedenaście częściowo barwnych rysunków. Dane kliniczne są skąpe. Opisy makroskopowe guzów bardzo pobieżne w przeciwstawieniu do dość dokładnych opisów mikroskopowych. Podana dość obszerna literatura przedmiotu.

W. Czarnocki

Suzuki TETSKO. Badania doświadczalne nad częstotliwością powstawania rakowca smołowego w zależności od barwy sierści u myszy i królików. (Virchows Archiw T. 277, z. 1 s. 139-142. r. 1930).

Na myszach wykonano 3 szeregi doświadczeń. W pierwszym szeregu, który stanowił wstęp do dalszych, porzeczano na smołowaniu małej liczby myszy białych i czarnych, badając zachowanie się naskórka i skóry właściwej na pendzlowanie smołą. Uzyskane wyniki zdawały się potwierdzać dawniejsze spostrzeżenia Fukuda'y, wg którego rakowiec smołowy częściej i szybciej rozwija się u myszy białych, niż u czarnych, i że, odwrotnie, u myszy czarnych rozplem włókien sprężystych i liczba komórek tucznych skóry jest bardziej znaczna, niż u myszy białych.

Szeregi doświadczalne II i III dążyły do przekontrolowania tylko co wspomnianych wyników na większym materiale doświadczalnym (ogółem 100 myszy; w tem 64 białe i 46 czarnych). Wyniki pozwalają na postawienie następujących wniosków: 1. Rakowce smołowe częściej pojawiały się u myszy białych niż czarnych (11% : 4,3%); zależy to od wybitniejszego i szybszego odczynu naskórka na pendzlowanie smołą myszy białych. 2. W przeciwieństwie do pierwszego szeregu doświadczalnego — odczyn skóry właściwej jest również wybitniejszy u myszy białych. 3. U obu rodzajów zwierząt nie spostrzegano zasadniczej różnicy w narastaniu liczby komórek tucznych; najwięcej ich widać w skórze w miejscu głębokiego, początkowego bujania naskórka w miarę postępującego naciekania nowotworowego skóry i tkanki podskórnej — liczba tych komórek znów się zmniejsza. 4. Włókna elastyczne: u zwierząt czarnych częściej zwiększa się ich liczba, u białych częściej ulegają one zgrubieniu. 5. Prawdopodobnie więc większa skłonność białych myszy do rakowców smołowych zależy od silniejszego odczynu naskórka w porównaniu z myszami czarnymi; niema natomiast większej odporności lub silniejszego odczynu przeciw pendzlowaniu w skórze myszy czarnych.

IV szereg doświadczalny był wykonany na 200 myszach pstrokatych czarno-białych. 100 myszom pendzlowano białe odcinki sierści, 100 innym — czarne.

W tym szeregu doświadczalnym stwierdzono, że rakowce częściej powstawały w miejscu białych niż czarnych odcinków sierści. Nietypowe bujanie naskórka spostrzegano częściej w odcinkach czarnych niż białych. Tę sprzeczność tłumaczy autor rzekomą szybszą przemianą nietypowych bujań naskórka w obrębie białego uwłosionych odcinków w postaci przejściowej i w rakowca. Wyniki doświadczalne IV szeregu pokrywają się z wynikami doświadczalnymi II i III szeregów z wyjątkiem wytwarzania się brodawczaków. (Częściej u myszy białych, rzadziej w obrębie białych odcinków sierści).

Wyniki II, III i IV szeregów doświadczalnych upoważniają autora do twierdzenia, że usposobienie do raka smołowego u myszy zależy w daleko większym stopniu od barwy sierści myszy doświadczalnej, niż od ogólnych czynników ustrojowych.

Na 7 białych i 5 czarnych królikach przeprowadzono wstępne badania i stwierdzono, że odczyn naskórkowo-skórny

na pendzlowanie smołą u króli białych jest silniejszy, niż u czarnych, i że u pierwszych częściej powstają rakowce, niż u drugich. Króliki długouchi (i o dłuższych pyszczkach) są mniej wrażliwe na smołowanie od krótkouchych (i z krótszym pyszczkiem). Rozpoczynający się rakowiec spostrzegano tylko u króli drugiego typu.

W. Czarnocki

## Patologia kliniczna i doświadczalna.

H. GUILLERY. Trujące działanie z oddali tuberkuliny na wątrobę. (Virchows Archiw R. 1930 t. 277 z. 1.).

Niniejsza praca stanowi, najwidoczniej, jedno z ogniw szeregu badań doświadczalnych nad zmianami, powstałymi w rozmaitych tkankach ustroju pod wpływem tuberkuliny, które można otrzymać za pomocą torebek z sitowia z prątkami gruźliczymi. Uszczelnione torebki wprowadzano do jamy otrzewnowej, chcąc ustalić wpływ tuberkuliny na wątrobę. Do doświadczeń użyto 7 królików. Posługiwano się prątkami gruźlicy ludzkiej (2 przyp.), perlicy (4 przyp.), mieszanką jednych i drugich (1 przyp.). Sześć zwierząt zginęło po upływie 7 dni (II), 2½ miesiący (VI), 3 m. (V), 4 m. (IV), 6 m. (I) 8 m. (III), jedno zostało zabite po 2½ m. (VII). We wszystkich przypadkach nie było ani zapalnych ani gruźliczych zmian na otrzewnie; w sieci i w zrostach około torebki z sitowia zmiany były podobne do gruźliczych, w postaci mniejszych lub większych skupień limfocytów, rozrzuconych pojedynczo lub zgrupowanych po kilka komórek nabłonkowatych i komórek olbrzymich typu Langerhansa lub odmiennych. Nigdy nie stwierdzano gruzelków; badanie na prątki zawsze dawało wynik ujemny.

Wątroba zachowywała się rozmaicie: 1) w dwu przyp. (I i VI) była niezmienną. (Stosowano nodowłą prątków gruźlicy ludzkiej (I) lub mieszaninę ich ze starą hodowlą perlicy (VII), 2) w jednym przyp. była tylko martwica beleczek wątrobowych (I stopień zmian chorobowych), 3) w jednym przyp. (III) obok martwicy zaczynał się już rozplem komórek śródbłonkowych i fibroblastów w przestrzeniach międzybeleczkowych (II stopień zm. ch.), 4) w dwóch przyp., (IV i VI) martwiczo zmienione odcinki były zupełnie przerośnięte masami komórkowymi, częściowo z kolei obumierającymi (III stopień zm. ch.), 5) w jednym (V) zmiany I i II stopnia. Jedyną przyczyną śmierci, stwierdzoną sekcyjnie, były zmiany w wątrobie, z wyjątkiem królików II, V, VII. Wygląd makroskopowy wątroby na szczycie schorzenia jest bardzo charakterystyczny: na części lub na całej powierzchni wątroby widać plamy żółte lub szaro-żółte, odosobnione lub zlewające się w większe ogniska o zarysach mapy geograficznej; są one mniej spoiste, o zupełnie zatartym rysunku i nieznacznie wznoszą się ponad normalnymi różowo zabarwionymi odcinkami wątroby. Zmiany chorobowe zaczynają się od obwodu i posuwają się ku środkowi zrazików wątroby. Polegają one na bardzo ciężkich zmianach zwyrodnieniowych, które wywołują martwicę. Zmiany reparacyjne zaczynają się również na obwodzie zrazików (rozplem śródbłonków naczyń włosowatych i komórek tkanki łącznej). Komórki te tworzą zwartą masę, okalają one pierścienlowato część środkową zrazika, wreszcie przerastają cały martwiczy zrazik. Po pewnym czasie wśród rozplezionych mas komórkowych widać ogniska martwicze. Z innych zmian spostrzeganych w wątrobie, należy wspomnieć: 1. O znacznym wypełnieniu krwią gałązek żyły wrotnej, w których widać na znacznej nieraz przestrzeni skrzepiny. 2. Niejednokrotnie powstają mniejsze i większe wylewy krwi. 3. Wśród i poza komórkowe zmiany barwnikowe spostrzegano nie we wszystkich przypadkach i niejednakowego natężenia (wytwarzanie się hemosydera ni i prawdopodobnie hematoidyny). 4) Nieraz

znaczy rozplęciem kanalików żółciowych na szczycie cierpienia, jako wyraz dążności do odnowy zniszczonego mięszu.

Pracę zdobi 16 jednobarwnych rysunków, których większość nie uwypukla szczegółów, podkreślanych przez autora. Żadnych wniosków; ze względu na mały materiał, autor z wyników swych doświadczeń nie wysuwa.

W. Czarnocki.

F. PAULA. Ginekomastja a marskość wątroby. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 169, z. 1-2).

Podając opis 5 przypadków współistnienia nadmiernego rozwoju sutek u mężczyzn (*gynaecomastia*) z marskością wątroby, próbuje autor wytłumaczyć patogenezę obu tych spraw z punktu widzenia konstytucji oraz związek przyczynowy, zachodzący między niemi.

Zasadniczym warunkiem dla nadmiernego rozwoju sutek u mężczyzn jest utrzymująca się wrodzona (autochtonna) gotowość wzrostowa, której wielkość podlega wahaniom osobniczym. Wskutek różnicy w autochtonnej energii wzrostowej gruczołów piersiowych może powstać jednostronny nadmierny rozwój sutek u mężczyzny.

Jeśli dana przez usposobienie, utrzymująca się po okresie pokwitania energia wzrostowa jest bardzo duża, może przyjść bez żadnych innych momentów sprzyjających do nadmiernego rozwoju sutek u mężczyzny, jako do czystej anomalji konstytucyjnej.

W przypadkach nadmiernego rozwoju sutek u mężczyzny, współistniejącego z marskością wątroby, należy brać pod uwagę prócz tej pierwotnej jawnej lub utajonej gotowości wzrostowej, bezwarunkowo niezbędnej, jeszcze inne czynniki sprzyjające:

1) niedorozwój lub dysfunkcję jąder, względnie ośrodków nerwowych czynności płciowych pochodzenia konstytucyjnego;

2) wpływ procesów wątrobowych na jądra i wtórnie na gruczoł piersiowy;

3) wpływ procesu wątrobowego na inne narządy hormonalne, pozostające w zależności czynnościowej z gonadą;

4) wpływ wątroby na ośrodki werwowe, regulujące popydy życiowe.

Zagadnienie nadmiernego rozwoju sutek u mężczyzn z marskością wątroby jest niewątpliwie złożone. Przyjęcie czynnika konstytucyjnego, coprawda w zmiennych rozmiarach, jest jednak niezbędne.

Henryk J. Landau.

### Choroby zakaźne.

SELIGMAN. Dalsze doświadczenia berlińskie w sprawie czynnego uodpornienia przeciw błonicy. (D. m. W. № 3, 1931).

Wszystkie dzieci, w wieku od 0—15 lat, które zachorowały na błonicę pomiędzy 1.I.1929 i 31.XII.1929, zostały podzielone na dwie grupy: szczepionych i nieszczepionych.

Bardzo dokładne przejrzanie tej statystyki doprowadziło autora do wniosku, że szczepienia ochronne, co do których nieszkodliwości przekonano się już uprzednio, także w Berlinie odniosły skutek dodatni.

Stwierdzono, że warstwy społeczne nie mają wpływu na rozprzestrzenianie się błonicy. Wyniki osiągnięte są mniej pomyślne, niż to było podane w poprzednich doniesieniach i spostrzeżeniach autorów innych państw, jednak ochronny wpływ szczepień zaznaczył się zupełnie wyraźnie (około 200 dzieci). Spadła również, dzięki szczepieniom, śmiertelność dzieci, a zwłaszcza w latach od 5—10 (40 dzieci). Stosowane w Berlinie środki uodparniające nie są najwyższej siły, i za-

chodzi potrzeba dostarczania do handlu preparatów, szybciej i mocniej uodparniających.

St. Luxemburg.

SCHMIDT. Czy wystarczające są nasze dotychczasowe środki w zwalczaniu błonicy. (D. m. W. № 2, 1931).

Zwalczanie błonicy należy do zagadnień najważniejszych. Dotychczas, w każdym nowym przypadku choroby dokonywamy badań wśród otoczenia na zdrowych nosicieli i odosobniamy ich. Dalsze postępowanie w tym kierunku może napotkać poważne trudności z powodu braku odpowiednich pomieszczeń oraz oporu ze strony rodziców. Taksamo, zdaje się, nie będą mogły być przeprowadzone szczepienia ochronne na wielką skalę, co do których wartości nie panuje dotąd jednomyślność. Cóż więc należy robić?

Cała akcja w tym kierunku winna być o wiele silniejsza i bardziej skoncentrowana. Z wielką starannością należy wyszukiwać ogniska zarazy, które głównie tkwią wśród ludności ubogiej, a nie, jak dotychczas sądzono, jednakowo we wszystkich warstwach społeczeństwa, odosobnienie wszystkich przypadków błonicy, także lekkich, zdrowych nosicieli błonicy, wczesne stosowanie surowicy, intensywne opieka higieniczna, higiena w szkołach, unikanie zakażenia kropelkowego oraz przez zetknięcie.

U zdrowych nosicieli, celem pozabawienia ich zarazków, dużą rolę gra leczenie ogólne i wzmoczenie odporności komórkowej. Nie należy zmniejszać dotychczasowych wydatków na walkę z błonicą, lecz, wręcz przeciwnie, o ile możności, je pomnożyć.

