

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA. WILHELM KNAPPE

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

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

Rok VIII

WARSZAWA, 14 M A J A 1931 R.

Nr. 20

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O postępach w dziedzinie badań nad rakiem *)

Podał

Prof. Ferdynand BLUMENTHAL (Berlin).

W roku 1929 Niemiecki Komitet rakowy zwrócił się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z prośbą o zorganizowanie walki z rakiem w Niemczech. Prośbę swą motywował Komitet postępiami w dziedzinie rozpoznawania i leczenia raka, które to postępy należało użytkować w jaknajszerszym zakresie, wśród najszerzych mas społeczeństwa. W społeczeństwie niewiele wiedziano o postępach walki z rakiem; utrzymywano, że śmiertelność naskutek raka zwiększa się z roku na rok w Niemczech i w innych krajach kulturalnych; że z ogólnego punktu widzenia rak jest chorobą nieuleczalną; wszak tylko w niewielkiej części przypadków osiągnano na drodze operacyjnej czasowe polepszenie stanu chorych, a już bardzo rzadko wyleczenie całkowite; ponieważ zaś nic nie wiemy o powstawaniu raka, to nie możemy myśleć o zapobieganiu w tej strasznej chorobie.

Na jakich więc naukowych podstawach opierał się niemiecki Komitet rakowy w swym optymistycznym stosunku do zdobyczy w dziedzinie badań nad rakiem? Fibiger (z Kopenhagi), karmiąc szczury karaluchami wywoływał raki żołądka, przełyku i języka. Te badania doświadczalne wywołały duże zainteresowanie z dwóch względów. Po pierwsze, Ribbert nieco wcześniej ogłosił, że wszelkie wysiłki, zmierzające do sztucznego wywoływania raków, są nierealne, ponieważ rak powstaje przez dziedziczenie komórek rakowych lub też z pozostałych komórek zarodkowych, które nagle zaczynają nietypowo się rozrastać. Po drugie, z badań Fibigera okazało się, że rak nigdy nie powstaje ze zdrowych komórek, a zawsze z miejsc, w których przedtem istniała sprawa zapalna. W krótkim czasie potem Jamagiwa dowiódł, że pod wpływem pendzlowania smołą ucha królika lub skóry białych myszy powstaje rak w miejscu

pendzlowaniem. Zawsze jednak przed powstaniem raka występowało zapalenie lub też nowotwory o charakterze łagodnym, które dopiero po długotrwałem dalszem pendzlowaniu stawały się złośliwe. Wytwarzanie się raka w miejscu oparzenia bywa poprzedzane przez długotrwały stan zapalny: spostrzegano to naprzykład u rentgenologów, którzy, nie wiedząc jeszcze o działaniu promieni X, nie starali się chronić swej skóry przy pracy. Podobne zjawisko spostrzegano na roślinach, zakażonych *Bact. tumefaciens*: zanim wystąpi rak, bakterje wywołują bardzo przewlekłą sprawę zapalną.

Jak widzimy więc, stany zapalne, wywoływane przez pasorzyty, bakterje, drażnienie smołą, oparzenie promieniami Roentgena, mogą być bodźcem, wywołującym raka. Tak samo, zresztą, rak powstawał u ludzi lub był wywołwany doświadczalnie u zwierząt przez działanie barwników anilinowych, olejów parafinowych lub pyłu węglowego, zmieszanego z pyłem metalowym (co spostrzegano w niektórych kopalniach). Wszystkie wymienione czynniki wywołują raka dopiero po częstotliwym i bardzo długotrwałem (nie raz kilkoletniem) działaniu, i to właśnie jest ich wspólną cechą. Jeżeli więc dawniej nie udawało się z ich pomocą wywoływać raków u zwierząt, to dlatego, że stosowano je raz lub kilka razy; nie wiedziano bowiem, że łącznie tu o działanie przewlekłe czynników drażniących. Wraz z wyjaśnieniem powyższych faktów zrozumiano, dlaczego na raka stosunkowo często chorują ci ludzie, którzy od lat wielu cierpią na przewlekłe stany zapalne. Znane były już przedtem raki języka, wywołane drażnieniem ze strony ostrych lub zepsutych zębów, raki warg u palaczy fajki, raki pęcherzyka żółciowego z powodu kamieni żółciowych, ale dopiero teraz wyjaśniono ich powstawanie.

Należało więc możliwie szeroko rozpowszechnić w społeczeństwie zdobyte wiadomości o znaczeniu przewlekłego drażnienia w powstawaniu raka i o konieczności leczenia stanów zapalnych. Należało zaprowadzić w fabrykach i kopalniach środki ochronne, któreby broniły robotników przed grożącymi im czynnikami drażniącymi, rakotwórczymi.

Wkrótce potem stwierdzono, że tylko nieznacz-

*) Wedł. odczytu, wygłoszonego w Zrzesz. Lekarzy Rzeczypospolitej w marcu r. 1931.

na część ludzi, podlegających działaniu bodźców rakotwórczych, choruje na raka. Należało więc przyjąć, że istnieje usposobienie rakowe. Udało się częściowo poznać jego objawy, jak np. łojotokowe, płaskie twory brodawkowe na twarzy starszych ludzi, znamiona barwnikowe, z których naskutek drażnienia, często wyrasta rak; następnie leukoplakje języka, pozostające po sprawach zapalnych. Są to objawy widocznej dyspozycji miejscowej, częściowo wrodzonej (znamiona), a częściowo nabytej (leukoplakje, brodawki starców). Udało się również doświadczać wywoływać usposobienie rakowe. Smołę wstrzykiwano lub podawano w pokarmie myszom i królikom; zwierzęta pomimo to nie chorowały. Kiedy jednak u tak przygotowanych zwierząt wywoływano uszkodzenia skóry, np. przez oparzenie, — to w miejscu uszkodzenia powstawał rak. U myszy zupełnie zdrowych, nieprzygotowanych uprzednio przez podawanie smoły, powstawała w miejscu oparzenia rana, która się szybko i dokładnie goiła. Tak więc wstrzykiwanie smoły wywoływało dyspozycję rakową; dzięki temu podrażnienie z oparzenia stało się bodźcem rakowym.

Dyspozycja rakowa może się dziedziczyć. Przez łączenie zdrowych lub rakowych myszy z myszami, chorującymi na raka, powstaje potomstwo ze skłonnością do raka o wiele większą, aniżeli u myszy zdrowych. Parząc myszy w odpowiedni sposób, można dojść do generacji, która na działanie bodźców rakowych zawsze reaguje wytwarzaniem raka. Otrzymał się szczep myszy, w którym prawie u każdej myszy rozwija się rak brodawki piersiowej w okresie między 18-ym i 24 miesiącem życia. Młode myszy z tegoż szczepu umieszczono w klatce, wysadzonej kolcami, o które zwierzęta musiały się kaleczyć: prawie wszystkie młode myszy chorowały na raka brodawki piersiowej. Udało się również otrzymać szczepy myszy, które chorują przeważnie na raki narządów wewnętrznych, np. na raka płuc; usposobienie rakowe ujawnia się więc nie tylko na narządach zewnętrznych, łatwo dostępnych dla bodźców zewnętrznych. W powyższych zjawiskach nie zachodzi fakt dziedziczenia choroby rakowej, wzgl. komórek rakowych; dziedziczy się usposobienie do raka. Powstaje więc pytanie, czy w następnych i przyszłych pokoleniach ludzkich dyspozycja rakowa nie będzie coraz większa, — jeżeli, oczywiście, ludzkość nie zwróci uwagi na te zjawiska. W związku z tem trzeba podkreślić, że, podczas hodowania myszy rakowych, muszą stale być parzone myszy tego samego szczepu, i że wyniki dodatnie powstają dopiero po bardzo wielu pokoleniach.

Stwierdzono, że w raku dziedziczą się natychmiast nowonabyte cechy komórkowe. Pierwsza komórka rakowa powstaje z komórki normalnej, ale już następne komórki potomne wykazują wszystkie własności rakowe, których nie posiadają komórki normalne; rosną niepowstrzymanie, naciekają tkanki otaczające i niszczy je.

Ostatnio udało się poznać bliżej podkład tych cech złośliwości. Przedewszystkiem wyjaśniono, na czem polega zdolność komórek rakowych do naciekania i niszczenia otoczenia. Tkanka rakowa rozpuszcza tkanki innych narządów przez wytwarzanie zacynu, rozszczepiającego białko: udaje się to wykazać w hodowlach tkankowych. Również i inne własności zacynu w komórkach rakowych są odmienne w porównaniu z komórkami normalnymi. Zmniejszona jest ilość zacynu, przenoszących tlen, zmniejszona jest

rozszczerzenie tłuszczów. Otto Warburg wykazał, że w komórce rakowej zmniejszone jest oddychanie, a zwiększone rozszerzenie glikogenu; powstający przytem w nadmiarze kwas mlekowy nie zostaje utleniony i staje się bodźcem, podtrzymującym rozrost komórek rakowych. Zjawisko zwiększonej fermentacji w komórce rakowej nie ustępuje (jak to ma miejsce w komórkach normalnych), nawet przy dostępie tlenu. Omawiane tu zaburzenia przemiany materji w komórkach rakowych są tylko zmianą *in plus* lub *in minus* własności, które już przedtem istniały, a nie czemś zasadniczo nowem. W raku występują tylko pewne szczególnie wykształcone własności, ale dziedziczenie tych własności następuje natychmiast.

Jeżeli zmiany powyższe są wywoływane przez najróżniejsze bodźce; to powstaje zagadnienie, czy niema jakiegoś momentu wspólnego, który byłby następstwem tych wszystkich bodźców. Okazało się, że bodźce rakowe powodują zmniejszenie napięcia powierzchniowego, zmiany w równowadze jonów, alkalozę, zaburzenia w przewodnictwie elektryczności, a przede wszystkim brak tlenu, który prowadzi do zaburzenia w oddychaniu. Komórki, które nie przetrzymują zmniejszenia ilości tlenu, giną — pozostałe stają się komórkami rakowymi. Komórka rakowa jest komórką, która się rozwija i mnoży pomimo zaburzenia w oddychaniu i która wykazuje odmienną przemianę materji.

Podobnie zmieniona jest przemiana materji komórek z dyspozycją rakową. Rosenthal i Lasnitzky stwierdzili, że te miejsca, w których często powstaje rak (np. w jelitach), wykazują, tak jak komórki rakowe, zaburzenia w przemianie materji. W tkankach z dyspozycją rakową zwiększa się fermentacja cukru, i powstają większe ilości kwasu mlekowego; jednak przy dopływie tlenu zjawiska te nie występują tak, jak to ma miejsce w tkance rakowej. Przemiana materji komórki z dyspozycją rakową zmienia się kierunku przemiany materji komórki rakowej.

Tak więc rak może powstać przy współistnieniu dwóch czynników: usposobienia rakowego i bodźca rakowego. Przy większem usposobieniu bodziec rakowy może być słabszy, zmiany, poprzedzające powstanie raka, nie są nigdy bardzo znaczne. Bodźce rakowe nie powinny zabijać komórki. Rak powstaje z komórek rozrastających się, a nie z komórek martwych. Działanie bodźców rakowych musi trwać bardzo długo, nieraz dziesiątki lat.

W związku z powyższem nasuwa się nowe pytanie: czy jednorazowe zadziałanie jakiegoś bodźca — uraz lub uszkodzenie tkanek podczas wypadku — może pociągnąć za sobą powstanie raka? Wojna dała nam w tym względzie bardzo pouczające przykłady. Zśród milionów zranień, uszkodzeń i wstrząsów tylko bardzo nieliczne spowodowały powstanie raka. Można więc twierdzić, że pojedynczy uraz tylko bardzo rzadko prowadzi do raka; nie możemy jednak całkowicie odrzucać powyższego związku. Dawno już wiemy, że rak nieraz powstaje w bliznach; ale pomiędzy uszkodzeniem i zjawieniem się raka występują objawy przejściowe (Brückensymptome). Stwierdzenie, że bodziec rakotwórczy, nie zabijając komórki, powinien wywoływać rozrost, jest bardzo ważne, i wyjaśnia poniekąd proces powstania raka. Proces ten jest zjawiskiem regeneracji komórek uszkodzonych, które bronią się przeciwko uszkodzeniu. Tak więc spotyka

my obok siebie różne postacie regeneracji: wzmożone tworzenie się tkanek w ogólności oraz powstawanie łagodnych i złośliwych nowotworów. Najwyraźniej spostrzegamy powyższe zjawiska na roślinach, kiedy wraz z powstaniem nowotworu rozwijają się liście i kwiaty. Przypomnieć również należy, że przemiana glikogenowa tkanki regeneracyjnej jest zbliżona do przemiany cukrów w raku. Komórka rakowa jest niejako wykolejonym produktem regeneracji; jej zmienione własności powinny się dziedziczyć, i zmiana ta powinna znaleźć swój wyraz w zmienionym stanie chromozomów. Nauka o dziedziczności twierdzi, że nowe cechy komórkowe mogą jedynie powstać przez zmianę czynników dziedziczenia lub genów; dotyczy to, według K. H. Bauera, zarówno komórek płciowych, jak i narządowych. Zmiany jakościowe i ilościowe tego rodzaju nazywamy mutacjami. Komórki dziedziczą pewną mutację tak długo, jak długo rośnie nowotwór. Należy przytem sobie wyobrazić, że mutacja jest nierozłącznie związana ze zmianami, zachodzącymi w tej części jądra, którą stanowią chromozomy. Liczba chromozomów może przytem się powiększyć nieraz dwukrotnie, w stosunku do 42 pętli, znajdujących się przeciętnie w normalnej komórce (A. Fischer, Goldschmidt, Bauer, Poll, H. Hirschfeld i Klee-Rawidowicz). Zjawiają się równocześnie nowe odmiany kształtów w chromozomach. Powstaje więc pytanie, czy z temi zmianami związana jest zdolność dziedziczenia własności rakowych. Klee-Rawidowicz, która zajmowała się tą sprawą w naszym Instytucie, stwierdziła, że komórki normalne przy szybkim podziale wykazują w hodowlach powiększoną ilość chromozomów, a również i nowe odmiany. Zmiany te więc nie są charakterystyczne tylko dla rozrostu rakowego; są one związane ze zjawiskiem regeneracji, powodującej nadmierny rozrost w ogóle.

W procesie dziedziczenia dyspozycja rakowa może być sztucznie wzmożona lub zahamowana. Loeb spostrzegł szczep myszy, w którym samiczki chorowały na raka sutka w pewnym określonym wieku; kiedy jednak młodym samiczkom usuwano jajniki, to rak nie występował. Wskazuje to jednocześnie na doniosłą rolę funkcji gruczołów dokrewnych w powstawaniu raka.

W naszym pojęciu wszystkie własności rakowe są zawarte potencjalnie w komórce normalnej; jeżeli jest to słuszne, to z hodowli normalnych komórek powinniśmy w pewnych warunkach otrzymywać komórki rakowe. Większość badaczy raka, P. Ehrlich, a również i patolodzy uważają, że tylko nie naruszona komórka rakowa jest nosicielką wszystkich własności rakowych, nie można bowiem wyosobnić lub wyhodować z komórki rakowej czynnika rakowego. Komórka rakowa nie jest w stanie zmienić komórek zdrowych na rakowe.

Twierdzenia te zostały zachwiane przez badania nad mięsakiem kurzym; okazało się, że przesącz tego guza, pozbawiony komórek, wywołuje u zdrowych kur mięsaki.

W Ameryce ostatnio pracował nad tem zagadnieniem Lewis, a w naszym Instytucie E. Fränkel i Misłowitzer. Dwaj ostatni zastosowali w swych badaniach metodykę Willstädera, która pozwala wyosobnić fermenty roślinne: udało się im wyosobnić czynnik rakotwórczy z mięsaka kurzego i wykazać, że jest to substancja o charakterze fermentu.

Jeżeli uda się wyosobnić czynnik rakotwórczy (bez komórek nowotworowych) z guzów zwierzęcych i ludzkich, to będzie to bardzo wielki postęp w dziedzinie badań nad rakiem. Można by wtedy dążyć do uodparniania przeciwko czynnikowi rakotwórczemu: w nowem świetle stanęłyby zjawiska swoistego wzrostu i przerzutów. Spostrzegano już pewne fakty, które przemawiają za istnieniem takiego czynnika rakotwórczego u zwierząt: udało się wywoływać raki przez wstrzykiwanie zdrowym myszom miazgi śledziony (bez przerzutów) lub krwi myszy rakowych. Wskazywałyby na to udane próby przeszczepiania nowotworów ludzkich na myszy i szczury. Niektórzy badacze twierdzą, że udało się im nawet przeszczepiać nowotwory zwierząt ssących za pomocą przesączu, a więc tak, jak mięsaki kurze. Te ostatnie spostrzeżenia nie zostały jednak potwierdzone. Nie udało się dotychczas wyosobnić z guzów zwierząt ssących czynnika rakotwórczego bez komórek rakowych; w przypadkach przenoszenia raka przez narządy lub krew nie można z pewnością wyłączyć obecności komórek rakowych.

Wydaje nam się, że rozwiązanie tego ostatniego zagadnienia będzie niesłychanie ważne również dla sprawy wczesnego rozpoznawania i leczenia raka. Nie mamy dotychczas żadnej metody, któraby tak, jak reakcja Wassermannna np., umożliwiała wczesne rozpoznawanie raka na zasadzie badań krwi. Badania Hirschfelda, Flokstrumpfa i Halberóny mogą mieć raczej znaczenie prognostyczne. Będzie to dużym postępem, jeżeli uda się przy pomocy reakcji prognostycznej orzec, czy po operacji lub po naświetlaniu znajduje się w ustroju tkanka rakowa.

W sprawie operowania, czy też naświetlania raka należy stwierdzić, że, z wyjątkiem raków macicy i skóry, na pierwszym planie musimy postawić operacje. Naświetlanie promieniami Roentgena, radu, toru X w połączeniu z elektrokoagulacją stale wykazuje postępy. Jesteśmy jednak w tej dziedzinie na początku drogi, szczególnie, kiedy idzie o technikę. Trzeba mieć nadzieję, że dalsza praca nad metodyką naświetlania doprowadzi do dalszych postępów.

Z rękopisu niemieckiego tłómaczył M. Płoński.

Z praktyki prywatnej

Z kliniki stwardnienia guzowatego (Sclerosis tuberosa *)

Podał
Z. BYCHOWSKI (Warszawa).

Opisane przez Bourneville'a w r. 1880, na

*) Według pokazu w Tow. neurologicznem (20.XII 30)
Tow. dermatologicznem (5.II 31).

podstawie dużego materiału z Zakładu dla idiotów i epileptyków, stwardnienie guzowate (SG) mózgu było, dzięki swoistym makro- i mikroskopowym zmianom w mózgu, przedmiotem licznych badań anatomopatologicznych (Bielschowski, Josephy-Kuss, Orzechowski i Nowicki, Schob, H. Vogt i w. in.), przyczem głównie zastanawiano się nad isto-

tą i pochodzeniem spotykanych tam t. zw. dużych komórek.

Z punktu widzenia klinicznego SG, zdaje się, nie budziło wielkiego zainteresowania prawdopodobnie ze względu na to, że ten dziwny obraz anatomo-patologiczny spostrzegano u przebywających w Zakładach idiotów, prawie wyłącznie dotkniętych pozatem jeszcze ciężką padaczką. Nawet w najlepszych podręcznikach neurologicznych ledwie wzmiankuje się o SG i to znowu głównie dzięki swoistemu obrazowi anatomo-patologicznemu. Nawet w ostatnim wydaniu znanego obszernego podręcznika Oppenheim'a (str. 1591) autor przedewszystkiem podkreśla dziwny obraz anatomo-patologiczny, co zaś się tyczy symptomatologii, powiada: że „cierpienie zaczyna się we wczesnym wieku z zatrzymaniem rozwoju psychicznego, które dochodzi do zupełnego idiotyzmu. Występują oprócz tego ogólne lub ograniczone napady epileptyczne, często także niedowład i przykurczenia”.

Tak samo w obszernej anatomii chorób psychicznych, która niedawno ukazała się w dużym zbiorowym podręczniku Bumkego, — Schob omawia SG w rozdziale o idiotyzmie.

Słowem, po zbadaniu odnośnego piśmiennictwa ma się wrażenie, że SG, jako ostateczny okres ciężkiego idiotyzmu i padaczki, nie budzi pod względem klinicznym żadnego zainteresowania.

Należy przeto uważać za bezwzględna zasługę berlińskiego neurologa P. Schustera, że pierwszy zwrócił uwagę na to, że SG można rozpoznać za życia u psychicznie względnie normalnych i społecznie czynnych osobników, co też później sprawdziło się przy badaniu pośmiertnym jednego z jego pacjentów.

Pierwszy przypadek Schustera dotyczył szesnastoletniego młodzieńca, w którego rodzinie zanotowane są przypadki gruźlicy i drgawek. Do trzeciego roku życia napady chwilowej utraty przytomności, do dwunastego roku zupełnie zdrów. Prawidłowe uczęszczanie do szkoły. Od roku mniej więcej co 14 dni napady migrenowe, ostatnio często bóle głowy z wymiotami. W 7 — 8-ym roku życia na twarzy wystąpiło *adenoma sebaceum* Pringle. Autor wyraźnie zaznacza: „wyraz twarzy niepozabawiony inteligencji”. Pod względem umysłowym nie zwraca na siebie uwagi. Pacjent pracuje w jakimś interesie „ku zadowoleniu swoich przełożonych”. Obustronna tarcza zastoinowa. Podczas spostrzegania poliklinicznego występują ciężkie bóle i zawroty głowy, w następstwie także drgawki ogólne. Podczas jednego napadu — śmierć. Badanie pośmiertne wykazuje typowy obraz SG i duży, jak śliwka, glejak w prawej komorze bocznej.

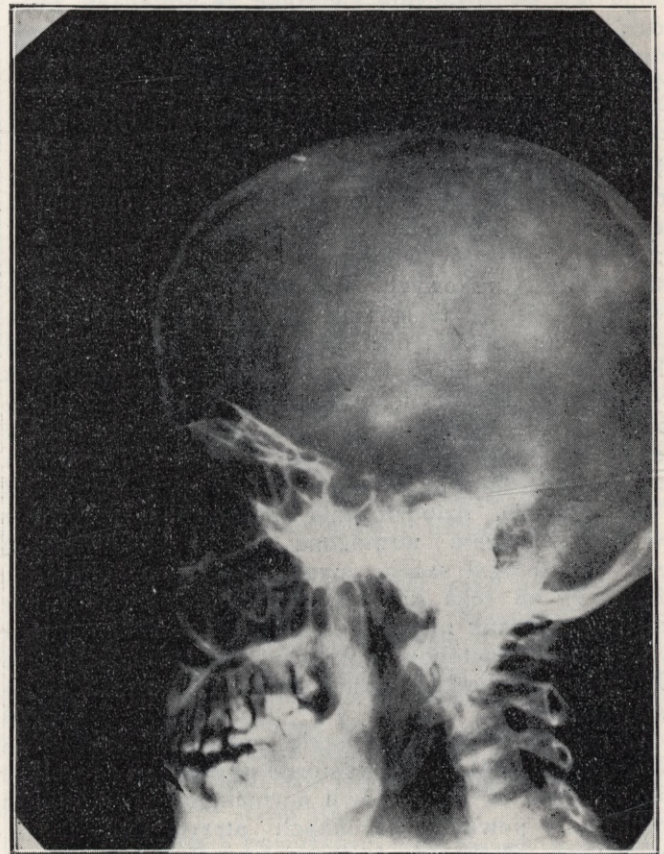
Schuster opisuje jeszcze dwa przypadki (jeden dotyczy osobnika, grywającego na fortepianie w kawiarni, a drugi — pracującego w sklepie), u których na zasadzie zmian skórnych o typie Pringle'a i napadów drgawkowych, rozpoznaje także SG.

Jednocześnie z Schusterem ogłosił Berg historię choroby rodziny, w której spostrzegano SG w dwóch, względnie trzech pokoleniach.

32-letni urzędnik biurowy, ojciec idiotki, u której badanie pośmiertne wykazało SG, człowiek spokojny i dobrze się orjentujący, miewa epileptoidne zamroczenia i *adenoma sebaceum* Pringle. Po operacji z powodu guza nerki — mocznicą i śmierć. Badanie pośmiertne wykazuje typowy obraz SG. Niedokładna, zresztą, historia choroby ojca tego osobnika, zmarłego także po operacji brzusznej, każe przypuszczać, że i on także był dotknięty SG.

Nim przejdę do dalszych wywodów, opiszę spostrzeganego przeze mnie chorego.

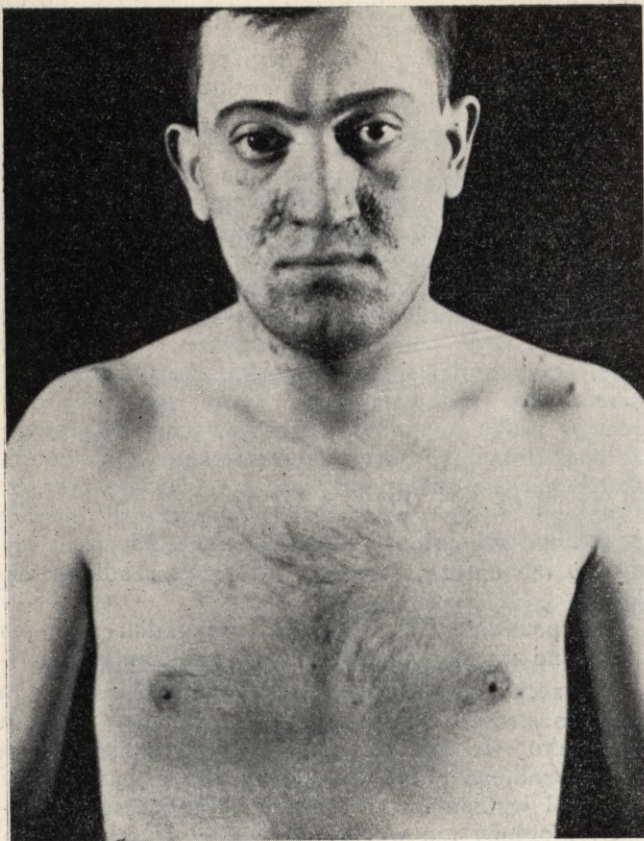
22-letni Z. G-ski, stolarz z zawodu, zgłosił się do mnie 11/XII 30 r. z jedyną li tylko skargą, że od kilku tygodni gorzej widzi, a chwilami traci zupełnie wzrok. Przy wywiadach okazuje się, że urodził się wporę, żywy i bez pomocy. Do 5-tego roku życia cierpiał na częste drgawki. Poza tem zawsze zdrów. W szkole uczył się dobrze. Jest dobrym rzemieślnikiem i ma zamiar wkrótce się ożenić. Przed rokiem wystąpiły bóle głowy, którym kilka razy towarzyszyły wymioty. Ostatnio bóle głowy mało się dają we znaki. Matka twierdzi, iż od czasu, jak cierpi na wzrok, bywa nieco „przytępiony”, a może też gorzej słyszy. Rodzice i bliskie rodzeństwo zdrowi. Dokładne badanie narządów wewnętrznych nie wykrywa zmian widocznych. Mocz o ciężarze gatunkowym 1015 i zawiera 3 — 4 wałeczki szkliste w polu widzenia. Obustronna tarcza zastoinowa. $VOD. = 0,5$, $VOS. = 5/15$. Wybitne zwężenie pola widzenia po obydwóch stronach. Uchem prawem lepiej słyszy, niż lewym. Nastrój euforyczny. Inteligencja, stosownie do jego stanowiska społecznego, zupełnie bez zarzutu. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Roentgen