St. Luxemburg.

### Choroby narządów trawienia

L. BOGENDÖRFER i A. R. SELL. O wpływie zewnętrznych bodźców cieplnych na czynność wydzielniczą żołądka. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 169, z. 3—4).

Prawie 170 zdrowych i chorych wystawiono na działanie bodźców ciepła i zimna, zastosowanych na skórę, i badano wydzielanie soku żołądkowego w tych warunkach.

Okazało się, że zastosowanie ciepła powoduje obniżenie się wartości kwasowych i zmniejszenie się ilości wydzielanego soku, zastosowanie zimna — podniesienie się wartości kwasowych i zwiększenie ilości soku. Wpływ na ilość soku występuje wcześniej aniżeli wpływ na wartości kwasowe.

Zdaje się, że miejsce zastosowania bodźców cieplnych na powierzchni ciała nie ma decydującego wpływu. Przez zastosowanie bodźców cieplnych w przełyku udaje się również wywrzeć wpływ na wydzielanie żołądkowe.

U tej samej osoby można regularnie obserwować po zastosowaniu ciepła zmniejszanie się, po zastosowaniu zimna wzrost wartości kwasowych i ilości soku, można więc do pewnego stopnia wywoływać „grę wydzielania”.

Ten żywy odczyn na bodźce cieplne nie występuje w przypadkach raka żołądka, nawet w tych, którym nie towarzyszy bezkwaśność.

Porównanie między działaniem histaminy jako bodźca wydzielniczego a wpływem zimna wykazuje, że bodziec zimna nie ustępuje w działaniu histaminie. Bodziec zimna i działanie histaminy potęgują się.

Istnieje możliwość, że uda się wyciągnąć z tych doświadczeń pożyteczne wnioski dla leczenia.

Okazuje się więc, że obok dotąd poznanych skóra jest też percepcyjnym narządem dla wydzielania żołądkowego.

Henryk J. Landau.

F. DELHONGUE. O polarymetrycznym zachowaniu się rozmaitych soków żołądkowych. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 169, z. 3—4).

Czysty sok żołądkowy człowieka o normalnej i nadmiernej kwasocie skręca w mniejszym stopniu płaszczyznę światła spolaryzowanego, niż sok żołądkowy psa (0,62—0,69<sup>0</sup> u człowieka, 0,7 do 0,72<sup>0</sup> u psa). Niedokwaśny sok żołądkowy chorych z rozległymi ciężkimi zmianami błony śluzowej żołądka skręca bardzo silnie wlewo płaszczyznę światła spolaryzowanego (do 1,3<sup>0</sup>). Wpływ ciężkich zmian błony śluzowej żołądka na zachowanie się polarymetryczne soku żołądkowego daje się wykazać również w doświadczeniach na psach.

Badania powyższe mają także pewne znaczenie praktyczne dla oceny zaburzeń wydzielniczych żołądka. Silniejsze skręcanie wlewo płaszczyzny polaryzacji przez niedokwaśny sok żołądkowy, podobnie jak ujemny wynik próby histaminowej, przemawia za cięższymi zmianami błony śluzowej żołądka.

Henryk J. Landau.

W. KUCKUCK. O bolesnym bezkwaśnym nieżyty trzonu żołądka. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 1—2).

Autor opisuje obraz chorobowy, cechujący się klinicznie po części bolesnością bardzo silnego stopnia o typie bólów późnych, bezsocznością, poczęści oporną nawet na histaminę, i uchwytnym rentgenologicznie zgrubieniem fałd śluzówkowych, rozciągającym się na cały żołądek, a nie tylko na norę oddzielnikową; zgrubienie to, jak wykazało wykonane w jednym przypadku badanie histologiczne, polega na *gastritis*. Możliwe są powikłania w postaci krwawienia i wtórnego skurczu oddzielnika. Zakażenia w powstawaniu tego nieżyty nie odgrywają żadnej roli.

W przypadkach tych chodzi o konstytucyjną nadwrażliwość u osób z zaburzeniami układu roślinnego, u których, być może, po okresie nadwrażliwości, następuje zmęczenie i wyczerpanie wydzielania.

Henryk J. Landau.

F. DELHONGUE. W sprawie rozpoznawania schorzeń trzustki. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 1—2).

Autor podaje opis nowej metody badania czynnościowego trzustki. Polega ona na wykazaniu w treści, pochodzącej z początkowego odcinka dwunastnicy, a otrzymanej za pomocą zgłębnika dwunastniczego, tyrozyny, odszczepionej od drobin białkowej pod działaniem soku trzustkowego (po podaniu 200 cm<sup>3</sup> 1% roztworu peptonu Witte; treść wydobywa się co 10 minut). Obecność tyrozyny wykazuje się za pomocą próby Moernera: do kilku cm.<sup>3</sup> odczynnika, składającego się z 1 części formaliny, 45 części wody i 55 części stężonego kwasu siarczanego dodaje się parę cm.<sup>3</sup> treści dwunastniczej i ogrzewa się aż do zagotowania; w razie obecności tyrozyny występuje piękne, długo utrzymujące się zielone zabarwienie. Próba ta pozwala na pewną ocenę ilościową, na zasadzie rozmaitej intensywności zabarwienia. Normalnie już po 10 minutach jest w treści dwunastniczej tyle tyrozyny, że występuje wyraźne zielone zabarwienie, które staje się najbardziej intensywne po 20—30 minutach. Ujemny wynik próby przemawia za schorzeniem trzustki. W tym samym celu badał autor treść górnego odcinka jelit cienkich, otrzymaną przez zgłębnik dwunastniczy pod kontrolą Rentgena, na zawartość glikokolu, nierozpuszczalnego w alkoholu i eterze: jeśli dać parę kropel badanej treści na bibułę i dodać kroplę formaliny, to w razie obecności glikokolu, występuje po 1 minucie widoczne, a po 2—4 minutach wyraźne zielone zabarwienie zwilżonego miejsca. U chorych, u których w treści dwunastniczej nie wykazano tyrozyny, nie znajdowano w treści, pochodzącej z górnego

odcinka jelit cienkich, glikokolu. Obie próby mają więc równoległy przebieg.

Henryk J. Landau.

## Choroby przemiany materji i gruczołów wewnętrznych.

M. LABBÉ, A. SANHEIL. Śpiączka cukrzycza. Rokowanie i leczenie. (Annales de méd. Tom XXVII—1930).

Przed erą insulinową rokowanie w śpiączce cukrzyczej było bardzo niepomyślne. Często powodem zejścia śmiertelnego nie jest kwasica, lecz powikłania, towarzyszące stanom śpiączki. Ostre zakażenia, sprawy ropne, gruźlica płuc — oto momenty, które przyspieszają powstanie śpiączki cukrzyczej; wreszcie zapaść często bywa przyczyną śmierci, pomimo zwalczania kwasicy dzięki stosowaniu insuliny.

Chcąc ocenić wyniki leczenia śpiączki insuliną, należy mieć pewne rozpoznanie, co niezawsze jest sprawą łatwą; trzeba pamiętać o *coma uraemicum*, *coma hepaticum* oraz o wylewie krwi do mózgu u chorego na cukrzycę, które to jednostki chorobowe dają obraz kliniczny, podobny do *coma diabeticum*.

Statystyka amerykańska Joslina, obejmująca 1250 chorych na cukrzycę, wykazuje, że śmiertelność z powodu *coma diabeticum* wynosiła przed erą insulinową 60%; natomiast od 1923 do 1927 r. spadła do 10%.

Autor podaje na zasadzie swego materiału 19% śmiertelności, przyczem twierdzi, że zapaść jest najcięższym powikłaniem. Cervenko uważa, że w *coma diabeticum* występuje atonia i zwyrodnienie mięśnia sercowego z powodu niedoładności do zużywania glukozy, która jest głównym źródłem energii mięśniowej.

Autor uważa jednak, że czasem zdarzają się postaci śpiączki, w których pomimo zdrowego serca oraz braku powikłań, insulina nie daje dobrych wyników. Autor sądzi, że w tego rodzaju przypadkach, które określa jako cukrzycę „z brutalną kwasicą”, tylko bardzo wczesne podanie insuliny mogłoby dać pożądane wyniki.

Autor rozpoczyna leczenie od 20 jednostek insuliny co 1/2 godziny dożylnie; po 2 godz. tę samą ilość co 1/2 godz. podskórnie. Jeśli chory się budzi, reakcja na aceton w moczu zmniejsza swe natężenie, chory otrzymuje 20 jedn. ins. co godzinę. Następnego dnia co 3 godz., potem co 4 i co 6 godzin. Śpiączka zwykle ustępuje w ciągu 6 do 12 godzin, reakcja na aceton poprawia się po 12 do 24 godzinach. W ciągu pierwszej doby zużywa się 300—400 jedn. insuliny. Każdego chorego należy indywidualnie traktować, kierując się objawami klinicznymi i znikaniem acetonu w moczu; niekiedy 120 jedn. ins. daje poprawę w ciągu doby, czasem trzeba dawki niepomierne powiększać, dochodząc do 1000—1300 jedn. ins. na dobę.

Autor zgadza się z poglądem Joslina, że lepiej stosować małe dawki insuliny co pół godz., niż od razu duże dawki dożylnie. W ciągu pierwszej doby nie należy obawiać się hipoglikemji. Groźba hipoglikemji występuje w [drugiej] dobie — wtedy po każdej iniekcji insuliny należy dawać cukier lub inne węglowodany do spożycia. Bardzo często hipoglikemja występuje nagle, wtedy konieczne jest podawanie glukozy dożylnie.

Autor uważa, że *coma* powstaje u niedyscyplinowanych djabetyków z powodu błędów dietetycznych, u posłusznych chorych z powodu błędów lekarza. Poza choroby infekcyjne, choćby bardzo łagodne, są częstym powodem śpiączki u diabetyków. Niekiedy ropień, który powstał po zastrzyknięciu insuliny może wywołać śpiączkę, stąd wskazanie do bezwzględnej czystości przy zastrzykiwaniach insuliny.

Dawniej zabiegi chirurgiczne były często momentem, wywołującym śpiączkę; dziś można uniknąć powikłań przez traktowanie insuliną chorych z cukrzycą przed i po operacji.

Wreszcie powstawaniu śpiączki sprzyjać może również zaparcie stolca. Należy unikać zalegania kału i autointoksykacji ustroju; autor radzi częste ławatywy z dodatkiem sody.

Jeśli sędzi, że przez umiejętne operowanie insuliną można będzie zawsze uniknąć śpiączki cukrzyczej. Autor uważa, że jest to zbyt optymistyczny pogląd, gdyż insulina nie może zwalczyć powikłań, które powstają w okresie śpiączkowym i prowadzą do niepomyślnego zejścia, chociaż chory wyprowadzony został ze stanu kwasicy.

Jakób Penson

G. MARENION. Kwasice z hipoglikemją. (La Pr. Méd. Nr. 103 1930).

Zdanie Rosenfelda, że „białko i tłuszcze spalają się w ogniu węglowodanów” jest słuszne dla kwasicy z hiperglikemją i hipoglikemją. W pierwszym przypadku mamy w ustroju nadmiar węglowodanów, które nie ulegają spalaniu, w drugim przypadku brak cukrów w ustroju; naskutek zaburzenia przemiany materii powstają kwaśne niedopałki białek i tłuszczów, które są bezpośrednią przyczyną kwasicy.

Brak węglowodanów w ustroju występuje w następujących przypadkach:

- 1) Niezdolność tkanek do asymilowania cukru, krążącego w nadmiarze we krwi (cukrzyca).
- 2) Brak węglowodanów w pożywieniu (nieodpowiednia dieta, głód).
- 3) Stany patologiczne, powodujące zmniejszenie ilości rezerw węglowodanów w ustroju.

W stanach wygłodzenia bardzo szybko zostaje wyczerpany zapas glikogenu i zjawia się kwasica, której towarzyszy hipoglikemja.

Autor obserwował także kwasicę z hipoglikemją w przebiegu ciężkich, długotrwałych chorób, kiedy chory źle się odżywia, a ustrój gorzej przyswaja.

Prócz kwasic, powstających wskutek niedostatecznego odżywiania znamy kwasicę z hipoglikemją, które występują w warunkach patologicznych; schorzenia te mają własność niszczenia zapasów glikogenu ustrojowego.

Autor wykazał, że u chorych na chorobę Addisona znacznie skłonność do kwasicy; im gorszy jest stan chorego, tym wyraźniej występuje kwasica. Schwarz, Kahn i inni dowiedli, że kwasica ta zależy od niewydolności nadnerczy. Iniekcje insuliny powodują wzrost kwasicy, gdyż insulina wzmacnia hipoglikemję.

Do tej samej grupy kwasicy z hipoglikemją należy kwasica w przebiegu ciąży; zmniejszenie się ilości glikogenu w ciąży jest rzeczą znaną.

Kwasica hipoglikemiczna występuje także w przebiegu schorzeń wątroby; jest ona wyrazem niewydolności komórki wątrobowej do magazynowania glikogenu. Autor znajdował w różnych chorobach wątroby kwasicę, która nasilała się po iniekcji insuliny, a ulegała zmniejszeniu przy leczeniu węglowodanami, podawanymi w obfitej ilości dożylnie i doustnie.