Fot. 1

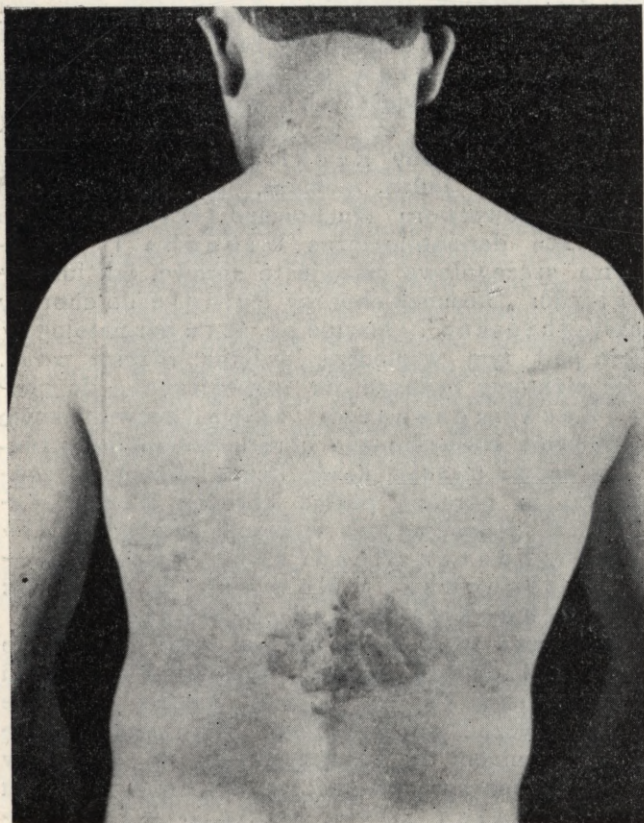
czaszki (D-r Reznikow) (fot. 1) wykazuje ogólne powiększenie wymiarów siodełka tureckiego. Dno i grzbiet znacznie ścięczałe. Wyrostki pochyle przednie i tylne b. małe i znajdują się w stanie zaniku. Kontury siodełka ostre i regularne. Na tle zarysu *verticis cranii* i *plani temporalis* widoczne są liczne ogniska zwapnienia kształtu i wielkości grochu. Budowa i odżywianie zupełnie bez zarzutu.

Już przy pierwszym spojrzeniu na chorego uderza wygląd jego twarzy (fot. 2). Na obydwóch policzkach bliżej nosa w postaci skrzydeł motyla, na górnej wardze, w nozdrzach i dolnej szczęce niezliczone, malutkie, jak główka od szpilki, guziki czerwono-brązowego koloru. Sprawę tę wszyscy dermatologowie, którzy chorego widzieli, rozpoznają bez zastrzeżeń jako *adenoma sebaceum*, właściwie mówiąc *naevus seba-*



Fot. 2

ceus Pringle. Te zmiany na twarzy, jak i poniżej opisane zmiany na tułowiu, ukazały się w 6-7-ym roku życia. Skóra tułowia (fotog. 3) usiana drobnymi, jak groch, i nieco większymi



Fot. 3

zlekka wystającymi tworami, które dermatologowie określają jako *naevi molles*. W okolicy łędziowej duża, jak dłoń, nieco wypukła guzowatość z licznymi ciemnymi punkcikami. Na tylnej powierzchni szyi biała, wielkości dwuzłotówki blizna. W tem miejscu był wiszący guz wielkości czereśni, który chory sobie przed wielu laty przy pomocy nitki usunął. Kończyny wolne są od guzków zwłaszcza w kierunku nerwów obwodowych. Gruczoły chłonne nie powiększone. Nawiasem dodam, że dokładne obejrzenie całego tułowia ojca, matki i młodszej siostry, która ma wadę mitralną, o której nic nie wie, żadnych zmian na skórze nie wykazało.

Mamy więc 22-letniego względnie inteligentnego stolarza, który do 5-go roku życia miał napady drgawkowe, a pozatem zawsze był zdrow. w 6-7-ym roku liczne zmiany na skórze twarzy i tułowia w postaci *naevi sebacei* i *naevi molles*. Przed rokiem bóle głowy z wymiotami. Od kilku tygodni upośledzenie wzroku wskutek obustronnej tarczy zastoinowej przy zwężeniu pól widzenia. Powiększenie siodełka tureckiego, liczne nieduże ogniska zwapnienia w korze mózgowej. Z jednej strony więc stwierdzamy objawy wzmoczonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia, z drugiej strony cierpienie skóry typu Pringle. Chcąc obie te sprawy sprowadzić do jednego mianownika należy — biorąc pod uwagę sprawę skórną, która jest stałym towarzyszem SG, rozpoznać u naszego chorego stwardnienie guzowate — pomimo braku padaczki i idjotyzmu, jakkolwiek w klasycznych przypadkach te dwa stany zawsze były spostrzegane. Z klasycznej triady klinicznej SG — padaczka, idjotyzm i Pringle — mamy tu, właściwie mówiąc, tylko Pringle, ale niezawodnie jeszcze cierpienie mózgowe o charakterze blastomatycznym. Jak już wyżej powiedziałem, Bourneville i późniejsi autorowie mieli prawie wyłącznie do czynienia z materiałem zakładowym w końcowym okresie padaczki i idjotyzmu. Jak w wielu innych postaciach nozograficznych, które zostały, właściwie mówiąc, odkryte przez anatomopatologów, a dopiero potem stały się przedmiotem badań klinicznych, jak, na przykład, wielogniskowe stwardnienie mózgu i rdzenia, i tu w SG t. zw. wczesne rozpoznanie kliniczne było na początku niemożliwe. Dopiero z biegiem czasu, kiedy klinika ma możliwość spostrzegania chorych w pierwszych okresach cierpienia, a następnie badać ich pośmiertnie — przychodzi się do przeświadczenia, że nie wszystkie t. zw. klasyczne objawy muszą być obecne w każdym przypadku, że niezupełne, t. zw. poronne pod względem klinicznym, a jednakże niewątpliwe pod względem anatomopatologicznym przypadki przewyższają liczebnie znacznie t. zw. typowe*) Bourneville czerpał, jak już było powiedziane, swój materiał z zakładu dla idjotów. Na jedenaście przypadków 10 było dotkniętych ciężkimi przypadkami drgawkowymi. Wogóle w ogłoszonych dotychczas przypadkach — razem około stu — padaczka i idjotyzm prawie zawsze są obecne.

Ale wspomniane wyżej przypadki Schustera i Berga, a w pewnym stopniu także przypadek Orzechowskiego i Nowickiego wykazują już wyraźne luki pod względem objawowym w porównaniu z przypadkami Bournevillea, Vogta i in. W ogłoszonym (znanym mi, niestety, tylko z referatu w Centralb. f. d. ges. Neurologie t. 58) przez dwóch

*) Por. Z. Bychowski. O wielopostaciowości rozsia-
nego stwardnienia mózgu i rdzenia. Księga jubileuszowa E.
Flataua. Warszawa. 1929 r.

włoskich autorów Balsi i Bendetti przypadku, w którym przy badaniu pośmiertnym stwierdzono SG, chora — młoda kobieta — prawie aż do śmierci nie wykazywała żadnych zaburzeń nerwowych i psychicznych. Ciekawy również jest przypadek Brushfiel- da i Wyatha (z referatu we wspomnianem wyżej piśmie t. 47): 13-letnia idjotka z Pringle i pośmier- tnym SG nie miała wcale napadów drgawkowych*). Im więcej SG wyjdzie, że tak powiem, po za obręb pracowni anatomopatologicznej i wejście więcej w pole widzenia klinicystów i dermatologów (Pringle zdaje się być nieodstępnym towarzyszem SG), tem częściej będziemy to cierpienie rozpoznawali w pierw- szych okresach u chorych ambulatoryjnych. Wystąpienie ciężkich objawów psychicznych i drgaw- kowych jest niezawodnie zależne od rozmiarów, jakie przyjmują zmiany w mózgu. Ale prawdopodobnie gra tu pewną rolę i czynnik konstytucjonalny. Widzimy wszak przypadki z nowotworami i ropniami mózgu a także ze znacznymi urazami czaszki i mózgu (zwłaszcza na materiale wojennym) o łagodnym względnie przebiegu — bez drgawek i zaburzeń psy- chicznych, jak to w innym miejscu sprawę czynnika konstytucyjnego w padaczkę szczegółowo omówiłem**). Zresztą, wspomniany wyżej przypadek Berga, gdzie SG stwierdzono w dwóch, a może nawet 3-ch poko- leniach, a także ogłoszone niedawno przez dwóch wiedeńskich autorów (Urbach i Wiedemann) drzewo genealogiczne rodziny, wykazujące na 11-ro dzieci dotkniętego cierpieniem Pringle ojca, pię- cioro z niedorozwojem psychicznym, napadami drgawkowymi i Pringlem — więc niezawodnie SG — dowodzą, że cała patogeneza zajmującego nas tu cierpienia jest daleko bardziej zawiślana, niż sobie dawniej wyobrażano.

Kilka uwag w sprawie tarczy zastoinowej u na- szego chorego. W pierwszych przypadkach SG o stani- dna oka wzmianki niema. Wziernikowanie idjotów jest nieraz bardzo utrudnione, tembardziej, że na początku cała uwaga badaczy była skierowana na po- śmiertny obraz anatomopatologiczny. W piśmiennictwie jednakże znajdujemy przypadki ze zmianami oftm- skopowemi. Zbadany pośmiertnie przypadek Schus- tera miał obustronną tarczę zastoinową. W swoim przypadku Orzechowski i Nowicki spostrzegali „tarczę zastoinową z przejściem w zanik”. Berg mówi w swojej pracy o dwóch przypadkach ze zmia- nami na dnie oczu, u których podejrzewa SG. W przypadku, anatomicznie stwierdzonym, ogłoszonym niedawno przez Meduna z Instytutu Schaffera w Budapeszcie — była „papillitis intumescens oculi utriusque”. We wszystkich, zdaje się, zresztą tych przypadkach znajdowano pośmiertne, oprócz stward- nienia guzowatego, jeszcze ograniczone glejaki, co w SG zresztą często widywano.

Zmiany wziernikowe możnaby było w takim ra- zie zapisać na specjalne konto glejaka. Oczywiście, że taka kombinacja zachodzi może i w naszym przy- padku. Zmiany roentgenograficzne w siodełku też przemawiają za wzmożonym ciśnieniem wewnątrz- czaszkowym. Trzeba jednakże dodać, że badania histologiczne tych przypadków SG + glejak wykazują

ściśle histologiczne powinowactwo między guzem a ogólną sprawą stwardnienia guzowatego.

Meduna, który badał swój przypadek przy po- mocy najnowszych metod hiszpańskich, uważa „sprawę nowotworową jako wtórną”. „Jest prawdopo- dobniejsze przypuszczenie, — kończy autor odnośne swoje uwagi, — że guz powstał na tle stwardnienia guzowatego, więc ogólnie wadliwe go rozwoju, a nie odwrotnie”. Rozsiane ogniska zwapnienia, które wy- kazał w naszym przypadku Roentgen także prze- mawiają za istnieniem stwardnień guzowatych, które częściowemu zwapnieniu nieraz podlegają (Schob).

Biorąc więc pod uwagę wszystko wyżej powie- dziane, przychodzi się do wniosku, że i nasz chory, pomimo jego zadawalającego stanu psychicznego i obecnego braku napadów drgawkowych, najprawdo- podobniej dotknięty jest stwardnieniem guzowatym. W każdym razie zasługuje jeszcze na uwagę fakt, że do piątego roku życia cierpiał na częste napady drgawkowe. Długoletnie przerwy w napadach u epi- leptyków nie należą, zresztą, do zbyt rzadkich wy- jątków.

Rozpoznanie SG w naszym przypadku nie jest pozbawione pewnego praktycznego znaczenia.

Naszemu choremu grozi ślepotą. Upośledzenie słuchu po stronie lewej mogłoby w pewnym stopniu służyć jako wskazówka ściślejszego umiejscowienia przypuszczalnego guza. Koncentryczne zwężenie oby- dwuch pól widzenia wymagałoby subtelniejszego ba- dania i mogłoby też w tym kierunku cokolwiek po- móc. Odciążająca trepanacja potyliczna z następcze- mi może naświetleniami promieniami R. byłaby łą- że względu na groźącą ślepotę zupełnie wskazana — o ilebyśmy nie przypuszczali istnienia stwardnień guzo- watych, w których trepanacja jest zupełnie bezcelo- wa. W celach rozpoznawczych zaproponowałem cho- remu odemę czaszkową, na którą się nie zgodził. Otrzymalibyśmy prawdopodobnie bardzo ciekawy obraz.

Oprócz Pringlea ma nasz chory jeszcze na ciele cały szereg większych i mniejszych guzików. I nasuwa się pytanie, czy te *naevi* na skórze nie na- leżą do grupy choroby Recklinghausena. Byłby to może jeszcze jeden moment, przemawiający za istnieniem nowotworu słuchowego (?) Wspomniana wyżej praca dermatologiczna Urbacha i Wied- manna szczegółowo omawia tę sprawę, jak już wi- dać z tytułu: „Stosunek choroby Pringle do choroby Recklinghausena”. Okazuje się, że i u dermatologów istnieje pod tym względem wybitna różnica zdań. „O ile niektórzy badacze dla przynależności do cho- roby Recklinghausena żądają bezwarunkowo histologicznie stwierdzonego obrazu neurynomatyczne- go, inni znowu uważają każdą liczną obecność zna- mion już za poronną postać choroby Reckling- hausena”. Piśmiennictwo wykazuje przypadki: SG+ Recklinghausen (Henneberg, Koch, Veroc- czy, Orzechowski i Nowicki i w. inn.), tak samo SG+Recklinghausen+Pringle.