Znane są stany kwasicy, powstające po ciężkich zabiegach operacyjnych; autor sądzi, że mamy tu hipoglikemję, powstającą naskutek uszkodzenia komórki wątrobowej (uraz operacyjny, narkoza), która traci zdolność do syntezy i magazynowania glikogenu. Kwasica ta najczęściej występuje u osób, które przed operacją chorowały na wątrobę. Autor radzi wstrzykiwać duże ilości glukozy przed operacją i po niej.

Wymioty z acetonemją u dzieci też towarzyszą objawami kwasicy z hipoglikemją. Knoepfelmacher, Schaw wykazali kwasicę u dzieci, odżywianych dietą, ubogą w węglowodany.

Marros wykazał, że stanom nadczynności tarczycy towarzyszy kwasica.

Herzfeld, Gentile, Krause wykazali, że w doświadczalnej nadczynności tarczycy, ilość glikogenu w wątrobie ulega bardzo szybkiemu zmniejszeniu.

Wreszcie w stanie ciężkiej cukrzycy w pewnych warunkach powstaje kwasica z hipoglikemją.

Autor wyciąga następujące wnioski praktyczne:

Nie każdą kwasicę należy leczyć insuliną. W przypadkach cukrzycy z kwasicą i hiperglikemją insulina jest bezwzględnie wskazana. Należy jednak do insuliny dodawać roztwory glukozy, aby nie dopuścić do przejścia ze stanu kwasicy hiperglikemicznej do kwasicy hipoglikemicznej.

Kwasice z hipoglikemją należy leczyć węglowodanami (iniekcje dożylnie, ławatywy), nigdy insuliną, iasulina bowiem zmniejsza zapasy glikogenu i pogarsza stan kwasicy.

Jakób Penson.

H. BIX. O acetonurji pochodzenia mózgowego. (Wien. kl. Woch. № 25, 1930).

W czterech przypadkach krwotoków mózgowych z przebiegiem do komór można było stwierdzić acetonurję. Analiza tych przypadków wskazuje, że istnieje acetonurja pochodzenia mózgowego, w której nie znajduje się zubożenia wątroby w glikogen, jakie stwierdza się we wszystkich innych ketonurjach. Autor przyjmuje istnienie ośrodka mózgowego, regulującego pośrednią przemianę materii; podrażnienie tego ośrodka wywołuje łodźce, dochodzące do wątroby, które spowodują zaburzenia w normalnym przebiegu pośredniej przemiany materii.

Henryk Landau.

## Choroby nerwowe i psychiczne.

Ole BERNER. W sprawie małych lecz śmiertelnych wylewów krwawych pourazowych do mózgu, t. zw. „uszkodzeń Dureta”. (Virchows Archiw r. 1930 T. 277, z. 2).

Niniejsza praca jest uzasadnieniem poglądów Dureta, opartych na wynikach badań doświadczalnych, a dotyczących zmian w mózgu w następstwie jego wstrząśnienia. Zmiany, stwierdzone przez Dureta w jego doświadczeniach (1878), polegały na powstawaniu drobnych wylewów krwawych przeważnie w dnie IV komory i w otoczeniu wodociągu Sylwiusza. Powstawać one miały w następstwie nagłego zmniejszenia się pojemności czaszki wskutek urazu, zadanego zwierzęciu doświadczalnemu. Silny uraz, zadany w głowę, przegina ku jamie czaszki jej pokrywą kostną, a to wzmacnia ciśnienie śródczaszkowe. Następstwem tego chwilowego stanu jest wzmoczony ucisk na mózg, co znów z kolei znajduje swój wyraz w zachowaniu się płynu mózgowo-rdzeniowego w komorach. Zgodnie z prawami fizyki płyn usuwa się z pod wywieranego ucisku, rozstępując się we wszystkich kierunkach, głównie jednak posuwając się w kierunku osi działania urazu, czyli, przy uderzeniu w łeb zwierzęcia doświadczalnego (jak w doświadczeniach Dureta) w kierunku od przodu ku tyłowi, a więc w kierunku normalnego ułożenia komory III, wodociągu i komory IV. Działający uraz wywołać musi dwójakiego rodzaju ruch płynu mózgowo-rdzeniowego: a) falisty i b) postępujący w kierunku ku komorze IV. Te dwa czynniki obok czynnika trzeciego 5—6-krotnie większej zawartości płynu mózgowo-rdzeniowego w kom. bocznych, niż w kom. IV oraz czwartego—szybkości, z jaką to wszystko się odbywa, doprowadzić muszą do silnych uderzeń przepływającej cieczy o ściany wodociągu i o dno komory IV, w której istniejące otwory (Luschki i Magendie) nie są w stanie odprowadzić nagle napływającego w znacznej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego. Ponieważ

w dnie kom. IV, w miejscu uzyskiwanych doświadczalnie przez Duretą krwotoków, znajdują się ważne ośrodki życiowe — przeto w „czystych” przypadkach wstrząśnienia mózgu śmierć da się łatwo wytłumaczyć umiejscowieniem tych zmian.

Zmiany, opisane przez Duretą, otrzymały od Kochera miano „*laesiones Duret*”; posiadają one duże znaczenie, zwłaszcza sądowno-lekarskie w przypadkach tych, w których wyniki badania sekcyjnego co do zmian makroskopowych w mózgu są ujemne, ponieważ, jak wykazuje niniejsza praca Bernera, wylewy krwawe można stwierdzić nieraz zaledwie w czasie dokładnego badania mikroskopowego wyżej wskazanych okolic ośrodkowego układu nerwowego.

Przeniesienie wyników doświadczalnych na ludzi wymagało dokładnego przekontrolowania umiejscowienia i rozległości wylewów krwawych w przyp. wstrząśnięć mózgu, zarówno „czystych” jak i „powikłanych”. Taki materiał zgromadził autor w swej pracy w liczbie 11 przyp. Pracę swą zaopatrzył w 17 rys. makro- i 9 mikroskopowych, ilustrujących jakość i umiejscowienie wylewów krwawych. Dane autora potwierdzają całkowicie dawno wypowiedziane poglądy Dureta. Szeroko jest uwzględniona i krytycznie oceniona literatura przedmiotu. Wyniki swej pracy streszcza autor w sposób następujący:

1. Wśród znacznej grupy krwotoków pourazowych do mózgu można wyodrębnić grupę, w której krwotoki są następstwem działania urazu z odległości. W tych to przypadkach krwotoki umiejscawiają się przeważnie w komorze IV i w otoczeniu wodociągu Sylwiusza.

2. Uraz, wywołujący krwotok, nie jest bynajmniej następstwem zadziałania znacznej siły. Nawet całkiem nieznaczne urazy mogą spowodować takie krwotoki.

3. „Uszkodzenia Dureta” powstają według praw, które teoretycznie uzasadnił Duret. Pogląd jego jest poparty tem, że w przyp. krwotoków samorodnych do mózgu z przebicciem się ich do komór bocznych lub też w przyp. krwotoków samorodnych pozamózgowych, lecz uciskających mózg, powstają krwotoki mikroskopijne w dnie komory IV.

4. Omawiane małe krwotoki są następstwem wzmożenia się ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i jego przepływu falistego. Materiał, przytoczony w niniejszej pracy, dostatecznie popiera tę teorię. Naczynia omawianych osób były bardziej kruche i mniej odporne na zmiany ciśnienia, toteż dzięki temu mogły ujawnić się skutki tego działania w postaci mikroskopijnych krwotoków w dnie IV komory.

5. „Samorodny” krwotok do komory IV czy to ze splotu naczyniówki mózgowej, czy też z naczynka podwysciółkowego, musi być uznany za wyjątkowo rzadki na zasadzie danych 6-iu największych Zakładów Anat. Patologicznej w Niemczech. Wśród mniej więcej 190000 sekcyj w tych zakładach nie było ani jednego niewątpliwego przypadku krwotoku „samorodnego” do komory IV.

W. Czarnocki.

J. WILDER. Z farmakoterapii i farmakodjagnostyki zachorzeń wegetatywno-nerwowych. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1930).

Dość swoiste widowisko reprezentuje pojęcie wago-tonji, jak je poraz pierwszy opisali w swej klasycznej monografii przed 20-tu laty Eppinger i Hess. Jedni — zwłaszcza francuzi i rumuni — uważają to pojęcie za podstawowe i niezbędne w semiotyce klinicznej, inni uczeni (np. Guillaume, Redlich) traktują je jako zupełnie zbyteczne i bezpożyteczne, często na manowce prowadzące.

J. Wilder z Wiednia ostatnio znów poddaje dyskusji pojęcie wago- i sympatykotonji. Czy jest istotnie dowiedzionem, że poszczególne osobniki w poszczególne charakterystyczny sposób reagują na poszczególne jady (atropinę, pilokarpinę, adrenalinę)? Na to zasadnicze pytanie autor odpowiada kate-

gorycznym „nie”, proponując nowe prawo (Ausgangswertgesetz), które umożliwia przy stosowaniu dawnej metodyki otrzymanie wyników dodatnich. Czynnikiem, który przedewszystkiem odpowiedzialny jest za natężenie, kierunek i formę krzywej tętna, względnie ciśnienia, jest wysokość tętna i ciśnienia przed zastosowaniem jadu farmakologicznego; im wyższy jest ich punkt wyjścia, tem większa jest tendencja do spadku oraz mniejsza tendencja do wzniesienia krzywej i odwrotnie.

Na licznych tablicach dowodzi W. jak się tem prawem tłumaczyć dają liczne kontrowersje kliniczne i scysje laboratoryjne w tej dziedzinie. Bez stosowania tego prawa wiele wniosków staje się bezwartościowemi.

Zastanawiając się nad źródłem błędów, przez 20 lat stale przez klinikę popełnianych i powtarzanych, dochodzi autor do wniosku, że tkwi ono w zasadniczo błędnem analogizowaniu fizjologii układu nerwowego zwierzęcego i roślinnego (animal, vegetativ); zwykły mięsień i nerw na obwodzie znajduje się przed bodźcem farmakologicznym w stanie względnego spokoju, natomiast mięsień i nerw narządowy jest stale w stanie podrażnienia i ruchu, jak narządy somatyczne przy stosowaniu prądu elektrycznego. Prawa Pflügera o fizjologicznym elektrotonusie rozchodzą się tu poważnie. Pojęcia „pobudzenia” i „pobudliwości” rozchodzą się w układzie wegetatywnym zasadniczo, często antagonistycznie.

Na kilku przykładach dowodzi Wilder, zapowiadający większą monografię, słuszność swoich rozumowań, między innymi np. na głosnej „Hypertonia essentialis” (Kylin), która często nie jest objawem wago- lecz sympatykotonicznym.

Prawo powyższe obowiązuje nie wyłącznie w dziedzinie tętna i parcia krwi, lecz również w obrębie diurezy, przemiany materji, sekrecji wewnętrznej i t. d. Wartość heurystyczna tej hipotezy leży również w problemie małych i dużych dawek, paradoksalnem ich zadziałaniu i w fakcie następczego, długie dni trwającego oddziaływania na narządy.

Na zakończenie drobna uwaga historyczno-chronologiczna.

Poświęcając w swojej monografii „Viscerale oder vegetative Neurologie” z przed 19-tu laty (1912 r.) rozdział o prawie obywatelstwa zupełnie wówczas nowych pojęć „wago- i sympatykotonji”, niżej podpisany kategorycznie kwestjonuje tę terminologję, mówiąc na str. 182, że „nowa teoria jest geistreich und anregend, ale niedostatecznie fizjologicznie i farmakodynamicznie umotywowana” i że „zwłaszcza wymagają poważnego ograniczenia pojęcia farmakologicznej elektywności i specyficznego tropizmu jądów”.

Zdanie to nie zostało przez referenta zmienione ani w angielskiem tłumaczeniu swej monografji, 7 lat później wyszłem w druk ani, też w artykule z lat ostatnich (Warsz. Czasop. Lek. 1925) pod tyt.: Czy i jak oddziałują mózg na układ współczulny i odwrotnie w sferze somatycznej i psychicznej.

H. Higier.

J. WILDER. Nowe badania angielskie w sprawie stwardnienia wieloogniskowego (sclerosis multiplex). (Der Nervenarzt. Zeszyt I, 1931).

Zastanawia mocno, że badania bakterjologiczne Purves-Stewart’a i odkrycie drobnoustroju stwardnienia wieloogniskowego przez młodą studentkę medycyny Kathleen Chevassut, odkrycie, które obiegło całą prasę codzienną kontynentu, nie wywołało oddźwięku, żadnej wzmianki i dyskusji w piśmiennictwie lekarskiem Europy, pomimo że chodzi tu o cierpienie bardzo częste, stale aktualne, niszczące poważnie układ nerwowy, rozpoczynające się już w młodym wieku i prowadzące nieraz do chronicznej inwalidności.

Prace wspomnianych autorów, do których dochodzą jeszcze poszukiwania Braxton Hicksa i Hockinga robią wrażenie bardzo solidnych, wielce ciekawych, zarówno praktycznie jak teoretycznie, wielokrotnie przemyślanych i niejednokrotnie kontrolowanych nie tylko w swej części bakteriologicznej i eksperymentalnej, ale i w klinicznej.