Nie ulega zdaje się w każdym razie kwestji, że między temi dwoma stanami skóry — Pringle i Recklinghausen — istnieje daleko sięgające embriogenetyczne powinowactwo. Nie uważając się za upoważnionego do rozstrzygnięcia tej sprawy w stosunku do naszego chorego, to jest, czy można tu oprócz Pringlea mówić jeszcze o Reckling- hausenie, pragnąłbym jednakże jeszcze raz zwró- cić uwagę na zachodzące tu zaburzenia w obrębie

*) W angielskiej literaturze cały zespół SG nazywają Epiloia.

***) Z. Bychowski. Niektóre zagadnienia z dziedziny pa- daczki. Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lekarskiego. Zeszyt 2, rok V (1929 r.).

ekto — i mezodermy, co w każdym razie świadczy o bardzo głębokich zaburzeniach już we wcześniejszych okresach życia zarodkowego, do którego też okresu odnoszą autorzy, którzy tę sprawę specjalnie badali, i obrazy histologiczne w stwardnieniach guzowatych.

Interesujących się zmianami anatomicznymi w SG odsyłam do pracy Orzechowskiego i Nowickiego oraz artykułu Schoba w anatomii chorób psychicznych w dużym podręczniku Bumkego.

LITERATURA

H. Berg. Vererbung der tuberösen Sklerose durch zwei

bezw. — drei Generationen. Zeitschrift f. d. Ges. Neurologie u. Psych. Bd XIX. L. Meduna. Tuberoöse Sklerose und Gliom lb. Bd 1291 (Nowsza literatura histologiczna). Orzechowski i W. Nowicki. Stwardnienie guzowate i choroba Recklinghausena. Neurologia Polska T. II, Schob. Anatomie der Idiotie w Anatomie der Psychosen (Handbuch der Psychosen Bumkego). P. Schuster. Beiträge zur Klinik der tuberösen Sklerose des Gehirns. Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd 50. N. Vogt. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotenformen. Monatschrift f. Psych. u. Neurologie. Bd 24 (bogata bibliografia). Tenze. Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. E. Urbach u. A. Wiedmann. Morbus Pringle u. morbus Recklinghausen. Ihre Beziehungen zu einander. Arch. f. Dermatologie und Syphilis Bd 158, 1929 r.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Leczenie płasawicy nirvanolem (choroba nirvanolowa).

Podał

Z. KURLANDSKI (Warszawa).

(Dokończenie — p. Nr. 19)

Wszystkie objawy choroby nirvanolowej, jako to wysypka z gorączką, zjawiające się nagle jakby po okresie wylegania, trwającym przeciętnie 7 — 12 dni, eozynofilia we krwi, uzyskanie uczulenia po jej przebyciu, — wszystko to zdaje się wskazywać na podobieństwo choroby nirvanolowej do choroby posurowiczej. Prace de Rudder'a częściowo potwierdzają ten pogląd. Okazuje się, że w chorobie nirvanolowej zachodzą w chemizmie organizmu takie same zmiany, jakie Hopmann stwierdził w chorobie posurowiczej, która jest odczynem anafilaktycznym. W czasie wylegania choroby nirvanolowej przychodzi do chemicznego przestrojenia organizmu w stan alkolozy: następuje znaczne obniżenie ogólnej kwasoty moczu, wzrost PH aż do wartości alkalicznych, stwierdza się nawet tężyczkę (*tetania proanaphylactica*), czem tłumaczyć można nasilenie się ruchów mimowolnych i dodatkowych w płasawicy w końcu kuracji nirvanolowej. Z chwilą ukazania się wysypki dokonywa się nagły zwrot w kierunku kwasicy. Wyrazem tych zmian jest obniżenie się w moczu pierwszorzędowych fosforanów, jako wykładnika kwasowości ustroju, PH moczu nagle spada, a kwasota natychmiast wzrasta. Porównyując te dwie choroby, wnioskować należałoby, że nirvanol posiada własność antygeny, jakkolwiek nie jest ciałem białkowym, lecz krystaloidem o stosunkowo prostej budowie chemicznej. Takie ujęcie sprawy przy obecnym stanie nauki nie przedstawia nic niemożliwego. Wiadomo, że ciała, które nie są w stanie same przez się uczulić ustroju, jak naprzykład lipoidy, zdolności tej nabierają, jeżeli połączą się z ciałem białkowym, tak zwanem „Antigenschlepper“ (Landsteiner, Klopstock). Samson naprzykład, przez injekcję piramidonu z krwią uzyskał uczulenie ustroju na piramidon. De Rudder uważa nirvanol jako antygen pośredni, który staje się antygenem bezpośrednim po wejściu w związek z białkiem ustroju, czyli połączenie nirvanolu z ciałem biał-

kowym (Antigenschlepper) odbywa się już wewnątrz samego ustroju. Nirvanol, jako ciało, szybko wydalone z ustroju, musi być celem wytworzenia przeciwciał podawane przez czas dłuższy, aż do pewnego nasycenia organizmu i wtedy naśladować może działanie anafilaktyczne.

Przeciwko anafilaksji, jako istocie choroby nirvanolowej, są jednak pewne argumenty, a mianowicie: ogólne bierne przeniesienie anafilaksji z surowicą osobników nirvanolizowanych, jak i przeniesienie miejscowe metodą Prausnitza-Küstnera nie udaje się. Choroba nirvanolowa nie spełnia zatem warunku, stawianego pojęciu anafilaksji. Lesigang dokonał przetoczenia 120 cm.³ krwi dziecka z chorobą nirvanolową innemu dziecku i zaczął podawać temu ostatniemu nirvanol z początku po 0,1 w ciągu 13 dni, a potem po 0,2 w ciągu 7 dni, i pomimo tego żadnej reakcji wywołać nie udało się. Ten sam autor wstrzykiwał w 2-ch przypadkach doskórnie w miejscach równoległych po 1 cm.³ surowicy dziecka z ciężką chorobą nirvanolową i po 1 cm.³ surowicy innego dziecka, które na nirvanol nie reagowało; w 24 godzin potem wstrzykiwał w te same miejsca po 0,1 cm.³ roztworu nirvanolu 1:500 t^o 40°; żadnej różnicy w przebiegu reakcji w obu miejscach nie zauważył.

Bardzo ciekawe są badania Teznera i Ungera, którzy wykazali, że po wysypce nirvanolowej odczyn Dicka staje się ujemny i w tym stanie utrzymuje się najmniej około 10 dni. Zjawisko to zaobserwował również Brokman, a potwierdzili to Baar i inni. Później Tezner badał zachowanie się odczynów Schicka, Dicka i Pirqueta w przebiegu wysypki ponirvanolowej. Otóż okazało się, że wysypka ponirvanolowa zmienia nie tylko dodatni odczyn Dicka na ujemny, ale również i odczyn Pirqueta staje się ujemny, nie wywiera natomiast żadnego wpływu na odczyn Schicka. Takie samo zachowanie się tych odczynów znane jest w przebiegu odry. Na tej podstawie Tezner przypuszcza, że mechanizm powstania wysypki ponirvanolowej jest taki sam, jak przy wysypce odrowej, która według Pirqueta jest przejawem reakcji, zachodzącej pomiędzy antygenem i przeciwciałami.

W każdym bądź razie nie można uważać reakcji

organizmu na nirvanol za wyraz idjosynkrazji, jeżeli wziąć za podstawę rozważań określenie klasycznej idjosynkrazji według Co ca, to jest wrodzoną specyficzną reakcją danego osobnika na pierwszorazowy kontakt z jakąś substancją, wyrażającą się charakterystycznymi objawami, nie występującymi w tych samych warunkach u przeważnej części osobników. Pojęcie idjosynkrazji zastosować można dla tych rzadkich przypadków, gdzie objawy te występują po pierwszej dawce nirvanolu. Istotnie bowiem trudno mówić o idjosynkrazji wtedy, kiedy reakcja na nirvanol występuje u 75% dzieci i to przy podawaniu tego leku przez pewien określony czas.

Najbardziej jeszcze odpowiada proces, zachodzący przy odczynie ustoju na nirvanol, zjawisku alergii, która jest pojęciem szerszym, obejmującym zarówno objawy anafilaksji jakoteż i idjosynkrazji. Do e r r określa idjosynkrazję i anafilaksję jako bieguny tego samego łańcucha zjawisk, zarówno złączonych ze sobą, jak i przechodzących w siebie; jednym z takich ogniw w tym łańcuchu jest choroba nirvanolowa.

Na czym polega właściwie działanie lecznicze nirvanolu? Beck badał zachowanie się przemiany materii w 4-ch przypadkach choroby nirvanolowej i w 2-ch przypadkach, w których do rozwoju choroby nirvanolowej nie doszło. Autor ten stwierdził w obu grupach przypadków wzmożone wydzielanie azotu i amoniaku, alkalozę tuż przed gorączką i kwasicę podczas gorączki; kwasica występowała w pewnym terminie również i w tych przypadkach, gdzie do podwyższenia ciepłoty nie dochodziło. Dane te w zupełności odpowiadają zmianom, zachodzącym w ustroju podczas gorączki infekcyjnej, tylko w stopniu jeszcze silniejszym. Z badań tych wynikałoby po pierwsze to, że do uzyskania efektu leczniczego nie jest konieczne wywołanie pełnego zespołu choroby nirvanolowej, na co zwrócili już uwagę Leichtentritt i Lengsfeld, Progulski i inni; po drugie to, że nasuwają się pewne przypuszczenia co do analogicznego działania tego leku i proteinoaterapii, być może nawet i malarji w porażeniu postępującym z wybiórczym jednak wpływem na schorzałe w płasawicy zwoje mózgowo.

Na zakończenie chciałbym podkreślić, iż w obecnej chwili prawie wszyscy autorzy widzą w nirvanolu najlepszy środek leczniczy w zwalczaniu płasawicy, oczywiście, zachowując pewne ostrożności w dawkowaniu, badając stosunki morfologiczne krwi oraz ograniczając stosowanie nirvanolu do przypadków, leczonych w warunkach szpitalnych. Lengsfeld pisze o nirvanolu: „działanie jest tak uderzające i niespodziewane, że odnosi się wrażenie, że właściwy *virus* został zabity,” a Beck podaje, że „prawie zawsze następuje polepszenie i wreszcie wyzdrowienie — nirvanolowi przypada pierwsze miejsce w leczeniu płasawicy dziecięcej.” Tak samo dobrze odzywają się de Rudder, Hefter, Husler, Stettner, Le-

sigang, a z polskich autorów Progulski, Iwaszkiewicz, Knichowiecki i Wolfówna. Leichtentritt i Lengsfeld skontrolowali stan 15 dzieci leczonych nirvanolem w odstępie czasu od ½ roku oo 3-ch lat od chwili przeprowadzenia kuracji i podają następującą statystykę:

Czas	do ½ r.	½—1 r.	1—1½ r.	1½—2 l.	2—2½ l.	2½—3 l.
Wyleczenie		5	2	1	2	2
Poprawa	1	1		1		

Jak widzimy, wyniki leczenia płasawicy nirvanolem upoważniają do szerszego stosowania tego leku, niż dotychczas miało to miejsce.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Baar, Grabenhofer i Krauss—Zeitschr. f. Kinderheilk. T. 46 str. 423. 2) Beck — Monatschr. f. Kinderheilk. T. 45 str. 46. 3) Bernuth — Klin. Wochenschr. N. 25 r. 1923. 4) Bokay Johann — Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. T. 24 r. 1923. 5) Cassaute — Bull. de la soc. de ped. de Paris. T. 20 № 7 r. 1922. 6) Capite de Pediatría (włoska) T. 31 N. 10 r. 1923. 7) Comby — Archives de med. des. enf. T. 34 r. 1931. 8) Feer—Monatschr. f. Kinderheilk. T. 42 str. 157 r. 1929. 9) Gerstley, Jesse R. i L. I. Wilhelmi—Amer. jour. dis. of childr. T. 33 r. 1927. 10) Gottlieb — Monatschr. f. Kinderheilk. T. 43 r. 1929. 11) Hefter — Zeitschr. f. Kinderheilk. T. 38 r. 1924 str. 403. 12) Hoppmann — Klin. Wochenschr. N. 38 r. 1925. 13) Husler—Zeitschr. f. Kinderheilk. T. 38 r. 1924 str. 408. 14) Jakob—Deutsche med. Woch. r. 1919 str. 1331. 15) Iwaszkiewicz — Pedjatrja Polska T. 8 r. 1928. 16) Kaupé — Münch. med. Woch. N. 24 r. 1927. 17) Keller — Deutsche med. Woch. r. 1928 str. 1880. 18) Knichowiecki i Wolfówna — Pedjatrja Polska T. 10 r. 1930. 19) Kundratitz — Zeitschr. f. Kinderheilk. T. 43 r. 1927. 20) Leichtentritt, Lengsfeld i Silberberg — Jahrb. f. Kinderheilk. T. 122 str. 12 r. 1928. 21) Lengsfeld — Monatschr. f. Kinderheilk. T. 43 r. 1929. 22) Lesigang — Monatschr. f. Kinderheilk. T. 40 r. 1928. 23) Lyttle John — Ztblatt. f. Kinderheilk. T. 16 str. 79. 24) Majerus — Zeitschr. f. Nervenheilk. T. 63 str. 312. 25) Matzdorf — Deutsche med. Woch. N. 13 r. 1926. 26) Piltz — Archiv. f. Kinderheilk. T. 82 r. 1927. 27) Progulski — Polska Gaz. lek. N. 27 r. 1929. 28) Renner — Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. T. 23 r. 1923. 29) Reye—Münch. med. Woch. r. 1920. str. 1120. 30) Rudder de — Klin. Woch. r. 1926 str. 1522. 31) Rudder de—Zeitschr. f. Kinderheilk. T. 42 r. 1926 str. 361. 32) Schagan — Jahrb. f. Kinderheilk. T. 69. 33) Schmal — Deutsche med. Woch. N. 35 r. 1925. 34) Schnurmann — Zentralblatt. f. Kinderheilk. T. 16 str. 480. 35) Shestedt — Deutsche med. Woch. r. 1929. 3) Somogyi—Zentralblatt f. Kinderheilk. T. 21 r. 1928. 37) Stettner — Zeitschr. f. Kinderheilk. T. 45. r. 1928. 38) Szulczewski — Pedjatrja Polska T. 2 r. 1922. 39) Tezner i Unger—Wiener med. Woch. N. 19 r. 1927. 40) Tezner — Monatschr. f. Kinderheilk. T. 47 r. 1930 str. 409. 41) Urechia i Popowiciu — Ztblatt f. Kinderheilk. T. 22 str. 856. 42) Wallgren — Zentralblatt f. Kinderheilk. T. 19 r. 1925. 43) Wiszniewski — Pedjatrja Polska — T. 7 r. 1917.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Fizjologia normalna i patologiczna.

E. SCHLIEPHAKE i R. KROMSOHN. O wpływie ciała śledzionowych na wydzielanie żołądkowe. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 170, z. 1—2).

Autorzy badali wydzielanie żołądka przed i po podawaniu śledziony zapomocą frakcjonowanego zgłębnikowania po próbnym śniadaniu Ehr m a n n a.

Podawano poczęści otrzymany przez Maurera

i Schliephakego dający się dawkować wyciąg śledziony (prospelen), poczęści świeżą śledzionę, poczęści splenotrat w rozmaitych odstępach czasu przed próbnym śniadaniem.

Wynikiem było zwolnione opróżnianie. W nadkwaśnych żołądkach stwierdza się zwolnione opróżnianie się wartości kwasowych w okresie trawienia i po nim, w niedokwaśnych odpowiednio zwiększenie się tych wartości, w żołądkach o normalnej kwasocie nieokreślone odczyny, w większości przypadków wyższe wartości kwasowe soku, otrzymanego naczeczko, i zmniejszenie się ilości soku naczeczko.

Przy doustnym podawaniu ciał śledzionowych stosunki te zacierają się, jednak pomimo to naogół wyniki z licznymi wyjątkami są takie same.

Ciała śledzionowe w drodze poprzez układ roślinny wierają regulujący wpływ na wydzielanie soku w żołądku; zapewne i czynność ruchowa żołądka ulega powyższym zmianom pod wpływem ciał śledzionowych.

Henryk J. Landa u.

M. WOLLMER. Poziom cukru we krwi a praca mięśniowa u zdrowych i otyłych. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 1—2).

Przy znacznej pracy mięśniowej (5—12 kgm/sek.) występuje zawsze po pewnym czasie spadek poziomu cukru we krwi. Przy jeszcze większych wysiłkach mięśniowych w jednostce czasu (powyżej 13 kgm sek.) przychodzi do nagłego podniesienia się poziomu cukru we krwi bezpośrednio po pracy, poczem i tutaj następuje jego spadek. U osób otyłych nie stwierdzono wyraźnych różnic w porównaniu z zachowaniem się ludzi normalnych.

Henryk J. Landa u.

P. MARTINI, A. PIERACH, i E. SCHREYER. Przepływ krwi w wąskich naczyniach. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 169, z. 3—4).

Naczynia włosowate, w stosunku do których przy przepływie wody lub surowicy zachowuje całkowitą swą moc prawo Poiseuille'a, wykazują przy przepływie krwi wyraźne odchylenie od tego prawa. Im mniejszy jest przekrój naczyń włosowatych, tem niższe stają się współczynniki lepkości, tem stosunkowo większe stają się ilości przepływającej krwi. Innymi słowy; warunki przepływu w bardzo wąskich rurkach są dla krwi stosunkowo pomyślniejsze, niż dla wody i surowicy. Wynik wydaje się paradoksalnym, ale jest zupełnie pewny wobec wyłączenia wszelkich źródeł błędów w doświadczeniach autorów.

Jak się przedstawiają stosunki w o wiele jeszcze węższych naczyniach włosowatych ciała, gdzie czerwone ciała krwi z ich średnicą ($2r = 0,00066 - 0,000092$ cm.) wpadają w kolizję ze światłem naczyń włosowatych ($2r = 0,00076$ cm.), autorzy nie mogli zbadać, gdyż nie mogli otrzymać węższych rurek szklanych, niż o $r = 0,0035$ cm. Ponieważ jednak wielkość używanych przez autorów szklanych rurek leży w granicach wielkości ludzkich tętniczek, spostrzeżenia autorów nie tracą przez to na znaczeniu w zakresie naczyń, odpowiedzialnych głównie za opór w krążeniu, zwięźlenie przekroju naczyniowego nie ma tak wielkiego znaczenia, jakby można było tego oczekiwać na zasadzie ogólnych praw przepływu.

Henryk J. Landa u.

Medycyna społeczna, Higiena, Epidemjologia i Statystyka.

WAHL. Co dają naświetlania promieniami Roentgena do celu pozabawienia zarazków nosicieli błonicy. (D. m. W. N. 7 1931).

Sprawa zwalczania błonicy jest niezmiernie ważna.

Wszelkie środki dezynfekcyjne, z powodu specjalnych warunków, jakie istnieją w jamie ustnej, załamki i uchylki błony śluzowej, nie dają pożądanych wyników.

Zastosowane w tym celu ostatnio małe dawki promieni Roentgena dały wyniki zadawalające.

Sp strzeżenia dawne, (1905 rok) jak i czasów ostatnich (1922) wskazują na szkodliwy wpływ promieni R. na bakterje błonicy, co też zostało zastosowane w praktyce. O ile trzykrotne badanie nosa i gardła, dokonane w odstępie 8—14 dni wykazało obecność bakterji błonicy, zarówno oseski, dzieci, jak i dorośli, zostali poddani naświetlaniu pr. R., zazwyczaj podczas jednego, rzadziej 2—3 seansów, a tylko w wyjątkowych razach więcej. Naświetlań dokonywano w odstępach 2—3 tygodni; po każdym posiedzeniu dokonywano w 5—6 dni badania bakteriologicznego. Dawka pierwszego naświetlania wynosiła 30% HED, na okolicę migdałków znacznie mniej. Oseski otrzymują połowę dawki.

Ogółem naświetlano 136 nosicieli, z czego 133 nosicieli bakterji błonicy, 1 przypadek paciorkowców i 1 meningokoków. W 96 przypadkach (w tem dwa wyżej wymienione przypadki strepto— i meningokoków) po jednym naświetlaniu wynik badania bakteriologicznego był ujemny. Jedynie 27 przypadków wymagało dwóch, a 3— trzech naświetlań.

Sądzić należy, iż ten sposób postępowania daje nam uwolnienie organizmu od bakterji. Bezpośrednie zabicie bakterji wydaje się mało prawdopodobne, gdyż dopiero 4—5 dnia bakterje znikają. Im wcześniej stosuje się naświetlania po przebytej błonicy, tem lepsze otrzymujemy wyniki.

St. Luxemburg.

VON GUTFELD. W sprawie unieszkodliwienia nosicieli i wydalających bakterje. (D. m. W. N. 7 1931).

Źródłem wszystkich chorób zakaźnych jest sam człowiek. Jednak nie tylko chorzy mogą być niebezpieczni dla otoczenia, lecz także ozdrowieńcy lub zupełnie zdrowi ludzie. Pod nazwą wydalających bakterje przez czas dłuższy należy rozumieć ozdrowieńców, którzy ciągle lub z przerwami wydają bakterje, głównie za pomocą śliny, płwociny, wydzieliny nosa, w stolcu, moczu i przez organy płciowe. Nosicielami bakterji nazywamy ludzi zdrowych, posiadających zarazki chorobotwórcze.

Nie wiemy, dlaczego nosiciele nie ulegają szkodliwym wpływom zarazków. Stan taki nazywamy zakażeniem niemem. Istnieje najprawdopodobniej stan równowagi pomiędzy organizmem i bakterjami, który ulega zaburzeniu przez bliżej nam nieznanne czynniki.

Najważniejszym miejscem wydalania bakterji jest gardziel i nos. Nie posiadamy skutecznie działającego środka dla unieszkodliwienia tych bakterji. Podawanie surowicy leczniczej pozostaje bez wpływu. Jednak należy polecać płukanie i pędzlowanie środkami dezynfekującymi. Badanie zjadliwości bakterji na świnkach morskich nie posiada większego znaczenia praktycznego. Pozwolenie na uczęszczanie do szkoły winno się wydawać dopiero wtedy, gdy trzykrotne następujące po sobie, co 48 godzin dokonane badanie wydzieliny gardła da wynik ujemny co do nosicielstwa bakterji błonicy. Jeżeli po 8 tygodniach od wyzdrowienia bakterje nie znikną, można pomimo tego zezwolić na chodzenie do szkoły, po uprzednim zwróceniu uwagi danych osobników na możliwość zakażenia otoczenia.

Wydalanie bakterji duru i paradurów odbywa się ze stolcem i z moczem. Częstość i okres wydalania są rozmaicie podawane i mogą trwać lata, a nawet dziesiątki lat. Odczyn Widala nie jest miarodajny w tym kierunku, gdyż są nosiciele z ujemnym, względnie zdrowi ludzie z dodatnim odczynem we krwi. Jako przyczynę tak długiego nosicielstwa podają przewlekłe zapalenie pęcherzyka żółciowego. Wszelkie

dotychczasowe zabiegi w celu pozbawienia ustroju zarazków, zabiegi chirurgiczne, naświetlania, nie dały pomyślnych rezultatów. Okres izolacji nie może przekraczać 10 tygodni i może być przerwany, jeżeli trzykrotne, co 8 dni, dokonane badanie stolca i moczu dało wynik ujemny. Jeżeli przerywamy odosobnienie, mimo obecności zarazków w wydalinach ustroju, to należy zwrócić baczną uwagę osoby zainteresowanej w tym kierunku. Niejednokrotnie należy też poradzić zmianę dotychczasowego zajęcia (piekarze, rzeźnicy).

Jedynie pilna współpraca odpowiednich władz, lekarzy praktyków i pracowni jest najodpowiedniejszym środkiem do zwalczania tego stałego niebezpieczeństwa.

St. Luxemburg.

Djagnostyka.

ACKERMAN. Mikrometoda odczynu opadania krwinek czerwonych. (Med. Klinik. N. 11 1931).

Poszukiwania mikrometody dla określenia opadania krwinek czerwonych datują się już od dawna, skutkiem trudności, jakie się nieraz spotyka, przy pobraniu krwi z żyły u ludzi otyłych i dzieci oraz wrażliwości niektórych ludzi na ukłucie żyły, przedewszystkiem zaś w celu udostępnienia tej metody dla szerszej praktyki.

Dla rozwiązania tego zagadnienia autor starał się przede wszystkim rozstrzygnąć, czy średnica rurki ma jakiś wpływ na opadanie krwinek. Badania przeprowadzone nie wykazują żadnej zależności w tym kierunku.

Metoda, jaką posługiwał się autor, jest następująca: mikrorurka, jak przy aparacie Citrona, o średnicy 1 mm., posiadająca podziałkę do 20 cm., zostaje napełniona do 5 cm. 3,8% roztworem cytrynianu sodu, a następnie zawartość jej przelewa się do rurki 4 cm. wysokiej, o średnicy 8 mm., dogodnej do mieszania. Opuszkę palca wysusza się eterem i nakłują igłą Franka, poczem nabiera się krwi do podziałki 20 cm. i przelewa do rurki z zawartym w niej cytrynianem sodu, dobrze miesza i naciąga się do drugiej mikrorurki do podziałki 20 cm.

Przeprowadzone mikrometodą badania wykazały znaczne przyspieszenie opadania krwinek, zwłaszcza w 2 godzinie i to tem większe przyspieszenie, im wyższe są cyfry opadania. Przy niższych wartościach przyspieszenie jest znacznie mniejsze lub wcale go nie ma.

Za przyczynę tego zjawiska można uważać większą ilość tlenu we krwi opuszki palca lub większą ilość CO₂ we krwi żyłnej. Znany jest także wpływ liczby ciałek czerwonych na szybkość opadania w tym sensie, że mniejsze liczby ciałek czerwonych powodują przyspieszenie, a większe zwolnienie opadania krwinek.

Chociaż więc mikrometoda daje pewne różnice w porównaniu z makrometodą, to jednak nie można odmawiać wynikom, za pomocą niej osiągniętym, pewnej wartości, zwłaszcza, że różnice wyraźne występują dopiero po drugiej godzinie. Nadaje się ona nie tylko do praktyki dziecinnej, ale i ogólnej, może być przeprowadzona u każdego przy okazji obliźniania hemoglobiny we krwi i nie wymaga skomplikowanej aparatury.

St. Luxemburg.

O. B. BODE. Badania nad znaczeniem próby z galaktozą, jako metodą badania czynnościowego wątroby. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 170, z. 1—2).

Autor robił doświadczenia z obciążeniem galaktozą, jako próbą badania czynnościowego wątroby. Wykonywano krzywe glikemiczne, podniesienie się poziomu cukru we krwi ponad 30 mgr. % uważano za patologiczne. Następnie badano mocznik na wydaloną galaktozę,

Ostre uszkodzenia miąższu wątrobowego wykazują patologiczną krzywą glikemiczną i silną galaktozurję. Wielokrotnie powtarzane badania u tych samych chorych dają dokładny obraz powrotu do normy czynności wątroby.

Marskość wątroby daje najwyższe wzniesienie się poziomu cukru we krwi, natomiast w moczu nie można przeważnie wykryć galaktozy. Autor wiąże to zjawisko z podniesieniem się progu przepuszczalności nerek dla galaktozy w powoli rozwijającym się uszkodzeniu wątroby.

Przypadki wodobrzusza niejasnego pochodzenia nie wykazują tego patologicznego przebiegu krzywej glikemicznej, dzięki czemu można w różniczkowaniu wykluczyć marskość wątroby.

W żółtacze na tle kamicy, trwającej dość długo, znajdowano patologiczne krzywe wraz ze znaczną galaktozurją, podczas gdy przy badaniu bezpośrednio po napadzie próba może jeszcze wypaść ujemnie. Czasowy i przyczynowy związek między wynikiem próby z galaktozą a napadem kamicy upatruje autor w stanie zapalnym dróg żółciowych (*Cholangiis*).