Badania precyzyjne i subtelne płynu w blisko 200 przypadkach dowiodły, że w 40% ilość białka jest powiększona, a w 77% krzywa goldsolowa Langego wypada dodatnio. Wszystko to, obok niedoczynności wątroby (*hepar insufficiens*) czyni prawdopodobną sprawę zakaźną.

Po długich próbach mieszanina buljonu Haertleya z normalną surowicą krwi ludzkiej okazała się odpowiednią pożywką, na której udało się wyhodować drobnoustrój. Po inkubacji 24-36 godzinnej ukazywały się przy 37 stop. C. drobne grupki, kolonie okrągławych tworów w otoczeniu ziarenek, tu i owdzie połączonych z niemi delikatną nicią i przy— oraz odsuwających się od kulek sferycznych. Przez szczepianie tych kolonij na nowej pożywce daje stale rozmnażającą się nową koloniję aerobów, które Stewart ochrzcił mianem *sphaerula insularis* od nazwy choroby *sclerosis insularis* czyli *sclerose en plaques*. Na 188 przypadków tego schorzenia, stacjonarnych, postępujących i remisyjnych, stwierdziło się te kolonie 170 razy, na 269 kontrolnych przypadków ani razu. Gdyby się nawet nie potwierdziło specyficzności tego ustroju, to samo stwierdzenie jego tak częste ułatwiałoby znakomicie wczesne rozpoznanie choroby. Z 7 małą, którym zastrzyknięto dożylnie ten jad, u 2-ch skonstatowano po 10 miesiącach częściowo objawy kliniczne i znamiona anatomopatologiczne w poszczególnych częściach rdzenia. Purves Stewart spreparował z substancji, przez Chevassut odkrytej, standaryzowaną szczepionkę autogenną, wypróbował ją terapeutycznie w 128 przypadkach, wśród których 70 były przez czas dłuższy (do 1½ roku) obserwowane, i stwierdził liczne poprawy. A czynił to lekarz, zdający sobie dobrze sprawę z tego, że dla szczepienia nadają się głównie świeże przypadki bez zmian anatomicznych przewlekłych, przypadki młode, w których remisje należą prawie do reguły. Jedno jest ciekawe, że po szczepieniu drobnoustrój znika z płynu, również ilość białka i krzywa goldsolowa wracają do normy. To nowe kryterjum dajnostyczne było bardzo wielkiej wagi i dla prognozy. W każdym razie ten dość obfity materiał, dostarczony przez młodą medyczkę i jej współpracowników, a ogłoszony w kilku ostatnich numerach Lancetu, daje bardzo wiele do myślenia i poważnej dyskusji.

H. Higier.

E. REDLICH. Rokowanie w padaczce. (Wiener mediz. Wochenschrift 21 1930).

Jest to ostatnia praca przedśmiertna prof. wiedeńskiego

Redlicha — pieśń łabędzia jednego z lepszych znawców padaczki i stanów padaczkowatych (narkolepsja, hipnolepsja). Zaledwie 4% padaczki przebiega naogół pomyślnie. Już Herpin pisał o padaczce, która się tylko raz lub kilka razy w życiu ujawnia. Redlich nazywa ją niezupełnie fortunnie monoepilepsją i oligoepilepsją, jeszcze mniej szczęśliwie ochrzcił ją ongi Stern mianem *epilepsia transitoria*. Przy zbieraniu wywiadów słyszy się nieraz, że matka lub ojciec mieli w dzieciństwie jeden lub kilka napadów. Oligoepilepsję się obserwuje nieraz u alkoholików, gdzie przechodzi czasem mimo odstawienia napojów w padaczkę nawykową, stałą. Istnieją niewątpliwie chorzy, u których lata całe napady się nie powtarzają przy systematycznym braniu leków. Kto wierzy, że bromki działają wyłącznie na korę, preparaty barbiturowe, jak luminal, wyłącznie na ośrodki podkorowe, złączy chętnie brom z luminalem.

Jakie odmiany dają lepsze rokowanie? W tej materji zabierali głos już przed bardzo wielu laty Gowers i Féré ostatnio Stern i Guttman. Niedowiedzionem jest, że prognoza jest lepsza u mężczyzn, u epileptyków rodzinno-dziedzicznych, w padaczce po 3-m dziesięcioleciu występującej, w padaczce nocnej, w padaczce, połączonej ze wzmożeniem pobudliwości odruchowej lub z powiększeniem tarczycy. Prawdą jest, że trudniej opanować małe i bardzo małe napady, niż duże i bardzo duże. Również łatwiej walczyć z rzadko, niż z często ujawniającymi się napadami.

H. Higier.

J. AMMERSCHLÄGER. Wykazanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych zapomocą próby glicylotryptofanowej w płynie mózgowordzeniowym. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 169, z. 1-2).

Ścisłego różniczkowania między gruźliczym zapaleniem opon mózgowych a zapaleniem opon innego pochodzenia za pomocą próby glicylotryptofanowej nie udaje się, zgodnie ze spostrzeżeniami autora, przeprowadzić. Wprawdzie w zapaleniu opon podstawy mózgu wypada ona bez wyjątku dodatnio, lecz próba ta może być dodatnia i w zapaleniach opon niegruźliczego pochodzenia, jeśli towarzyszy im silna pleocytoza o liczbie co najmniej 500 komórek, co bywa w gruźlicy wyjątkowo rzadko. W takich niegruźliczych przypadkach ze zwiększeniem ilości zaczynów pozwala zmniejszanie się nasilenia odczynu na pewne wnioski prognostyczne. Bezwarunkowej więc pewności w wątpliwych przypadkach nie można przyznać tej próbie.

Henryk J. Landau.

## Wskazówki praktyczne

**Zaparcie stolca u ciężarnych** zwalcza R. Katz przy pomocy przetworu *Normacol*, środka, łagodnie przeczyszczającego. Daje się z początku 2 razy dziennie po czubatej łyżeczce od herbaty, a po upływie 4-5 dni po jednej takiej łyżeczce. Kobietom skłonny do zaparcia stolca daje się zaraz po stwierdzeniu ciąży w ciągu 2-3 tygodni po 1 — 2 łyżeczek dziennie w celu zapobiegawczym. (Fortchr. d. Med. 1930 N. 26).

— o —

**Uporczywe wymioty u ciężarnych** ustępują według Guggenheima pod wpływem dużych dawek bromu, stosowanych w *lawatywach*. Daje się wieczorem 2, a rano 1 łyżkę stłową — 10% roztworu bromku sodu. Jeżeli po upływie kilku dni skłonność do wymiotów słabnie, to dawkę zmniejsza

się z początku do połowy, potem opuszcza się dawkę ranną zupełnie, a wreszcie przechodzi się do stosowania leku przez usta. Ażeby uniknąć nawrotów, należy już po ustąpieniu wymiotów dawać jeszcze w ciągu kilku tygodni po 1-2 gr. bromku sodu przez usta. (D. m. W. 1931 N. 4).

— o —

Zamiast sporyszu poleca Hanser *Gravitol* (fabr. I. G. Farbenindustrie), pochodną gwojakolu, jako *środek tamujący krew*. Gravitol jest pozbawiony ujemnego działania sporyszu na ciśnienie krwi, serce i jelita, a działa również skutecznie, jak sporysz. Dawki: 1 ampulka podskórnie lub domięśniowo oraz 2 do 3 razy dziennie po jednej pastylce. (W. m. W. 1930 N. 41).



A. Ména ch é zwraca uwagę na możliwość występowania u ciężarnych drgawek pochodzenia czerwionego. W razie zatem braku białkomoczu, zmian w tętnie, ciśnieniu krwi i go-

rażki, należy zastosować leczenie przeciwczerwionowe (tasie-miec). (Bull. soc. Obstétr. 1929 N, 9).

— o —

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

128 posiedzenie kliniczne z d. 18 listopada 1930 r.

Przewodniczący: B lay.

Markusfeld wyraża podziękowanie Zarządowi za ponowne wprowadzenie na porządek dzienny odczytywania protokołów z posiedzeń klinicznych, co ostatnio zostało zaniechane.

G. Lewin wygłosił odczyt pod tytułem: *Zagadnienie zmniejszenia się śmiertelności z powodu gruźlicy w krajach kulturalnych* (odczyt drukowany był w Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim).

W dyskusji Rabinowicz zaznacza, że jedną z przyczyn zmniejszenia się śmiertelności z gruźlicy jest ustawodawstwo społeczne i ochrona pracy, skrócenie dnia roboczego, obowiązkowe urlopy, zwłaszcza opieka nad pracą kobiet i młodocianych, aczkolwiek spadek śmiertelności z gruźlicy rozpoczął się jeszcze przed wprowadzeniem ustawodawstwa społecznego. Stoi to w związku z zwiększeniem się odporności ludności względem gruźlicy, co bardziej zależy od natury, niż od środków zapobiegawczych, i przedstawia analogię do zachowania się kily, choroby śmiertelnej w wiekach średnich.

W odpowiedzi powołuje się Lewin na statystykę z Oslo, gdzie śmiertelność z gruźlicy stale się zmniejsza. Natomiast w Łodzi, gdzie odporność względem gruźlicy mogłaby się wytworzyć ze względu na to, że ludność ciągle się z nią styka, śmiertelność z gruźlicy pozostaje prawie bez zmiany. W zmniejszeniu się śmiertelności z gruźlicy w krajach kulturalnych odgrywa zatem rolę nie jeden, lecz wiele czynników.

W dyskusji nad odczytem M. Szoura p. t.: *„Uwagi o współczesnym stanie leczenia dychawicy oskrzelowej”* zabrał głos Fliederbaum, który uważa, że dychawica nie jest jednostką chorobową, lecz pojęciem bardziej ogólnym, o którego odpadło ostatnio wiele jednostek, podobnych do astmy. Typowa dychawica oskrzelowa z eozynofilią krwi i płwociny i obecnością kryształów Charcot-Leydena w płwocinie nie występuje u wszystkich ludzi, pracujących w tych samych warunkach; odgrywa więc tutaj rolę usposobienie, konstytucja, która nie jest, co prawda, ściśle zdefiniowanym pojęciem. Pozostaje to, prawdopodobnie, w związku ze schorzeniem narządów, nie pozwalających na dostawianie się do krwi ciał anafilaktyzujących i szczególna rola przypada narządom odtruwającym: płucom i wątrobie, zwłaszcza tej ostatniej, jak tego dowodzą doświadczenia na zwierzętach z wyciętą wątrobą. Dzisiejsze metody lecznicze polegają na leczeniu łuku odtruwającego.

Knaster uważa astmę za jednostkę nozologiczną. Jest to sprawa anafilaktyczna, prowadząca do skurczu oskrzeli; wywoływać ją mogą rozmaite alergeny, dające się rozklasyfikować na parę grup. Według Stoorm van Leeuena najczęstszym alergenem, na który jest uczulona ludność Holandji, jest pleśń. W Bawarii 45—50% ludności jest uczulonych na rozmaite alergeny. Jednym ze skutecznych środków walki z dychawicą są komory, filtrujące powietrze, pozbawione alergenów, które nie są zbyt drogie. U nas astma bywa najczęściej pochodzenia bakteryjnego, za czym przemawia gorączka, poprzedzająca zwykle skurcz oskrzeli. Po ustąpieniu gorączki mija zwykle napad dychawicy. Nie zgadza się z poglądem prelegenta, by można było każdego osobnika uczulić i wywołać u niego dychawicę. Dychawicy epidemicznej niema, choć może wystąpić ona u pewnej grupy pracowników np. u młynarzy. Poza to odróżnia Knaster typ astmatyków w okresie rozwoju płciowego — typ psychoneurotyczny, u którego napady dychawicy mijają bezpowrotnie po okresie dojrzewania płciowego.

Abramowicz podkreśla typ dychawicy, wywołanej przez podrażnienie śluzówki oskrzeli przez ciało obce; powołuje się na swój własny przypadek, zresztą, nieodosobniony w piśmiennictwie. Związek między schorzeniami jamy nosowej a dychawicą jest dość luźny, aczkolwiek od czasu pierwszej operacji polipa nosa w astmie ciągle się jeszcze operuje nos u osób z dychawicą; u nas istnieje pod tym względem duża przesada.

H. J. Landau uważa, że nigdy nie będzie istniała jedna metoda leczenia dychawicy; fakt, że każda metoda może się poszczycić pewną liczbą dobrych wyników, ale też dużym odsetkiem ujemnych, przemawia za tem. Zgóry można to przypuszczać, jeśli przyjąć określenie niemieckie dychawicy, jako nerwicy odruchowej, (Reflexneurose). Prawie u każdego chorego istnieje inna przyczyna, wywołująca ten patologiczny odruch u osobnika z odpowiednią konstytucją lub usposobieniem.