W żółtacze, powstałej wskutek ucisku przewodu żółciowego wspólnego, znajduje się patologiczne krzywe glikemiczne bez znaczniejszej galaktozurji. Ma to znaczenie dla różniczkowania z żółtaczkami miąższowego pochodzenia, które obok znacznego podniesienia się poziomu cukru we krwi wykazują zawsze silną galaktozurję.

W umiejscowionych schorzeniach wątroby, np. przerzutach nowotworowych, wynik próby jest zależny od stopnia zniszczenia funkcjonującej tkanki wątrobowej.

W niewyrównanych wadach serca z zastoinową wątrobą próba z galaktozą wykazuje zaburzenia czynności wątroby, których natężenie przebiega mniej więcej równoległe do stopnia niewyrównania.

Choroby gorączkowe dają rozmaite wyniki, naogół jednak wyniki próby są często dobrem odzwierciedleniem stanu ogólnego chorych.

Badania porównawcze z obciążeniem galaktozą i lewulozą wykazują przewagę próby z galaktozą.

Henryk J. Landau.

T. L. ALTHAUSEN i R. MANCKE. Kombinowane badanie czynnościowe wątroby. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 3).

Jako nową metodę kombinowaną badania czynnościowego wątroby proponują autorzy następujący sposób: u chorych naczno określa się zawartość cukru we krwi, następnie zastrzykuje się podskórnie 20 jednostek insuliny. W 20 minut potem chory przyjmuje 50 gr. glukozy, rozpuszczonej w 500 cm.³ wody, oraz 1000 cm.³ wody. W 1/2, 1, 2 i 3 godziny po przyjęciu glukozy bada się zawartość cukru we krwi. W przypadkach, w których występują objawy hipoglikemiczne, pobiera się w tym momencie poraż ostatni krew, poczem zwalczą się hipoglikemję podawaniem cukru gronowego. Podczas całego badania pacjenci nie przyjmują pokarmów.

U normalnych ludzi krzywa glikemiczna zrazu się wznosi, osiąga *maximum*, poczem się obniża, przyczem po 3 godzinach powraca do punktu wyjściowego; u wątrobowo chorych najwyższy punkt krzywej, który następuje po 2 — 3 godzinach, leży poniżej 70 mgr. %, t. j. granicy, którą normalni ludzie rzadko przekraczają. Przytem w jednym typie reakcyjnym wątrobowo chorych najwyższy punkt krzywej wznosi się ponad normalne *maximum*, w drugim typie — brak jest wogóle wzniesienia, tak, że zawartość cukru naczno stanowi najwyższy punkt krzywej.

Badanie powyższe przeprowadzono u 37 wątrobowo chorych i u 13 osób z innymi chorobami. U wątrobowo chorych wynik próby był w 30 przypadkach dodatni, w 7 ujemny.

Wydalanie galaktozy przekroczyło u 5 z pośród 35 chorych tej grupy górną granicę 3 gr. Z 13 przypadków innych schorzeń kombinowana próba obciążeniowa wypadła u 6 dodatnio a mianowicie tam, gdzie można było przypuszczać uszkodzenie wątroby lub też inne zaburzenia przemiany węglowodanowej.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

H. REICHEL i E. P. JORDAN. Angina a paciorkowce. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 3).

W anginie zatokowej znajdowano prawie zawsze paciorkowce hemolizujące, w anginie nieżytowej tylko w połowie przypadków. W obu postaciach anginy występują obok siebie paciorkowce hemolizujące i niehemolizujące. W 25% przypadków hemolizujące paciorkowce mają zdolność w pewnych warunkach zahamować rozwój hemolizującej odmiany na sztucznych pożywkach. Jest więc prawdopodobne, że w anginie istnieją warunki, które działają niepełnie na korzyść jednej lub drugiej odmiany paciorkowców.

W czasie ostrego nieżyty migdałków niszczenie *bac. prodigiosus* odbywa się szybciej, niż na zdrowych migdałkach. W paciorkowcowym zapaleniu otrzewny u myszy stosunki przedstawiają się odwrotnie. W paciorkowcowym zapaleniu otrzewny należy przyjąć z całkowitą pewnością uszkodzenie śluzówki przez paciorkowce. Brak wpływu paciorkowców na śluzówkę w nieżycie migdałków czyni nieprawdopodobnym przypuszczenie, że hemolityczne paciorkowce są przyczyną schorzenia.

W anginie zatokowej w pewnej części przypadków znaleziono szczepy, które po śródskórnym zastrzyknięciu wywoływały u królików zapalenie i ropienie. W innej grupie przypadków spostrzegano tylko odmiany paciorkowców, które wywoływały nieznaczne zaczerwienienie. W anginie nieżytowej występują zarówno szczepy paciorkowców hemolizujących, które wywołują zaczerwienienie, jak i wywołujące ropienie. Biologiczne zachowanie się paciorkowców anginy w stosunku do tkanek nie wykazuje równoległego przebiegu do zmian zapalnych, istniejących w ostrym nieżycie migdałków.

Te spostrzeżenia przemawiają za tem, że paciorkowce hemolizujące są w ostrym nieżycie migdałków skutkiem, a nie przyczyną zmienionego nastawienia tkanki.

Henryk J. L a n d a u.

C. WIETHE. O przedziurawieniach przełyku, powstałych wskutek dokonywania ezofagoskopji. (Z. f. Hals etc., t. 28, z. 1).

Uszkodzenia przełyku w czasie bezpośredniego badania tego narządu sztywną rurą metalową, jaką jest ezofagoskop, powstają najczęściej w cieśni, znajdującej się na wysokości chrząstki pierścieniowatej. Nietylko przedziurawienie ściany przełyku prowadzi zazwyczaj do zapalenia ropnego śródpiersia, a następnie do zejścia śmiertelnego, lecz nawet uszkodzenie jedynie śluzówki ściany przełyku może spowodować śmierć badanego. Niebezpieczeństwo skałeczenia przełyku występuje tylko wtedy, o ile rura pokonywa zbyt gwałtownie skurcz mięśniówki przełyku. Doświadczenia bowiem na zwłokach oraz na zwierzętach wykazały, że, o ile przełyk nie znajduje się w stanie skurczu, to nawet zamierzone przedziurawienie przełyku jest trudne.

Autor opisuje szereg przypadków uszkodzenia przełyku, które się przytrafiły w klinice Wiedeńskiej H a j e k a, i dzieli je na 3 grupy:

- 1) przedziurawienia z zejściem śmiertelnym,
- 2) skałeczenia z takimż zejściem,
- i 3) skałeczenia z zejściem pomyślnym.

J. T e n c e r.

H. STEINMETZ. W sprawie zbroczeń rozwojowych krtani. (Zeitschr. f. Hals, Nas. u. Ohr. t. 26, z. 1.)

Autor opisuje 2 rzadko spotykane zbroczenia rozwojowe krtani, które zostały dokładnie zbadane makro- i mikroskopowo. W jednym z nich brak było nagłośni, w drugim zaś istniało całkowite rozdwojenie blaszki chrząstki pierścieniowatej. Można uważać, iż w ostatnim przypadku istniała przetoka gardłowo-krtaniowa, co stanowiłoby przyczynek do poznania przetok przełykowo-tchawicznych.

J. T e n c e r.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

FAHR Th. Przyczynek anatomo-patologiczny do sprawy krytyki diety wątrobowej w niedokrewności złośliwej. (D. m. W. N. 1931).

Spostrzeżenia lat ubiegłych, 1926 — 1930, wykazują, że przypadki śmiertelne niedokrewności złośliwej wcale nie zdarzają się tak rzadko, jak przedtem sądzono. Pomimo to należy uznać dodatni wpływ diety wątrobowej na tę postać chorobową.

Wpływ tej diety zmienia też nasz dotychczasowy punkt widzenia na patogenezę n. z. Niektórzy autorzy odmawiają też leczeniu wątrobą dodatniego wpływu na n. z. Dla wyciągnięcia dostatecznie umotywowanych wniosków dobrze będzie porównać dane badania klinicznego z wynikami sekcji.

Materiał sekcyjny obejmuje 24 przypadki z roku 1929 i 1930, z których 12 było niedostatecznie leczonych, względnie przybyły w b. ciężkim stanie i wątroby nie otrzymywały wcale. Stwierdzono typowe objawy dla n. z.

Dalsza grupa obejmuje 6 przypadków, które dobrze oddziaływały na leczenie wątrobą, a śmierć nastąpiła wskutek takich komplikacji, jak zatępienie płuc, zapalenie płuc odoskrzelowe, ostre zapalenie woreczka żółciowego, posocznica i t. d. Poprawę tych przypadków, pod względem stanu krwi, należy zapisać na „dobro“ terapii wątrobowej.

Niedokrewność złośliwa nie może być ujmowana w tak prosty sposób, jak dotychczas. Jest to zespół objawów, gdzie: 1-o musimy odróżnić uszkodzenia krwi na skutek braku ważnych dla czerwonych krwinek ciał — prawdopodobnie chodzi tutaj o awitaminozę; 2-o toksyczne uszkodzenie narządów wewnętrznych, które w dużym procencie przypadków ujawnia się w wątrobie, a zwłaszcza w rdzeniu. Ciekawy jest fakt, że nie daje się zauważyć żadnej zależności pomiędzy zmianami we krwi, a zmianami w narządach, a zwłaszcza zmianami nerwowymi, i im cięższe są objawy nerwowe, tem mniej zaznaczone są we krwi i naodwrot. Wpływ diety wątrobowej na zmiany nerwowe należy oceniać b. krytycznie.

Zdaniem autora, oraz wielu innych, cały obraz n. z. przekształca się w złośliwą „myeloencephalotoxicosis“, ponieważ zmiany w rdzeniu występują coraz częściej na plan pierwszy tego cierpienia. Pod tym kątem widzenia należy rozpatrzyć dalsze 3 przytoczone przypadki.

Dodatni wpływ leczenia wątrobą nie da się jednak zaprzeczyć, za dowód czego może służyć cofanie się zmian w sercu, wątrobie i szpiku kostnym, jakie stwierdza się na sekcji osób zmarłych z innych przyczyn. A jednak widzimy przypadki w których pomimo dodatniego wpływu wątroby na zmiany krwi wpływ czynników toksycznych na narządy doprowadza do zejścia śmiertelnego. Tutaj na plan pierwszy występują zmiany nerwowe.

St. L u x e n b u r g.

SCHOTTMÜLLER. Dalsze wyniki leczenia wątrobowego niedokrewności złośliwej. (Münch. med. Woch. Nr. 11 — 1931).

Dieta wątrobową była dotychczas przez autora stosowa-

na w około 80-ciu przypadkach n. z., zawsze z wynikiem dobrym. Do wyjątków należą chorzy w stanie bardzo ciężkim, z nikłą liczbą krwinek. Podanie wątroby okazuje się spóźnione i niemożliwe przez wstręt chorych nie tylko do wątroby lub jej preparatów, ale do wszelkiego jedzenia. Pokonanie tego wstrętu sprowadza wymioty. Ostatnio S. ch. leczy swych chorych wyciągiem z wątroby, nadającym się do wstrzykiwań: *Hepatopson pro injectione*. Z 5-ciu przypadków, leczonych w ten sposób wynika, że remisja u tych chorych wstępuje prędzej, niż przy poprzednim ich leczeniu innymi preparatami. Wstrzykiwanie uwalnia chorych od przyjmowania przez usta przykrych dla nich substancji. Wstrzykiwany wyciąg posiada jeszcze i tę wyjątkowość, że wystarczy 1 — 3 ccm. dziennie, odpowiadających 10 — 30 gr. wątroby, gdy wątroby surowej trzeba podać ilość 20-stokrotną, a preparatu z 500 — 2.000 gr. wątroby.

F. Turyn.

GUTTZEIT i HERRMANN. O działaniu substancji żołądkowych na niedokrewność złośliwą. (Münch. med. Woch. Nr. 7 — 1931).

Podbudką do zastosowania preparatów żołądkowych w n. z. stały się obserwacje Castle'a nad działaniem tkanki mięsnej, uprzednio nadtrawionej normalnym sokiem żołądkowym. Poprawy nie można przypisywać obecności jakiegoś ciała swoistego ani w tkance mięsnej, ani w normalnym soku żołądkowym, ani powstającego przy zetknięciu tkanki mięsnej z sokiem żołądkowym chorych na n. z. Poprawę w omawianej chorobie można uzyskać również przez karmienie chorych mięsem, nadtrawionym sokiem żołądkowym psa.

Wbrew jednak wynikom Castle'a, Lockea i Wilkinsonsona o nieużyteczności syntetycznych namiastek kwasu żołądkowego, autorzy zaobserwowali poprawę w przypadku n. z., gdzie zamiast normalnego soku żołądkowego użyto Acidol-pepsyny. G. i H. przypuszczają, że czynnik działający znajduje się nie tylko w tkance mięsnej, lecz i w błonie śluzowej żołądka. Istotnie, remisje występują po podaniu preparatu z wysuszonej błony śluzowej okolicy odźwiernikowej i dna żołądka. Substancja czynna tych preparatów nie jest identyczna ze znajdującą się w wątrobie, gdyż otrzymuje się drogą odmienną. W jednym przypadku próby leczenia n. z. preparatami ze śluzówki jelita cienkiego nie dały żadnego wyniku.

F. Turyn.

N. FIESSINGER i M. LAUR. Zmiany obrazu krwi w przebiegu leczenia niedokrewności złośliwej metodą Whipple'a oraz patogeniza niedokrewności złośliwej. (Annales de méd. Tom XXVII—1930).