W odpowiedzi Szour stwierdza, że o czynności odtruwającej wątroby wiemy dotąd niewiele, a metody jej badania są niewystarczające. Trudno sobie wyobrazić, by zastrzyknięcie cukru gronowego i 5 jednostek insuliny zwiększyły osłabioną czynność odtruwającą wątroby; zresztą, nie wiemy z pewnością, czy ta czynność jest wogóle w dychawicy upośledzona. Zgadza się ze zdaniem Knastera, że najczęstsza u nas jest dychawica bakteryjna; uważa jednak, że stany bronchospastyczne występują nie w okresie gorączki, lecz w czasie jej spadku, jako *bronchitis asthmatica*. Dychawica jest anafiaksją, gdyż w wyjątkowych, co prawda, warunkach można wywołać u każdego człowieka napad astmy, jak dowiodły tego badania autorów włoskich; niezbędny jest tylko odpowiednio mocny alergen. Typ dychawicy, powstałej w okresie dojrzewania płciowego, niezawsze mija bez śladu. Teoria nerwicy odruchowej jest ostatnio zarzucona. Prelegent jest tego zdania, że istnieje tylko jedna dychawica oskrzelowa, nie należy jej więc klasyfikować, można jedynie wśród chorych wyodrębnić pewne typy.

Henryk J. Landau.

### Warszawskie Koło Polskiego Towarzystwa Radjologicznego.

Posiedzenie z dnia 24 października 1930 r.

Przewodniczący: A. Elektorowicz.

Sekretarz: M. Werkenthinówna.

Obecnych 31.

1. Zagajenie przewodniczącego. Koledzy! Powakacyjną naszą pracę rozpoczynamy od wspomnienia pośmiertnego. Znowu odszedł od nas na zawsze jeden z najbardziej czynnych i uzdolnionych kolegów, długoletni członek zarządu naszego koła, Dr. Henryk Adelfang. Jego żywy udział w naszych posiedzeniach świadczył o ciągłej Jego pracy nad pogłębieniem wiedzy rentgenologicznej, to też wszystkie Jego przemówienia obok pięknej formy były zawsze nacechowane głęboką wiedzą: Cześć Jego pamięci!

Zgromadzenie uczciło pamięć Zmarłego przez powstanie 2. B. Kryński. Wspomnienie pośmiertne o Drze Henryku Adelfangu. (Ukaże się w Przeglądzie Radjologicznym).

3. Komunikat Zarządu P. L. T. R. Elektorowicz komunikuje o mającym się odbyć w końcu lipca w Paryżu Międzynarodowym Zjeździe Radjologicznym i prosi Kolegów o zgłaszanie referatów na Zjazd w terminie do 1 stycznia 1931 r. i jednocześnie powiadomienie o tem Zarządu P. L. T. R.

4. Bong A. *O wadach rozwojowych na granicy szyjnego i grzbietowego odcinka kręgosłupa.* (Ukaże się w Przeglądzie Radjologicznym).

W dyskusji Orłowski stwierdza, że w interpretacji zdjęć szczytów zbyt mało zwracamy uwagi na nieprawidłowości rozwojowe VI i VII kręgów szyjnych; wady rozwojowe mogą niekiedy wyjaśnić niektóre sensacje bólowe w tej okolicy. Z drugiej strony żebra szyjne mogą dawać przytłumienie nad szczytem, którego pochodzenie wyjaśnia badanie radjologiczne.

Zawadowski podkreśla skąpość objawów klinicznych w przypadkach żeber szyjnych i rzadkość ich występowania. O ile występują objawy uciskowe, to prócz nieprawidłowości rozwojowej musi istnieć jeszcze inna przyczyna.

5. Neyman Z. *Przypadek stóp czteropalczastych z innymi wadami rozwojowymi stępu.* (Ukaże się w Przeglądzie Radiologicznym).

6. Kochanowski J. *Dwa przypadki kiły żołądka.* Prel. przedstawia zdjęcia 2 przypadków zmian kilowych w części przedodźwiernikowej żołądka. Przypadek I. Kobieta, lat 32, z niedokrwistością i niewyraźnymi dolegliwościami ze strony żołądka. Badanie radiologiczne wykazuje liczne ubytki cieniowe, sztywność ścian części przedodźwiernikowej, zwężenie jej w kształcie rurki, sztywność i stałe rozwarście odźwiernika. Obraz interpretowano, jako guz żołądka, prawdopodobnie rak. Dokonano resekcji tej części żołądka, przyczem badanie mikroskopowe wykazało przewlekły stan zapalny, zaś późniejszy bardzo dokładny wywiad i badanie serologiczne ustaliły, że chora przechodziła kiłę. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, poprawa. Przypadek II. Mężczyzna 65-letni. W wywiadach kiła (zakażenie od mamy), która doprowadziła do objawów trzeciorzędnych. Skargi na bóle w okolicy ślepej kiszki. Radiologicznie stwierdzono zwężenie części przedodźwiernikowej w kształcie wąskiej sztywnej rurki, w której wszakże widać przebiegające równoległe fałdy śluzówki. Poza-tem stwierdzono w kilku miejscach zwężenia jelita grubego. Obraz ten, utrzymujący się przez paromiesięczny okres czasu, ref. uważa za odpowiadający bliznowatym zmianom kilowym.

W dyskusji: Orłowski zaznacza, że zmiany kilowe żołądka mogą również dotyczyć krzywizny dużej. Potwierdzenie rozpoznania możemy uzyskać przez wynik leczenia swoistego.

B. Kryński: W rozpoznawaniu kiły żołądka pomaga bardzo badanie reljefu śluzówki. W przypadku Kol. Kochanowskiego fałdy śluzówki uwidoczniły się nawet bez stosowania ucisku, gdyż powyżej musiały istnieć jakaś przeszkoda, i tylko mała ilość treści przedostawała się do części przedodźwiernikowej. Wszystkie cztery fałdy są tu zachowane, może nieco zgrubiałe. Kr. zna przypadek, w którym w jednym ze szpitali warszawskich rozpoznano raka żołądka na podstawie ubytków i sztywności zarysu żołądka. Badanie śluzówki wykazało prawidłowe fałdy, wobec czego Kr. rozpoznał kiłę żołądka. Po kilku miesiącach leczenia swoistego pozostało jeszcze zwężenie części przedodźwiernikowej, jednakowoż w miejscach poprzednio zupełnie sztywnych zjawily się fale perystaltyczne. Tylko badanie śluzówki umożliwiło w tym przypadku rozpoznanie.

Pozatem w dyskusji zabiera głos Elektorowicz.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Trabaud i Mreddeń cytowali na posiedz. marcowym tow. lek. szpit. parysk. (Pr. med. N. 26) przypadek *choroby Buergera u młodej muzułmanki*. Choroba zakończyła się zgonem. Poza lekką hiperglikemią stwierdzono cholesterynemję (4 gr. 30). Nie zaznaczono kiły ani wrodzonej ani nabytej; zauważono natomiast objawy kamicy żółciowej. Autorzy gotowi są widzieć przyczynę choroby w zapaleniu tętnic do pewnego stopnia na tle dysfunkcji wątroby. Badanie pośmiertne (Trabaud i Choukat Chaty) wykazało znaczne zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, zmiany łącznotkankowe w jajnikach i uszkodzenia śródtętnicze.

Na tem samem posiedzeniu Forestier i Coste omawiali *wartość praktyczną określenia szybkości opadania krwinek w przebiegu gościca przewlekłego*. Okazało się, że 1. bóle t. zw. reumatyczne (rwa kulszowa, nerwobóle szyjowobarkowe i t. p.) dają normalną szybkość opadania, 2. cierpienia stawowe przewlekłe w wieku starszym również dają liczby normalne. 3. zapalenia stawów natomiast prowadzą do przyspieszenia opadania krwinek. Można tedy, w razie potrzeby, posiłkować się tym objawem w celu rozpoznawczym i rokowniczym.

Strassmann na posiedzeniu berlińskiego tow. chirurgów (D.m.W. N. 17) wygłosił odczyt o *nowych wskazaniach przy ogólnych zabiegach operacyjnych*. Praca oparta została na 152 odpowiedziach, przesłanych przez niemieckich chirurgów i ginekologów. Okazuje się tedy, że w przeszło 10% nie otrzymuje się 1ychłozrostu tam, gdzie go się można było spodziewać. Stosowanie zwykłych środków odkażających (sublimat, alkohol, formalina) uszkadza skórę i paznokcie. W celu uniknięcia zanieczyszczenia rąk chirurga zarazkami z wody bieżącej lub powietrza prelegent radzi myć ręce w ciągu 10 minut w wodzie 40° w misce. Zamiast szczonek radzi używać kompresow z gazy. Suszyć ręce należy, posypując je wyjałowanym specjalnie kwasem borowym. Następnie zakłada się rękawiczki gumowe. Pole operacyjne lepiej jest zmywać 1% — wyskokiem z sublimatem (wyskok 70%) z dodatkiem gliceryny. Specjalne przepisy przewidują utrzymywanie ketgotu w jałowosci. Na uwagę zasługuje fakt, że każda rana ma być drenowana, jako dreny zaś mają służyć pióra gołębie, kurze, gęsie i strusie po uprzednim wymoczeniu w 1—2% łągu potasowym.

## Z j a z d y

### Sprawozdanie z posiedzenia Zjazdu inspektorów farmaceutycznych

w dniach 13 i 14 marca 1931 roku.

Na posiedzeniu obecni: Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Dr. Eugenjusz Piestrzyński, Wicedyrektor Dr. J. Adamski, Inspektor Państwowej Służby Zdrowia Dr. Hryszkiewicz, Dr. Szulc, Dyrektor Państwowego Zakładu Higieny, Sokolewicz, Naczelnik Wydziału Farmaceutycznego Departamentu Służby Zdrowia, Dr. Jarniński, Naczelnik Wydziału Inspekcyjno-Organizacyjnego, Dr. Palester, Naczelnik Wydziału walki z chorobami zakaźnymi Departamentu Służby Zdrowia, Dr. Dominikiewicz, Dyrektor Działu Chemji P. Z. H., Dr. Celarek, Dyrektor Działu wyrobu surowic i szczepionek P. Z. H., Radca ministerjalny Dr. J. Sęczyc, Referent Dr. Wirszyłło, Radca ministerjalny J. Podbielski, Radca ministerjalny F. Miller, Asesor Wydziału Farmaceutycznego M. Sokalówna, Asesor Wydziału Farmaceutycznego M. Nehringowa, oraz Wojewódzcy Inspektorzy farmaceutyczni: Dr. F. Chuderski, Inspektor lekarski Lwów, G. Zahrt—Warszawa, J. Urpsza—Woj. Warszawskie, H. Lehrówna—Stanisławów, N. Hrynaszkiwicz—Wilno, J. Pluciński—Katowice, Al. Marcinkowski, Brześć n.B., Fr. Sianko—Kraków, W. Wagner—Łódź, St. Siuda—Toruń, J. Nartowski—Lublin, J. Zawidzki—Łuck, J. Pazderski—Białystok, P. Balisiński—Kielce, B. Labes—Nowogródek, W. Barącz—Tarnopol, J. Wójcik, pom. insp.—Warszawa.

Przewodniczący Dyrektor Departamentu Dr. E. Piestrzyński wita Zjazd Inspektorów Farmaceutycznych i poleca ze względu na wyjątkowo trudne obecne warunki ekono-

miczne łągodnie traktować drobne przekroczenia, zauważone przy rewizjach podległych im zakładów, niezagrażające interesom ludności, natomiast z całą surowością ścigać przekroczenia przepisów o obrocie środków odurzających, utrzymywanie środków leczniczych, niedozwolonych do obrotu, przygotowywanie lekarstw przez osoby do tego nieuprawnione, a zatem w drogerjach i w aptekach przez personel niewykwalifikowany i t. p.

Po zagajeniu posiedzenia przez Dyrektora Piestrzyńskiego:

1. Radca Podbielski wygłosił referat w sprawie kontroli aptek i zakładów, produkujących oraz sprzedających środki lecznicze. Po wysłuchaniu referatu inspektorzy Sianko, Zahrt, Pluciński i Wagner zwracają się o wyjaśnienie niektórych szczegółów, na które udzielają odpowiedzi Dyrektor Piestrzyński oraz Radca Podbielski.

2. W dalszym ciągu Radca Miller wyjaśnia przepisy rozporządzeń o postępowaniu administracyjnym i karno-administracyjnym i udziela odpowiedzi na zapytania inspektorów Zahrt, Urpszy i Nartowskiego.

3. Dr. Celarek wygłosił odczyt na temat: Surowice i szczepionki: przygotowywanie, przechowywanie i nadzór.

Po przemówieniu Dr. Celarka niektórzy inspektorzy zapytywali o niektóre szczegóły, dotyczące przechowywania surowic i szczepionek i wydawania ich z aptek. Wyjaśnień udzielał bądź referent, bądź Radca Podbielski.

4. Jako punkt 4 porządku dziennego nastąpił referat Dyrektora Działu Chemji Dr. Dominikiewicza w sprawie współpracy inspektorów farmaceutycznych z Działem Chemji P. Z. H.

Przemówienie wywołało żywą dyskusję, w której zabie-

rali głos Dyrektor P i e s t r z y ń s k i, Naczelnik S o k o l e w i c z, Inspektor S i a n k o i Inspektor W a g n e r oraz Radca P o d b i e l s k i. Wszystkie przemówienia nacechowane były gorącą troską o podniesienie aptekarstwa do poziomu, na jakim powinno stać ze względu na zaufanie społeczeństwa, oraz o wyszukanie najskuteczniejszych dróg do osiągnięcia tego celu.

W pierwszym dniu obrad przybył P. Minister Spraw Wewnętrznych Gen. S ł a w o j S k ł a d k o w s k i. Pan Minister zwrócił się do p.p. inspektorów z apelem, żeby, mając na względzie ciężki kryzys ekonomiczny kraju, pobłażliwiej traktowali drobne przekroczenia w dziedzinie obrotu środkami leczniczymi, kierując się jednak w swym postępowaniu zawsze troską o zdrowie ludności.

1. W drugim dniu zjazdu pierwsza wygłosiła referat M. S o k a ł ó w n a o kontroli obrotu środkami odurzającymi, wyjaśniając zasady i sposób przeprowadzania tej kontroli.

Na zapytanie Dyrektora D o m i n i k i e w i c z a Radca P o d b i e l s k i wyjaśnia, że środki homeopatyczne, zawierające narkotyki, podlegają tym samym przepisom.

2. Następnie Radca M i l l e r wygłosił referat o kontroli i rewizji aptek K a s C h o r y c h w związku z nowelizacją podstaw organizacji i ustroju K a s C h o r y c h, z którego wynika, że apteki te w istocie podlegają tym samym przepisom, co inne apteki, z tą tylko różnicą, że inspektor ma prawo rewizji tylko nie jako wojewódzki inspektor farmaceutyczny, lecz jako delegat do urzędu ubezpieczeń.

3. Z kolei podług porządku dziennego Radca P o d b i e l s k i w związku z rejestracją zakładów, podległych inspektorom farmaceutycznym, oraz zatrudnionego w nich personelu udzielał wyjaśnień na zapytania inspektorów W a g n e r a, S i a n k i, P l u c i ń s k i e g o i Z a h r t a, dotyczące prowadzenia ksiągki personelu oraz sposobu rejestracji. Rejestrowani winni być wszyscy farmaceuci, pracujący nie tylko w aptekach, lecz w innych zakładach, podległych inspektorom. Asystenci, posiadający tyrocynium, zostaną zrównani z pomocnikami aptekarskimi.

4. Radca M i l l e r mówił o wytycznych zakładania aptek w poszczególnych dzielnicach Polski.

W związku z referatem R a d c y M i l l e r a Naczelnik Wydziału S o k o l e w i c z zwraca uwagę, że przy otwieraniu nowych aptek wojewódzcy inspektorzy winni kłaść nacisk, by przy nowootwieranych aptekach, szczególnie w większych osiedlach, były urządzane laboratoria zarówno farmaceutyczne, jak i analityczne, oczywiście może to dotyczyć aptek normalnych, a nie

wiejskich, które będą tylko do czasu tolerowane. Co do nadania koncesyj Naczelnik wyjaśnia, że przy ocenie kwalifikacji naukowych nie mogą być brane pod uwagę nienostryfikowane dyplomy doktorów farmacji.

5. Ostatni punkt porządku dziennego obejmuje sprawozdania wojewódzkich inspektorów. Ze sprawozdań tych wynika, że stan aptek na całym terenie Rzeczypospolitej ulega stopniowej poprawie. Leki, które wiele pozostawiały do życzenia dzięki pobieranym próbom przez inspektorów oraz ich propagandzie w kierunku badania dobroci leków, nabywanych przez aptekarzy, poprawiły się. Pomimo bardzo ciężkich nieraz warunków materialnych apteki uzupełniają braki w przyrządach i naczyniach, doprowadzają lokale do należytego porządku. Personel niefachowy, na który tak bardzo narzekają pracownicy farmaceuci, spotyka się już tylko zrzadka.

Kontrola narkotyków jest przeważnie należycie prowadzona. W aptekach wielu miejscowości spotyka się fałszowane recepty.

Inspektor pomorski i śląski narzekają na wielką liczbę specyfików niezarejestrowanych przeważnie pochodzenia niemieckiego, przedostających się przez Gdańsk.

Bolączką wielu województw są drogerje — zbyt liczne i prowadzone bardzo źle, ponadto większość zajmuje się przygotowywaniem lekarstw, zwłaszcza te, które są w rękach farmaceutów, najczęściej pomocników aptekarskich.

Na zakończenie Dr. D o m i n i k i e w i c z pomimo stwierdzonej przez wszystkich inspektorów poprawy jakości leków w aptekach prosi o nadsyłanie w dalszym ciągu prób w sposób, opracowany w porozumieniu z Wydziałem Farmaceutycznym. Celem odciążenia Państwowego Zakładu Higieny stawia on wniosek stworzenia przy Urzędach Wojewódzkich dobrze urządzonych laboratoriów okręgowych, które mogłyby mniej złożone próby, pobrane przez inspektorów farmaceutycznych, dokonywać na miejscu. Na przyszłość przy pobieraniu prób należałoby stosować system masowy, polegający na równoczesnym pobraniu jednego produktu w większej liczbie przedsiębiorstw w całym kraju, co usprawni dokonywanie analiz przez Państwowy Zakład Higieny i zapewni szybsze wyniki.

Radca P o d b i e l s k i wyjaśnia, że nadzór nad produkcją sztucznych wód mineralnych należy do inspektorów farmaceutycznych, zaś na wniosek inspektora S i a n k i wprowadzenia koncesyj na hurtowe składy apteczne odpowiada, że sprawa ta została rozwiązana przez ustawę przemysłową.

Na tem obrady Zjazdu zakończono.

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

**Czemu znachorstwo pomimo postępu medycyny zyskuje sobie coraz więcej zwolenników i droga walki z niem \*).**

*„Alterius non sit qui suus esse potest”.*  
Niech nie poddaje się ten, kto może być panem siebie.

Paracelsus.

Temat ten w prasie i na konferencjach lekarskich jest raczej omijany, niż omawiany. Ogół lekarski traktuje go jako jeden z objawów pasorzytniczych, w które tak obfituje nasze życie codzienne, i z którymi walka często bywa beznadziejna.

*„Mundus vult decipi”* — oto sentencja, którą zazwyczaj usiłujemy bronić się wobec, bądź co bądź, kompromitującego powagę naszej nauki zjawiska. Broniąc się jednak tym argumentem, nie zwracamy uwagi na to, że przecież sami siebie tą bronią również oszukujemy.

Znamy popularną anegdotę o profesorze Barthez, który zatrzymał się pewnego razu w Bordeaux i zwrócił uwagę na jakiegoś lekarza, do którego odbywały się formalne pielgrzymki chorych. Za-

ciekawiony tem niezwykle powodem, B. zapytał o nazwisko tego lekarza i dowiedział się, że był nim rzekomo Dr. Laurent. Pewnego razu, wracając do hotelu, spotkał się z nim na schodach. Jakież było jego zdziwienie, kiedy w doktorze Laurent poznał swego byłego lokaja! Na zapytanie Bartheza, w jaki sposób został lekarzem, Laurent z uśmiechem odpowiedział: „będąc pańskim lokajem, dokładnie zapoznałem się z psychologią pańskich pacjentów, i to mi wystarcza zupełnie, aby uprawiać medycynę”. „Dobrze”, odrzekł Barthez, „ale objaśnij mi, w jaki sposób zdobyłeś tak olbrzymią praktykę?” „To mi przyszło jeszcze łatwiej”, odpowiedział Laurent. „W Bordeaux jest 200.000 mieszkańców, wśród nich rozsądnych ludzi jest najwyżej 3000, reszta—to ludzie, nieorientujący się w sytuacji, i oni też stanowią moją klientelę, gdy do lekarzy należą tylko pozostałe 10%”.

Czy trzeba dowodzić, że autorem tej anegdoty był nie kto inny tylko lekarz, któremu tą drogą najłatwiej było obronić świat lekarski wobec kompromitującego nas zjawiska? Dowcipna ta dykteryjka jednak nie wytrzymuje przecież żadnej krytyki. Jeżeli istotnie 90% ludności jest nieinteligentne, to byłoby smutnym faktem, gdyby medycyna miała być tylko do usług

\*) Według odczytu, wygłoszonego dnia 11 marca r. b. w Tow. Med Społecznej.

10% publiczności. Kto zna choćby ze sprawozdań słynne procesy lat ostatnich, wytaczane znachorom, ten wie dobrze, że jako świadkowie w ich obronie stawali bynajmniej nie ciemni przedstawiciele mas, lecz jednostki, stojące na najwyższych szczeblach tak zwanej kultury. Czyżby miały one znajdować się pod masową hipnozą? Pojmuję, że zmuszeni jesteśmy chwytać się tego rodzaju obrony wobec drwiących uwag laików, lecz czy nas samych może ten argument zadowolić?

Nie wiele więcej przekonywującym musi wydać się inny argument, również przez świat lekarski najczęściej przytaczany — zwalający winę na wieczny mistycyzm ludzki, instynktownie wierzących w jakiś czynnik cudowny, bliżej nie dający się określić, który jakoby zwłaszcza w okresie podniesionego napięcia nerwowego występuje z natężoną siłą. Powołanie się na ten czynnik również tylko pozornie wytrzymuje krytykę.

Jeżeli mistycyzm istotnie rozwinął się w czasach ostatnich, to czemu miałby on ogarnąć niemal wyłącznie te sfery, które pomimo wszystko w życiu codziennym są zwolennikami nawet krańcowego materializmu i, jeżeli uprawiają mistycyzm, to czynią to więcej dla sportu lub rozrywki, niż z przekonania?

Nie będę tu poddawał krytyce innych wskazywanych przez nas źródeł znachorstwa, jak, na przykład, niedoskonałość naszej nauki, wobec której często udawanie się do znachorów jest niczem innym, jak chwytniem się brzytwy przez tonącego. Wszystko to, jeżeli ma jakiegokolwiek uzasadnienie, to w każdym razie w stopniu ograniczonym, gdyż nie tłumaczyj więcej nas interesującego zjawiska, mianowicie czemu pomimo świetnego postępu medycyny znachorstwo nie tylko nie traci na powodzeniu, lecz, przeciwnie, zyskuje i to wśród sfer bynajmniej nie nieświadomych?

Niemal wszystkie argumenty, wytaczane w swej obronie przez lekarzy, rażą jednostronnością. Doszukujemy się przyczyn tego zjawiska zawsze w czynnikach zewnętrznych, gotowi jesteśmy zwalić winę niemal na wszystko i wszystkich, a unikamy starannie szukania przyczyn tam, skąd należałoby rozpocząć — z nas samych, a już zupełnie nie dopuszczamy w swem zślepieniu potrzeby rzeczowego zapoznania się bliżej z metodami naszych przeciwników.

Celem mego dzisiejszego referatu jest chociażby częściowe wypełnienie tej luki, bez którego uważam wszelką walkę z partactwem w medycynie za zupełnie chybioną.

Fakt, że znachorstwo pomimo olbrzymiego postępu medycyny znajduje coraz więcej zwolenników w sferach najbardziej zdolnych do krytycyzmu, zmusza nas do zajrzenia w sprawę nieco głębiej. Zeileiss, ten wytwór dzisiejszych stosunków, przecież pobił rekordy wszystkich Schuppachów, Cagliostroów, Huterów\*) czasów ubiegłych, kiedy nawet między znachorem a lekarzem nie było wyraźnej linii demarkacyjnej.

H. Much stwierdza, że od czasu wojny powodzenie znachorstwa wzrosło przynajmniej dwukrotnie i to nie tylko w krajach, gdzie jest ono tolerowane, lecz nawet tam, gdzie prawo surowo je prześladowe. Najlepszym dowodem mogą tu być Stany Zjedno-

zione, w których medycyna tak niedawno jeszcze stała na niskim, niemal dyletanckim poziomie, a dziś podniosła się do najwyższych szczeblów. Nigdy tu znachorstwo nie miało tylu zwolenników, co dziś. Jeżeli będziemy etapowo śledzili rozwój znachorstwa w Niemczech, w tym kraju największego rozkwitu medycyny, to dojdziemy do wniosku, że najwybujałszy okres jego powodzenia przypada na ostatnie pięćdziesięciolecie, czyli na erę złotego wieku medycyny w Niemczech.

Czemu przypisać ten napozór zupełny absurd, który zdaje się zaprzeczać wszelkiej logice?

Zdaniem mojem, genezy tego paradoksalnego stanu rzeczy należy szukać w dużej mierze, jak już wspominałem, w nas samych, i to nie tylko w stosunkach zawodowych, lecz również w charakterystycznych cechach rozwoju naszej nauki w ostatnich czasach.