W przebiegu leczenia wątroby obraz krwi wykazuje następujące zmiany:

1) Jako objaw najwcześniejszy występuje przełom retikulocytów. W 4 do 7 dni po podaniu wątroby liczba retikulocytów wzrasta o 15-20% (Mint, Murphy); reakcja ta trwa parę dni, niekiedy towarzyszy jej większa polichromatofilja krwinek i wzrost normo- i megaloblastów. Im większy stopień anemii, tem retikuloza jest znaczniejsza. Tłumaczą to tem, że wątroba stanowi silny bodziec, drażniący szpik kostny; szpik jest niezdolny do produkowania dojrzałych krwinek, wyrzuca do krwiobiegu retikulocyty.

2) Liczba erytrocytów stopniowo wzrasta: przeciętnie po 3 tygodniach liczba krwinek czerwonych zwiększa się o 1 do 3 milionów w mm.³ W rzadkich przypadkach po pewnym czasie dochodzi do hiperglobulji (Mint, Murphy). Jeśli przerwać podawanie wątroby liczba krwinek zaczyna się zmniejszać.

3) Ilość hemoglobiny wzrasta wolniej, niż liczba erytro-

cytów, dlatego na początku leczenia wątroby występuje stały spadek indeksu Hb.

Stopniowo ilość Hb wzrasta, jednocześnie giną patologiczne postacie czerwonych ciałek (megaloblasty, normoblasty, erytroblasty); natomiast dość długo stwierdza się duże formy erytrocytów — megalocyty.

4) Również w białych ciałkach krwi występują zmiany. Okresowi postępowania niedokrewności zwykle towarzyszy leukopenja, z względną limfocytozą (50 — do 70%) i z eozynopenją; w okresie poprawy występuje leukocytoza z eozynofilją. Eozynofilja jednak jest objawem późnym i krótkotrwałym.

5) W ciągu pierwszego miesiąca leczenia wątroby zawsze występuje hiperbilirubinemia, która stopniowo wraca do normy.

Autorzy uważają, że zdarzają się przypadki odporne na działanie wątroby; zły wpływ na leczenie wątrobowe wywierają wszelkie choroby infekcyjne.

Patogeneza niedokrewności złośliwej nadal jest nieznaną. Albo mamy do czynienia z czynnościową niewydolnością wątroby, albo jakaś przyczyna pozawątrobowa wywołuje rozpad krwinek, wątroba zaś stanowi tylko czynnik drażniący szpik kostny. W pierwszym razie podawanie wątroby działałoby jako opoterapia substytucyjna, w drugim potęgowałaby tylko fizjologiczną czynność wątroby, co autor określa jako „action additive.“

Autorzy obserwowali 4 przypadki niedokrewności [złośliwej, gdzie wszystkie próby czynnościowe wątroby wypadły dodatnio; poza tem doświadczenie dowiodło, że wątroba konia ze znaczną sztucznie wywołaną anemią oraz wątroba normalnego konia mają taką samą zdolność hematopoetyczną.

Na zasadzie powyższych danych autorzy uważają, że wątroba nie działa substytucyjnie, lecz potęguje tylko własności krwiotwórcze, które fizjologicznie posiada każda wątroba w postaci hormonów, drażniących szpik kostny.

Jakob Penson

Choroby narządów trawienia.

HENNIG. Nowe zdobycze w rozpoznawaniu i leczeniu chorób żołądka. (Med. Klinik N. 8 1931),

Dotychczasowe badanie treści żołądkowej polegało na oznaczeniu kwasoty, co jednak nie daje nam pełnego obrazu klinicznego. Natomiast badanie frakcjonowane, wprowadzone po wynalezieniu cienkiego zgłębnika dwunastniczego, odzwierciedla na krzywej kwasoty ruchomy obraz czynności wydzielniczej żołądka. Specjalnie ważne jest to w przypadkach t. z. późnej kwasoty, gdzie jednorazowe badanie może nam dać mylny obraz zmniejszonej ilości kwasu. Krzywa badania frakcjonowanego daje również pewne wskazówki rozpoznawcze. W tym rodzaju badania wysokość wierzchołka krzywej i wielkość cyfr ma znaczenie mniejsze, ważny natomiast jest kształt krzywej: prostolinijne wznoszenie się i taki sam spadek. Jako krzywą „schodkową“ określamy schodkowane wznoszenie się cyfr kwasoty, osiągającej najwyższe cyfry na samym szczycie. Ten rodzaj krzywej ma być patognomiczny dla nadkwaśności i nadmiernego wydzielania się treści żołądkowej we wrzodzie dwunastnicy. Mechanizm tej krzywej schodkowej nie jest dokładnie znany. Zdaniem autora, za przyczynę tego zjawiska można przyjąć okresową dysharmonję pomiędzy wydzielaniem kwasu i wody w żołądku. Takie zachowanie się stosunków kwasoty można także spotkać przy nadżerkach, w stanach zapalnych oraz wrzodach części odźwiernikowej. Krzywa schodkowa jest najprawdopodobniej wyrazem podrażnienia, idącego z okolicy przyodźwiernikowej. Stwierdzenie niedokwaśności za pomocą badania frakcjonowanego ma, oczywiście, o wiele większe znaczenie, niż przy dotychczasowym jednorazowym badaniu.

W celu dokładniejszego zróżnicowania spraw chorobowych żołądka wprowadzono do kliniki próbę histaminową i chromoskopję. Zarówno przerostowe, jak i zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka może dać obraz kliniczny zupełnej niedokwaśności. Doświadczenia kliniczne z próbą histaminową wykazały, iż, ogólnie biorąc, można z jej pomocą odróżnić ciężkie postaci zaburzeń wydzielniczych żołądka od form lżejszych. Nie daje ona nam jednak zdecydowanych wskazań co do rokowania, ani rodzaju cierpienia, natomiast rozróżnia z pewnością niedokwaśność organiczną od czynnościowej.

Chromoskopja polega na wstrzykiwaniu ciał barwnikowych dożylnie, względnie domięśniowo i wydalaniu się ich w żołądku, do czego powołane są komórki okładzinowe. Okres czasu pomiędzy wprowadzeniem barwnika a ukazaniem się go w żołądku jest krótszy w nadkwaśności, dłuższy przy prawidłowych stosunkach kwasoty, i najdłuższy w niedokwaśności.

Oprócz powyższych prób najbardziej przyczyniły się do postępu w rozpoznawaniu cierpień żołądka: gastroskopia i prześwietlenie promieniami Rentgena.

Dzięki gastroskopji wiemy, że przewlekłe stany zapalne błony śluzowej żołądka (*gastritis chronica*) są niezmiernie częste, oraz udało się ustalić obraz anatomiczny w tych przypadkach. Duże znaczenie posiada także gastroskopia dla rozpoznania wrzodu żołądka, ponieważ daje nam możliwość zapoznania się z otoczeniem wrzodu, pod kontrolą oka udaje się czasem wykryć wrzód błony śluzowej żołądka oraz przekonać się o skuteczności jego leczenia. Gastroskopia daje nam także pojęcie o wielkości nowotworu.

Jednocześnie z rozwojem gastroskopji następuje rozwój i rentgenoskopji, polegającej na uwydatnieniu rysunku błony śluzowej. Dzięki temu zostaje znacznie ułatwione wczesne rozpoznanie wielu cierpień żołądkowych. Wprowadzenie zdjęć serjowych znacznie udoskonaliło rozpoznanie wrzodu. Dzięki nowoczesnym metodom badania zaburzenia, występujące ze strony żołądka po zabiegach operacyjnych mogą być znacznie lepiej ocenione i rozpoznane. Wiemy dziś, że *gastritis* operowanych żołądków jest b. częstym cierpieniem.

Leczenie nowotworów w ostatnich czasach niewiele się zmieniło. Najlepszym zabiegiem jest narazie leczenie chirurgiczne. We wrzodzie żołądka dobre wyniki otrzymano przy połączonym leczeniu dietetycznym, jeżenie o ściśle określonej godzinie, i podawaniu dużej ilości zasad. W 120 przypadkach autor otrzymał b. dobre wyniki przy leczeniu wrzodów za pomocą zgłębnika, wprowadzonego przez nos i doprowadzającego pokarm wprost do jelita cienkiego: masło, mleko, jaja, cukier i t. p. w ilości 40 — 45 kal. na kg. wagi. Okres leczenia trwał od 4—6 tygodni. W ciągu 3 i pół lat stwierdzono jedynie 10 przypadków nawrotów.

W leczeniu stanów zapalnych cierpień żołądka należy zwrócić baczną uwagę na przyczynę: złe gryzienie pokarmów, cierpienia okołozębne, alkohol, zatrucie ołowiem, zaburzenia krążenia i t. p. O ile nie udało się stwierdzić i usunąć przyczyny, można stosować z dobrym skutkiem i leczenie miejscowe: w stanach przerostowych błony śluzowej, przy obecności nadżerek, pęknięć i małych ubytków w postaci płukania roztworem $\frac{1}{2}$ —1 prom. azotanu srebra, tanniny. W razie obecności nadmiaru śluzu lub ropnowłóknikowych złożeń dobrze robią płukania $\frac{1}{2}$ — 1% roztworem wody utlenionej lub roztwory zasad, wody wapiennej, soli karlsbadzkiej, subiektywnie najlepiej znoszonej. Głębokie promienie Rentgena i diatermia są temi metodami, które, jak wykazuje gastroskopia, mogą wpłynąć na cofnięcie się objawów zapalnych. W niedokwaśności podaje się oczywiście kwas solny w daw-

kach dużych. Nadmierną pobudliwość lepiej uspakajając bellafoliną (Sandoz), niż atropiną.

St. Luxemburg.

E. ZUNZ. O wydzielaniu wewnętrznym trzustki i o stosunku między ekskrecją i inkrecją tego gruczołu. (Wien. kl. Woch. 1931 N. 14).

Normalna, żylna krew trzustkowa powoduje u pozbawionego trzustki psa cukrzyczego znaczny spadek cukru we krwi, podczas gdy dopływ do krwiobiegu chorego zwierzęcia — normalnej krwi z tętnicy szyjnej ma bardzo nieznaczne działanie przeciw cukrzycze. To insulinowe działanie trzustki pozostaje pod wpływem n. błędnego, który znów podlega ośrodkom nerwowym w *thalamus*. Te ostatnie ulegają podrażnieniu w stanach hiperglikemicznych.

Wstrzyknięcie wyciągu z płata tylnego przysadki mózgowej powoduje początkowo hiperglikemję, spowodowaną wydzielaniem adrenaliny, a następnie zwiększa wydzielanie insuliny.

Trzustka wydziela zatem jakby dwa ciała: właściwą insulinę i wago-toninę. Pierwsze — pośredniczy w przemianie węglowodanów, drugie — ułatwia nagromadzenie glikogenu w komórkach wątrobowych.

Insulina powoduje wydzielanie adrenaliny, skoro tylko zawartość cukru we krwi bardzo się zmniejsza, jednocześnie zmniejsza się zawartość insuliny w żyłnej krwi trzustkowej. Oba powyższe zjawiska powodują powrót do normalnych stosunków. Ta regulacja odbywa się na drodze: ośrodków nerwowych - n. błędnego — i trzustki.

Istnieje związek pomiędzy inkrecją i ekskrecją trzustki. O ile się wprowadza do dwunastnicy powoli 50-100 cm.³ 0,5% HCl, to zwiększa się ilość soku trzustkowego, równolegle zaś z tem występuje hipoglikemja, więc zwiększone wydzielanie insuliny.

Ta hiperinsulinemja nie jest zależna od nerwów, lecz prawdopodobnie uwarunkowana głównie czynnikami humoralnymi. Odwrotnie, hipoglikemja ma wywoływać zmniejszone wydzielanie soku trzustkowego.

A. Neumann (Vöslau).

PORGES. Obraz kliniczny nieżytu jelit cienkich bez zapalenia jelita grubego. (Wien. kl. Woch. 1931 N. 14).

Odosobnione zapalenie jelit cienkich uchodzi za schorzenie rzadkie, występuje jednak bardzo często. Klinicznie cechują je dolegliwości, przypominające nieżyt żołądka, a mianowicie: nudności, skłonność do wymiotów i tp. Kiedy indziej występują bole, podobnie jak w owrzodzeniu, trwoją, one jednak krótko i pod wpływem alkalij nie ustępują.

Dalej należą do obrazu: niepokój w brzuchu po jedzeniu, uczucie gorąca i poty, hiperestezja mięśniowa w obrębie lewego odcinka lędźwiowego, bolesny punkt uciskowy w napiętych powłokach brzusznych nalewo od pępka, wzdęcie.

W stolcu charakterystyczna jest zwiększona ilość resztek tłuszczu (mydła, rzadziej tłuszcz obojętny).

Pozatem stwierdza się szybsze przesuwanie się treści co daje się wykazać rentgenologicznie.

Leczenie jest skuteczne, o ile się je przeprowadza konsekwentnie i dosyć długo. Przedewszystkiem — skreślenie z pożywienia celulozy (ew. purée kartoflane), w cięższych przypadkach ograniczenie mięsa.

Zwalczanie zaparcia przy pomocy cukru mlecznego i soków owocowych.

Ze środków leczniczych — pochodne taniny.

A. Neumann (Vöslau).

R. MANEKE. **Badania nad gospodarką cholesterynową** (zawartość cholesteryny w surowicy krwi w chorobach wątroby). (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, t. 3).

Autor podaje wyniki 134 badań wolnej i całkowitej cholesteryny metodą digofomitową w surowicy krwi 50 pacjentów, z których 42 cierpiało na choroby wątroby, a 8 na rozmaite inne schorzenia.

Z chorób wątroby badano 11 przypadków żółtaczki nieżytowej (*icterus simplex*), 1 przypadek żółtaczki zakaźnej, 3 przypadki podostrego zaniku wątroby, 10 przypadków marskości wątroby, 1 przypadek choroby Banti'ego, 5 przypadków raka wątroby i dróg żółciowych, 11 przypadków cholangji (*cholecystitis* i *cholelithiasis*).