Przez niemal dwa tysiące lat sztuka lekarska była ściśle związana z filozofią i przyrodoznawstwem, które wyrwały na niej piętno kierunku witalistycznego. W witalizm wierzył nie tylko pacjent, lecz i lekarz, który patrzył na świat z szerszego punktu widzenia, a nie z ograniczonego stanowiska doktryny. Schyłek ubiegłego stulecia, który odznaczył się raptownym zwrotem w kierunku materializmu we wszystkich dziedzinach nauk, nie pozostał bez wpływu również na medycynę. Po idealizmie Kanta zapanował wszechwładnie materializm Vogta, Moleschotta i innych. Medycyna znalazła dla siebie wybitnego orędownika nowego prądu w osobie Virchowa, który swoją teorią komórkową zadał dotkliwy cios witalizmowi. Teoria Virchowa wkrótce okazała się zbyt słaba dla obalenia od tysiącleci trwającego prądu w medycynie. Nowowprowadzone pojęcia nie mogły zastąpić starych i wkrótce okazały się niewystarczające i Virchow sam cofnął się ze swego bezwzględnie materializmu, wprowadziwszy nowe pojęcie neowitalizmu, który obok siły fizyczno-chemicznej w komórkach (Molekularkraft) wprowadził drugą, tak zwaną siłę żywotną (Lebenskraft). Lecz to cofnięcie się Virchowa nie uratowało sytuacji. Ideologia lekarska wstąpiła na szerokie tory materializmu, który więcej odpowiadał nowym poglądom nauki, niż niejasne mgliste teorie kierunków poprzednich. Medycyna wyzwoliła się zupełnie z więzów naturalistyczno-filozoficznych i stanęła w szeregu nauk ścisłych. Posuwając się szybko w rozwoju, musiała i ona w konsekwencji rozbić się na specjalności. Znikła niemal zupełnie postać starego lekarza, który uosabiał całą wiedzę lekarską przy łożu chorego i który tworzył z chorym jakby jedną całość, wysubtelniając swe indywidualne metody badania do doskonałości. Dziś między lekarzem a chorym stanęła maszyna, przyrząd, który zabił w lekarzu jego indywidualność, a w chorym wiarę w swego zbawcę. Dziś, kiedy nawet tak zwane choroby wewnętrzne rozbiły się na liczne specjalności nie tylko wedle organów, lecz nawet na absurdalny podział na czynności, jak przemiana materji i różne inne gospodarki ustrojowe, cały urok lekarza indywidualisty znikł bezpowrotnie. W pojęciu chorego lekarz stał się mniej lub więcej dobrym rzemieślnikiem, od którego już nie oczekuje się żadnych cudów.

Napróżno szukałbyś dziś tych genialnych, natchnionych Boerhaaveów, Sydenhamów, Corvisartów, którzy na wzór Hippokrate-

\*) Słynni znachorzy.

s a z samego wyglądu chorego umieli znakomicie orientować się w stanie jego zdrowia. Największy dar ich — zmysł spostrzegawczy — został zastąpiony przez bezduszny mechanizm. Tę zasadniczą zmianę typu lekarza musiał przedewszystkiem odczuć sam chory, który, będąc dziś pozbawiony bezpośredniego kontaktu ze swym doradcą, stracił swe niegdyś nieograniczone doń zaufanie.

Czy chociażby wzamian za to medycyna materialistyczna zdobyła odpowiednie uznanie dla swej powagi? Czy wiara w cud została zastąpiona przynajmniej przez wiarę w doskonałość naszej wiedzy? Niestety nie, i w tem tkwi sedno całego tego zagadnienia.

Zmaterializowany umysł lekarski, straciwszy poprzedni kredyt moralny w oczach pacjenta, zmuszony został do budowania sobie zaufania na nowych podwalinach. Rozpoczął się wyścig o jaknajwiększe zaimonowanie pacjentowi środkami materialnymi. Na rynku lekarskim zaczęło zjawiać się niezliczone mnóstwo przyrządów do coraz ściślejszych badań. Nic dziwnego, że w dziedzinie tej wkrótce przekroczono normy i doprowadzono stan rzeczy nieraz do absurdu. Pamiętamy wszyscy okres wprowadzenia elektroterapii. Była to era formalnej elektromanji nie tylko ze strony pacjentów, lecz i lekarzy. Kiedy obserwuję dzisiejszych internistów, tych jedynych przedstawicieli medycyny, którzy jeszcze doniedawna ograniczali całe swe instrumentarium do młoteczka i słuchawki, wędrujących obecnie po mieście z nieodłącznym aparatem do mierzenia ciśnienia krwi, pomimo woli staję przed oczami słynna karykatura lekarza Misa ubin z wieku 18-go, odwiedzającego swych chorych z również nieodłączną klizopompą, która wówczas odegrała taką samą głośną rolę w terapii, jak dziś tensometry w dagnostyce. Kto może zapewnić, że jutro nie zjawią się karykatury tych dzisiejszych specjalistów od ciśnienia krwi, o których już tyle kursuje nieprawdopodobnych anegdot? (C. d. n.)

L. Z a m e n h o f.

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Kasy Chorych m. Łodzi.

### Cukrzyca wśród mas pracujących.

Podał

Dr. I. ITELSON (Łódź).

W pracach ostatniej doby spotykamy się nadal z twierdzeniem, iż cukrzyca jest cierpieniem w pierwszym rzędzie klas posiadających, żyjących w dobrobycie. Lépine uważa, iż na dwudziestu cukrzyczych wypada tylko jeden ze sfer źle usytuowanych. Tłomaczenia tego doszukiwano się w tem, że nadmierne spożywanie obciąża zbyt trzustkę, doprowadzając z biegiem czasu do jej niewydolności i, co za tem idzie, do cukrzycy, do tak zwanej cukrzycy z „żarłocstwa“ (Ueberernährungsdiabetes). Dlatego też w okresie wojny europejskiej, gdy ludność cierpiała na brak wielu produktów i zmuszona była do znacznego ograniczenia konsumpcji, w całym szeregu państw, w orbitę wojny wciągniętych, stwierdzono znaczną poprawę w przebiegu cukrzycy i mniejszą śmiertelność z jej powodu.

O ile powyższe rozumowania mają pewną dozę słuszności, o tyle wyciąganie stąd wniosków daleko idących co do patogenetyki cukrzycy nie ma racji bytu, jak to zaraz zobaczymy.

Należy pamiętać, iż do niedawna cukrzycę dlatego ujawniano tylko wśród mas zamożniejszych, że one przeważnie szukały porady lekarskiej. Uczucie głodu, pragnienia, zmęczenia ogólnego wśród ludu, pracującego ciężko, niedojadającego, niedostatecznie wypoczywającego, znajdowało wystarczające wytłomaczenie w warunkach bytu, nie wymagało poszukiwania innych źródeł tych niedomagań.

Dlatego też z rozwojem instytucji ubezpieczeń społecznych, gdy opieka lekarska udostępniona została dla mas pracujących, ze zdziwieniem stwierdzano coraz to więcej przypadków cukrzycy tam,

gdzie, zdawałoby się, jest ona białym krukiem. Otóż dzięki wkroczeniu lekarza w sfery ubogie, cukrzyca została tam wykryta jako cierpienie niezbyt rzadkie, może nawet nie w mniejszym stopniu, niż wśród warstw zamożniejszych.

W pracy niniejszej, opartej na pięcioletniej obserwacji chorych na cukrzycę z materiału łódzkiej Kasy Chorych, zmierzam do wyjaśnienia, czy dotychczasowe domniemane momenty, dominujące w patogenetyce cukrzycy, mają znaczenie istotne, oraz czy nie da się stwierdzić nowych czynników, mogących rzucić światło na warunki, sprzyjające powstawaniu cukrzycy.

Nadmierne zużywanie pokarmu ułatwia poniekąd rozwój cukrzycy, nie może być jednakże zaliczone do czynników kardynalnych, jak to wzmiankowałem wyżej. Djabetyków wśród chudych spotyka się, zwłaszcza wśród ludu pracującego, nie mniej, niż wśród otłych.

Jako drugi moment zasadniczy podkreślano choroby infekcyjne, które uszkadzać mają wysepki Langerhansa i sprzyjać rozwojowi cukrzycy. Z literatury mamy szereg spostrzeżeń, iż wkrótce po przebytej anginie, po grypie ujawniano cukrzycę. Tłomaczono to tem, iż choroby infekcyjne, o ile nie są *primum movens*, to jednakże prowokują rozwój cukrzycy, wyprowadzając ją na świat z uśpienia. Zdawałoby się, iż ten czynnik patogenetyczny będzie grał rolę niepoślednią w cukrzycy mas pracujących, gdzie, jak wiemy, choroby infekcyjne, zwłaszcza w okresie epidemii, znajdują podatny grunt. Lecz obserwacja naszych chorych na cukrzycę wykazuje, iż i ten moment nie jest czynnikiem ważkim. Z zestawień statystycznych zobaczymy, iż w przytłaczającej większości przypadków cukrzyca występowała niepostrzeżenie w okresie pozornego zdrowia, gdy od szeregu lat nie było zapadnięć na żadne choroby. Cukrzyca zbiera żniwo wśród różnych sfer, niezależnie od warunków

odżywiania i przebytych infekcyj. Tu wspomnieć wypada jeszcze o kile, której szkoła francuska przypisuje wielką rolę w powstawaniu cukrzycy. Z danych naszych wynika, iż schorzenia trzustki na tle kily są nader rzadkie; znikomy odsetek chorych na cukrzycę przechodził zakażenie kilowe, a cukrzyca istnieje może niezależnie od infekcji kilowej.

Celem wyjaśnienia patogenezy cukrzycy uciekano się, jak zresztą obecnie i w każdym innym cierpieniu, do pomocy momentów konstytucjonalnych. I tu obserwacja chorych na cukrzycę wśród mas pracujących rzuciła nowe światło na zagadnienie, o którym mowa.

Noorden i Isaak twierdzą, iż skłonność do cukrzycy jest tylko wycinkiem z odziedziczonej mniejszej wartościowości całego układu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Nieraz naprz. widzi się rodziny, gdzie jeden z członków cierpi na otyłość, drugi na cukrzycę, i gdzie skazy te przechodzą na dalsze pokolenia.

O ile rzucimy okiem na tablicę i zobaczymy, jak często cukrzyca spotyka się wśród osobników młodych, chudych, nie obarczonych żadnymi innymi cierpieniami, gdzie anamneza nie wskazuje na żadne obciążenie dziedziczne, gdzie rodzice zdrowi byli do głębokiej starości, zgodzimy się, iż ten moment, omawiany obecnie, może wchodzić, co prawda, w rachubę, ale nie gra znów tej roli, jaką szereg autorów mu przypisuje.

Omawiając rolę warunków, sprzyjających rozwojowi cukrzycy, niepodobna pominąć milczeniem zagadnienia wpływu schorzeń wątroby, pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych na zmiany w trzustce, zmiany mogące doprowadzić do powstania cukrzycy.

Pollak twierdzi, iż 75% cierpienie wątroby daje zmiany wtórne w trzustce. Na rolę naczyń chłonnych, jako dróg, torującej przedostanie się czynnika chorobotwórczego z dróg żółciowych do trzustki zwrócił uwagę bliższą Kehr.

Otóż zdaje się, iż w wątrobie tkwi dość poważne źródło schorzeń na cukrzycę. Wiemy, iż ostatnio coraz to częściej spotyka się żółtaczkę nieżyłotową, coraz częściej stwierdza się następczo cukrzycę. Obserwacja kliniczna poucza, iż w przebiegu żółtaczki nieraz występuje cukromocz, ustępujący z poprawą cierpienia zasadniczego. Wiemy, iż po dłuższej narkozie nieraz stwierdza się w moczu równoległe znaczne zwiększenie urobilinogenu i obecność cukru gronowego; mała dawka insuliny — i objawy te przechodzą bez śladu. Czy bez śladu na zawsze? Aby odpowiedzieć na to pytanie, należałoby obserwować te przypadki, badać gospodarkę wodorowęglową metodami czułymi (krzywą cukru we krwi po obciążeniu) w okresie zdrowia.

Ostatnio mam kilka spostrzeżeń dowodzących, iż zatrucie kwasami dawało przemijający cukromocz przy jednoczesnej urobilinurji, a co najważniejsze objawy te ustępowały współcześnie. Z tych

wszystkich przypadków widzimy jak zaburzenia w czynności wątroby doprowadzają jednocześnie do zmian w glikoregulacji. Ostatnio coraz więcej mamy spostrzeżeń, dotyczących wpływu cierpienia wątroby na powstawanie cukrzycy. Singer wprowadza nawet pojęcie „Leberdiabetes“, rozumiejąc pod tem te stany cukrzycy, gdzie zdolność asymilacyjna cukru zależna jest przede wszystkim od stanu wątroby. Singer opisuje szereg przypadków, gdzie po ataku kamicy żółciowej, po obostrzeniu przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego nasilał się znacznie cukromocz. Katsch idzie tak daleko, iż mówi o cukrzycy jako „drugiej chorobie“ (Diabetes als „zweite Krankheit“), to znaczy jako następstwie kamicy żółciowej. Niektórzy autorzy radzą nawet wczesne usunięcie chorego pęcherzyka żółciowego, aby zapobiec następczemu rozwojowi cukrzycy.

Widzimy tedy, iż patogeneza cukrzycy otwiera przed nami nowe doniosłe zagadnienie, a mianowicie sprawę radykalnego postępowania w schorzeniach wątroby. Nieliczne narazie spostrzeżenia Singera wykazują, iż i operacyjna droga leczenia nie chroni od cukrzycy. Oczywiście, tylko dalsza obserwacja na dużym materiale dać może właściwą odpowiedź na to pytanie tak doniosłe w obecnej dobie, wzbogacającej się stale zarówno w cholecystopatię, jak i w przypadki cukrzycy. Dość wymowne pod tym względem są dane statystyczne autorów amerykańskich. Ritchie na 10.000 chorych miał 2% przypadków cukrzycy, ale na 300 chorych na kamicy żółciową było aż 23% cukrzycy! Collin stwierdził schorzały pęcherzyk u 33% chorych na cukrzycę. Ze wszystkich omówionych wyżej momentów, mogących mieć większe znaczenie w patogenezie cukrzycy, rola wątroby wysuwa się na plan pierwszy, pozostawiając daleko w tyle inne momenty, jakoto choroby infekcyjne, dziedziczność, warunki odżywiania.

I na naszym skromnym materiale rola wątroby uwypukla się bardziej, aniżeli wszelkie inne czynniki. A ponieważ schorzenia wątroby występują bardzo często wśród ludu pracującego, zrozumiałe staje się częste stwierdzanie u niego cukrzycy. Przechodząc do zestawienia materiału cukrzyczego Łódzkiej Kasy Chorych pozostającego w mej obserwacji, pominię milczeniem cukrzycę wieku podeszłego, cukrzycę o przebiegu łagodnym i z nieznacznym cukromoczem. Wspomnę tylko, iż tych przypadków miałem ogółem 146, bardzo wiele zarówno wśród zamożniejszych, jak i ubogich, i że w tym wieku anamneza jest zazwyczaj bardzo bogata, obfituje w cały szereg przebytych infekcyj, gdzie i miażdżyca ogólna, i skazy różnorakie i zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, jak naprz. *climax*, zabierają głos. Trudno z tego kontygentu chorych wyciągać wnioski, mogące mieć znaczenie dla patogenezy cukrzycy. Będę więc operował materiałem, wybranym wśród chorych młodych i wieku dojrzałego.

(Dok. nast.)

## Wiadomości bieżące.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów.

W związku z zamknięciem roku budżetowego 1930/31 ro-

ku Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) prosi o nadesłanie do dnia 15.V 1931 r. wypracowania ze sposobu celowego zużycia kredytów, otwartych w d. 3 rozdz. 1 § 12 poz. 1 i 2 na

walkę z jaglicą w czasie od 1.IV.30 do 31.III.31, z powołaniem się na odpowiednie reskrypty.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia  
Dr. Piestrzyński.

Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Wzorem roku ubiegłego (patrz Nr. Z. H. 327/30 z dnia 7.II. 1930 r) Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) pragnie zebrać dane, dotyczące wszystkich instytucyj, prowadzących całość akcji higieniczno-zapobiegawczej w walce z chorobami, czyli Ośrodków Zdrowia, które były czynne na terenie Rzeczypospolitej w dniu 1.I.31. Przytem zaznacza się, że instytucja, określona jako Ośrodek Zdrowia, 1) powinna obejmować co najmniej dwa działy (np. walkę z gruźlicą i walkę z jaglicą pod jednym dachem i pod wspólnem kierownictwem) i 2) powinna posiadać wśród personelu pielęgniarkę (wywiadowczynię).

W tym celu proszę Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o przesłanie załączonego wzoru wszystkim kierownikom Ośrodków Zdrowia, działających na terenie podległym Panu, z tem, by wzór ten został wypełniony i zwrócony Panu Wojewodzie (Komisarzowi Rządu). Otrzymane w ten sposób sprawozdania proszę sprawdzić, zauważone błędy i braki sprostować i oryginały wypełnionych wzorów przesłać Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Departamentowi Służby Zdrowia) w terminie do 1.IV. 1931 roku.

Jednocześnie proszę o wnioski co do wysokości zapomóg ze strony Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, które należałoby przyznać Ośrodkom Zdrowia w roku budżetowym 1931/32 w poszczególnych działach.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.  
Dr. Piestrzyński.

**Ośrodek Zdrowia**

w..... Powiat.....

1) W czym zarządzie jest Ośrodek Zdrowia?— Sejmik powiatowy, magistrat miasta, Kasa Chorych, Czerwony Krzyż.....

2) Jakie działy są prowadzone w Ośrodku Zdrowia? Gruźlica, jaglica, choroby weneryczne, opieka nad dzieckiem, opieka nad matką, higiena szkolna, alkoholizm, biuro sanitarne.....

3) **Personeli**

a) Lekarze (wyliczenie, imię i nazwisko z podaniem przygotowania specjalnego).....

b) Pielęgniarki (wywiadowczynie) (wyliczenie, imię i nazwisko, przygotowanie specjalne).....

c) Kontrolerzy sanitarni, (wyliczenie, imię i nazwisko przygotowanie specjalne).....

d) Inni pracownicy (woźni, służące i t. d.) — wyliczenie, rodzaj zatrudnienia.....

4) **Pomieszczenie:** Ośrodek Zdrowia zajmuje budynek własny, wynajęty, liczba pokoi..... Pomieszczenie: wystarczające, niewystarczające. (Pożądany odrębny plan pomieszczenia, zajętego przez Ośrodek Zdrowia). Czy jest: waga..... mikroskop..... lampa kwarcowa.....; aparaty projekcyjne: latarnia projekcyjna..... epidjaskop.....; kinematograf.....; aparat Roentgena.....

5) **Budżet:** Z jakich źródeł pochodzą wpływy w r. 1930 (wymienić organizacje i instytucje, wpłacające na utrzymanie Ośrodka Zdrowia) i w jakiej wysokości? (wymienić sumę, zaofiarowaną przez każdą organizację lub instytucję osobną):

- 1..... 4.....
- 2..... 5.....
- 3..... 6.....

Wysokość wydatków w roku 1930 — razem zł.....  
Wysokość wydatków, przewidywanych w roku 1931.....  
w tem pożądana jest zapomoga Ministerstwa Spraw Wewnętrznych: z furduszu na walkę z gruźlicą..... na walkę z jaglicą..... na walkę z chorobami wenerycznej mi..... na walkę z alkoholizmem..... na cele budowlane Ośrodków Zdrowia (budowa, remont).....  
razem złotych.....

6) **Działalność Ośrodka Zdrowia w roku 1930**

Wyszczególnienie działów pracy	Liczba osób, będących pod opieką O. Z. w poszczeg. działach pracy dn. 1.I.31	Liczba porad udzielonych w poszczególnych działach pracy w roku 1930.	Liczba wywiadów domowych wykonanych przez pielęgniarki w roku 1930.
Walka z gruźlicą			
Walka z jaglicą			
Walka z chor. wener.			
Opieka nad dziec.			
Opieka nad matką			
Higiena szkolna			
Razem			

7) Propaganda	Liczba osób lub uczestn.	Uwagi ogólne.
Kursy (z wyszczególn. jakiego rodzaju?)		
Kolonje i półkolonje		
Pogadanki (liczba...)		

Kierownik Ośrodka Zdrowia

.....dnia.....1931 r.

Sprawdzono: Lekarz powiatowy.....

Nacz. Wydz. Zdrowia Urz. Woj.....



— Komunikat Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa.

Drugi Międzynarodowy Kongres Szpitalnictwa ma się odbyć w Wiedniu między 8—14 czerwca r. b. W czasie obrad Kongresu, w którym wezmą udział przedstawiciele wszystkich cywilizowanych państw całego świata, otwarta będzie Międzynarodowa Wystawa Szpitalnictwa, oraz odbędą się liczne wycieczki do najnowszych zakładów leczniczych Wiednia i okolic. Po kongresie projektuje się jeszcze zwiedzanie szpitali w Budapeszcie.

Podstawowymi referatami II M. K. S. będą:

- 1) Koszty budowy szpitali — Dr. Distel z Hamburga,
- 2) Rola pielęgniarstwa w szpitalu — M. Reimon z Genewy,
- 3) Terminologia szpitalna — Dr. Wirth z Frankfurtu,
- 4) Prawodawstwo szpitalne — Dr. M. Karpper z Wolverkompton,
- 5) Działy pomocnicze w szpitalach — Dr. Wortman z Hilversum i 6) koszty dziennego utrzymania w szpitalu — M. Gouaction z Lyonu.

Następujące kwestje będą poddane dyskusji:

- 1) Przychodnia w szpitalach — Dr. Lewiński-Codvin z N.-Yorku,
- 2) Żywnienie chorych — prof. von Noorden z Wiednia,
- 3) Rezultaty ubezpieczenia na wypadek choroby w szpitalnictwie — Dr. S. Whittaker z Londynu,
- 4) Rola neurologii i psychiatrii w szpitalu ogólnym — Dr. Alter z Düsseldorfu.

Karta uczestnictwa dla członków kongresu wynosi 35 szyll. austr. (około 45 zł.), dla osób towarzyszących członkom kongresu 3 szyll. — w obydwóch wypadkach uprawniać będzie do ulg kolejowych, pasportowych, do otrzymania wszelkich druków i wydawnictw na kongresie i t. p. Dla osób towarzyszących będą zorganizowane rozmaite wycieczki jednodniowe za osobną opłatą. Termin zapisu upływa z dn. 15 maja w Sekretarjacie Kongresu — Wien VII. Messeplatz 1.

Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa na skutek korespondencji przeprowadzonej z organizatorami Kongresu jest w posiadaniu wszystkich niezbędnych druków do wypełnienia oraz służy szczegółowymi informacjami (Warszawa Widok 23. Tel. 771-71 od 5 do 8-ej wiecz.). Do dn. 10 maja będzie również przyjmować karty zgłoszenia i wrazie dołączenia zł. 50 przesłać do Sekretarjatu spis delegatów z Polski i składki. Po otrzymaniu niezbędnych dokumentów wystąpi do odnośnych władz o ulgi oraz zamówi w jednym z hoteli w Wiedniu pokoje dla całej delegacji. Ze względu na wysoki poziom prac kongresu udział jaknajliczniejszy przedstawicieli z Polski jest we wszęch miar pożądanym.

— Nr. 8-my dwutygodnika „Dziecko i Matka” przynosi następujący materiał: wiersz Z. Reutt-Witkowskiej „Grzechotka”, Dr. C. Bańkowskiej „Stosowanie sugestji w wychowaniu”,

TRĘŚĆ: A. STRASZYŃSKI. Z zagadnień nauki o kile wrodzonej ze szczególnem uwzględnieniem kiły wrodzonej skóry i błon śluzowych (Dok.). — E. WAJS i Z. GINZBURG. Związki inozytfosforowe. — Z. KURLANDSKI. Leczenie płasawicy nirvanolem (choroba nirvanolowa) (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — L. ZAMENHOF. Czemu znachorstwo pomimo postępu medycyny zyskuje sobie coraz więcej zwolenników i droga walki z niem. — J. ITELSON. Cukrzyca wśród mas pracujących. — Wiadomości bieżące. — Zmarli. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. STRASZYŃSKI. Les problèmes de la syphilis congénitale avec mention particulière de la syphilis de la peau et des membranes muqueuses (fin). — E. WAJS et Z. GINZBURG. Compositions inosit-phosphoriques. — Z. KURLANDSKI. Le traitement de la chorée par le nirvanol. (Rev. gén.). — L. ZAMENHOF. Pourquoi le charlatanisme gagne-t-il de nombreux partisans malgré le progrès de la médecine. — J. ITELSON. Le diabète chez les travailleurs.

## WARUNKI PRENUMERATY:

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

## CENY OGŁOSZENI:

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

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

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

Uprasza się Szan. Prenumeratorów, w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Z. Brykalskiej „Dziecko grymasi”, F. Kruszewskiej „Babcia nie wtrąca się do wychowania Józia”, H. Łubieńskiej „Jak unieźleźnić małe dziecko?”, W. Prażmowskiej „Pokojowe przyrządy gimnastyczne”, W. Dobrzańskiej „Pielęgnacja chorego dziecka”, Dr. Z. Michejdziny „Miesiączkowanie i ciąża przy karmieniu”, Dr. R. Falkowskiej „O skazach”. Dział „Nasze dzieci”, „Mody i zabawki”, odpowiedzi redakcji i liczne ilustracje uzupełniają numer.

Redakcja i administracja Warszawa, Pl. Zamkowy 9. Prenumerata miesięczna 1 zł. 40 gr.

### ZMARLI:

Karol Klecki, prof. patologii ogólnej Uniwersytetu Jagiellońskiego — w Krakowie.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 5. V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Z. Messing. Ganglioneuroma glandulae epirenalis (pokaz preparatów). 2. Wł. Filiński. Uwagi o Ciechocinku i o Inowrocławiu. 3. W. Proszowski. O wpływie truskawieckiego źródła „Marja” na czynność wydzielniczą żołądka u ludzi. 4. Fr. Litwin i A. Religioni. Doraźny wpływ solanki druskiennickiej na przemianę węglowodanową u ludzi. 5. A. Kaczyński. Termy budapesztańskie (wrażenia z wycieczki).

### 6. V. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

- 1) Pokazy.
- 2) M. Erlich. Przyczynek do błędów rozpoznawczych u noworodka.
- 3) J. Frühaufova. Zaburzenia łaknienia u dzieci.

### 9. V. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Sekcja kliniczna.

H. Higier. 3 przypadki porażenia nerwu pośrodkowego po zastrzyknięciu dożylnem.

J. Muszkatenblit. Przypadek niezwyklego powiększenia i zniekształcenia sylwetki sercowej pochodzenia prawdopodobnie osierdziowego.

A. Landau i M. Goldman jun. Przypadek kiły trzeciorzędowej leczony neosaprofitanem.

B. Kryński. Hepato-lienografia (pokaz rentgenogramów).