W żółtaczce nieżytowej stwierdzano hipercholestery-

nemję ze względną esteropenją, w podostrym zaniku wątroby bezwzględny spadek ilości estrów, w marskości wątroby normalne, a w cholangji zmienne stosunki. Z innych schorzeń znajdowano normalne liczby w chorobie Addisona, *thromboangiitis obliterans* i nadciśnieniu samoistnym, hipercholesterynemję względnie hipocholesterynemję z normalną zawartością estrów w małopłytkowości samoistnej i niedokrewności złośliwej. Badania w porfiryźmie (*porphyriasmus*) wykazują przy normalnej ilości estrów w ostrym napadzie hipocholesterynemję, po ustąpieniu ostrych objawów natomiast hipercholesterynemję. *Xanthosis diabetica* przebiega z hipercholesterynemją i względną esteropenją.

Henryk J. Landau.

Wskazówki praktyczne

O **leczeniu wapiem zapalenia płuc** podaje J. Kayser następujące szczegóły: działanie wapienia przeciwzapalne i ograniczające wysięk występuje tem energiczniej, im wcześniej środek został zastosowany. Stosownie do ciężkości przypadku zastrzykuje się domięśniowo w odstępach regularnych do 50 ctm, sz. roztworu *Calcium-Sandoz* dziennie. (M. m. W. 1931 Nr. 5).

—o—

Collier chwali prawie specyficzne działanie *Amidopyryny* w **odrze**. Dawka maksymalna jednorazowa wynosi 1,0, dzienna — 3,0, dla dzieci odpowiednio mniej. Proszek należy dawać co godzinę dniem i nocą. Zastosowany na samym początku choroby, wywołuje już w ciągu jednego dnia spadek ciepłoty i ustąpienie objawów zapalenia oskrzeli. Jeżeli leczenie zostawało rozpoczęte w okresie plam Koplicka, to udawało się chorobę przerwać. (Brit. med. Journ. 1930 N. 3623).

—o—

Alke poleca następujące środki w **leczeniu spraw pociągających**: 1. Kwas salicylowy w ilości 12 — 15 gr. dziennie w ciągu pierwszych 3-ch dni. 2. Jeżeli niema poprawy, to stosuje się co 2 lub 3 dzień wlewania kiszkowe ampulki argochromu w 1 litrze wody; zwykle wystarcza 6 — 8 wlewań, można jednak kurację przedłużyć. 3. Wreszcie duże dawki chininy *per rectum*: *Glob. Chinin. hydrochl.* 2,0(!). *D. tal. dos.* N. V. Co dwie godziny. Chininę stosuje się nie dłużej nad jeden dzień. (M. m. W. 1931 N. 8).

—o—

O **leczeniu własnym moczem** pisze K. Herz, co następuje: Stosuje się mocz z nocy. Do 5 ctm.³ dodaje się kroplę fenolu. Z początku zastrzykuje się 0,5 ctm.³ do poślądka. Jeżeli działanie oczekiwane nie występuje, to po 2 — 3 dniach powtórza się zastrzyknięcie, przyczem dawkę powiększa się za każdym razem o 0,5 ctm.³ Dobre wyniki widział H. w **zatruciach ciężowych, w stanach alergicznych, w krztuścu, w stanach kurczowych i nadciśnieniu**. Mocz ludzi zdrowych nie wywiera działania. (M. m. W. 1931 N. 10).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 20 marca 1931 r.

Przewodniczący: dyrektor Fr. Krzyształowicz.

Czł. Orłowski i Marchlewski przedstawili pracę pp. E. Kurzyńca i A. Oszackiego p.t. *Materiały do sprawy barwika krwi, zawartości żelaza i zdolności pobierania tlenu we krwi ludzi z nowotworami i bez nowotworów*.

Badania powyższe stoją w związku z wynikami, otrzymanymi przez A. Oszackiego odnośnie do zawartości tlenu we krwi żyłnej, wypływających z guzów nowotworowych. Chodziło o zagadnienie, czy wysoka zawartość tlenu w tej krwi a tem samem ewentualne obniżenie pobierania tlenu przez tkankę nowotworową nie da się wyjaśnić przez pewne odchylenia w zawartości żelaza w stosunku do zawartości OHb oraz w zdolności krwi nowotworowych do pobierania tlenu.

Żelazo oznaczano we krwi całej spopiowanej na drodze mokrej. Po strąceniu żelaza roztworem siarczanu cynku i fosforanu dwusodowego w obecności amoniaku i po odsączeniu krystalicznego osadu rozpuszczano to w kwasie siarkowym i przeprowadzano dwie równoległe redukcje zapomocą spirali

paladowej, nasyconej wodorem, i zapomocą cynku. Tak zredukowane związki żelaza miareczkowano w atmosferze bezwodnika węglowego stu-normalnym roztworem nadmanganianu potasowego. Przeprowadzono ogółem 22 analizy.

Badania wykazały:

1) że u osobników normalnych zawartość żelaza obliczona w stosunku do barwika krwi, oznaczonego zapomocą hemokolorymetru Helliga, jest niższa od ogólnie przyjętej normy 0,30 gr Fe na 100 gr OHb. Odchylenia od tej normy wynosiły u zdrowych od + 11 do -21%.

2) W czterech przypadkach chorobowych, wolnych od nowotworów a nie wykazujących niedokrwistości większego stopnia, odchylenie od tej normy wynosiło od -29% do -37%.

3) W trzech przypadkach mięsaka odchylenia od normy wynosiły od -38 do -45%.

4) W czterech przypadkach raka odchylenia wahały się pomiędzy + 2 a - 38%.

Na podstawie tych wyników autorowie dochodzą do wniosku, że niska zawartość żelaza, obliczona w stosunku do barwika krwi, nie jest stałą cechą nowotworów, przynajmniej odnośnie do raka, oraz że odchylenia stwierdzone u chorych nienowotworowych, pomimo nieznacznej ich niedokrwistości nie są o wiele większe od odchyień maksymalnych, stwierdzonych w przypadkach nowotworów. Dalej wnoszą autorowie, że wobec tego faktu owa wysoka zawartość tlenu we krwi

żylniej, wypływającej z guzów nowotworowych, nie stoi w związku z właściwościami krwi odnośnie do stosunku żelaza do OHb.

W drugiej części pracy nad współczynnikiem nasycania się krwi tlenem znaleźli autorowie, że współczynnik ten nie ulega większym wahaniom w przypadkach nowotworowych i nienowotworowych, wobec czego należy wnosić, że wspomniani powyżej wysoki osetek tlenu we krwi żylniej nowotworowej nie tłumaczy się zmianami w zdolności nasycania się krwi tlenem.

Czł. Orzechowski i Maziarski przedstawiają pracę p. W. Jakimowicza p. t. *Przyczynak do histologii prawidłowej i patologicznej zwoju kolankowego (ganglion geniculi)*.

Autor zbadał zwój kolankowaty człowieka w 57 przypadkach, z tego 17 przypadkało na schorzenia ośrodkowego układu nerwowego. Zwój jednej strony utrwał w formulinie, drugi w alkoholu. W ten sposób otrzymywał w każdym przypadku skrawki, barwione metodami Bielschowskyego, Schultze-Grosa, Spielmeyera, kresyl-fioletem, sposobem Nissla, v. Giesona i hematoksyliną-eozyną. Skrawków z powodu ledwie milimetrych rozmiarów zwoju musiał oszczędzać, stosował więc barwienie lipidów tylko w niektórych przypadkach.

Zwojem kolankowym nie zajmowano się dotąd szczególnie pod względem histologicznym, a wcale się nim nie zajmowano pod względem histopatologicznym. Zwój kolankowaty budową swą pod każdym względem przypomina zwoje międzykręgowe. Komórki nerwowe są okrągłe lub owalne, bez barwika, wielkość ich wynosi 30—40 mikronów. W obrazie histologicznym po zabarwieniu sposobem Nissla spotyka się komórki o pyłowym lub gruboziarnistym tygrodzie, typ pierwszy w przeważającej liczbie przypadków. Dość często w pobliżu właściwego zwoju spotyka się na przebiegu nerwów, odchodzących od zwoju lub dochodzących do zwoju, grupy komórek o budowie identycznej, niejako dodatkowe zwoje. Nierzadko zdarzają się komórki zwojowe dwuwypustkowe lub wielowypustkowe, zgola wyjątkowo dwubie unowe. W paru przypadkach spostrzegł autor opisane ongiś przez Sibeliusa „kolonje”, w których komórki, ułożone rzędem jedno za drugim, dotykają się wzajemnie, nie mają satelitów i leżą we wspólnej torebce łącznotkankowej.

W obrazie histologicznym po srebrozeniu widać, że wypustka skręca się w najrozmaitszy sposób, a owijając się wielokrotnie około komórki może utworzyć kłębuszek. Ze skręcenia się jednego, dwóch lub więcej włókien nerwowych naokoło komórki powstaje „koszyczek” wewnątrz lub częściżej zewnątrz komórki zwojowej. Wypustka, tworząc koszyczek, ma oddawać bocznicę, których jednak autorowi w gęsto zadzierzanym splocie koszyczkowym wydawało się niepodobnym odszukać. Natomiast znajdował wewnątrz lub nazewnątrz torebki, czasem w mnogiej nawet ilości, płytki i kulki końcowe, mające być zakończeniami owych bocznic. Zmiany patologiczne zdarzały się bardzo rzadko, na 57 przypadków tylko 6 razy; w 3 przypadkach „ciężkie schorzenie” komórki, dwa razy „spęczenie” komórek w chorobie Tay-Sachsa i w przypadku ostrego zapalenia kłębuszków nerwowych. W tym trzecim przypadku spęczenie szło w parze z olbrzymim powiększeniem wszystkich prawie komórek zwoju i szczególnym rodzajem chromatolizy: skupienie ciała Nissla jako pyłkowatych bryłek wokół jądra. reszta protoplazmy jasna, piankowata, w stanie odczynowej neuronofagji. W przypadku tym sprawa chorobowa rozwijała się we wszystkich komórkach równocześnie. Większość satelitów uległa spłaszczeniu, inne przerażały i bujały: miejscami pojawiały się „nodules résiduels” Nagotta, jak autor sądzi, we wczesnym okresie rozwoju, bo złożone z wypływających satelitów, a nie z komórek torebki zewnętrznej. Obrazy neuronofagji przypominały Cajala „cellulas desgaradas”.

We włóknach nerwowych żadnych zmian nie spostrzeżano, raz tylko w grzliczem zapaleniu opon naciek w korzonkach, złożony z makrofagów.

Czł. Konopacki przedstawia pracę pp. J. Zwickaba i M. Kostoucha p. t. *Badania nad wpływem osocza zwierząt nowotworowych na wzrost fibroblastów, hodowanych in vitro*.

Autorowie badali wpływ osocza kur, mających mięsaki Rousa, na wzrost fibroblastów zarodków kurzych „in vitro”. Badania polegały na umieszczeniu jednej połowy hodowli po 6—16 przeszczepie w kropli osocza normalnego jako kontroli, a drugiej w kropli osocza nowotworowego kur tego samego mniej więcej wieku i na pomiarach wzrostu hodowli w szeregu przeszczepów. Badania te dowiodły, że osocze nowotworowe wywiera wpływ toksyczny na wzrost fibroblastów. Wzrost ho-

dowli stopniowo zmniejsza się w szeregu przeszczepów co w końcu wiedzie do zaniku hodowli. Średnia długość życia hodowli w tych warunkach wynosi 14 dni. Wpływ toksyczny osocza nowotworowego wyraża się charakterystycznie nie tylko w zmniejszaniu się wielkości i gęstości pasa wzrostu, ale i w morfologii komórek. Komórki w osoczu nowotworowym po 3—5 przeszczepie stają się jasne i prawie wcale nie zawierają kulek tłuszczowych. Nie okazują one żadnych oznak zwyrodnienia. Kontury komórek są często niewidoczne. Osocze szczurów, mających mięsaki Jensenia silnie rozwinięte, wywiera taki sam wpływ toksyczny na wzrost fibroblastów kurzych, jak osocze kur mięsakowych. Dokładna analiza cytologiczna komórek, hodowanych w osoczu nowotworowym, jest w toku.

Czł. Krzyształowicz przedstawia pracę własną p. t. *Rola paciorkowca w wywoływaniu zmian w skórze*.

Rola paciorkowców (*streptococcus*) w wywoływaniu zmian w skórze nie jest dostatecznie i jednolicie wyjaśniona. W ocenie tych rozmaitych postaci trzeba brać na uwagę mechanizm powstawania zmian i ich dalszy przebieg. Pierwszy jest zawsze jednakowy, gdyż zawsze spostrzegamy wysięk surowiczy. Uwzględnić trzeba jednakże stałe wnikanie tego zakażenia dostaniem się do wykwitów gronkowców, istniejących stałe w powierzchni skóry. Przebieg jednakże tych zmian bywa rozmaity, co wpływa tak wybitnie na rozwój postaciowy.

Ze znanych postaci chorobowych możnaby, zdaniem autora, zgrupować razem następujące:

Liszajec (*impetigo*) i niesztowice (*ecthyma*), dalej zakażenie błon śluzowych (*stomatitis et rhinitis, conjunctivitis*), zjadły (*angulus infectiosus*) i zapalenie warg ustnych (*cheilitis*), wreszcie zapalenie około paznokci (*peri-paronychia et onychosis*). Dalej niezupełnie uznane jako paciorkowczy: zapalenie pęcherzowe noworodków (*dermatitis bullosa neonatorum*) i liszajec pęcherzowy (*impetigo bullosa*) u dorosłych wraz z zapaleniem złuszcającym (*dermatitis exfoliativa*) — choroba Duhringa (*morbus Duhringi*) i rumień wysiękowy (*erythema exsudativum*), liszajec opryszczkowy (*impetigo herpetiformis*), zapalenie pęcherzykowo-krostkowe kończyn (*acrodermatitis Hallopeau*) wreszcie zapalenia ropne bujające (*pyodermitis vel pemphigus vegetans*). Odrębne nieco stanowisko zajmują erytodermyje i niezżyty powierzchowne skóry (*dermoepidermites microbiennes*), tkwiące jeszcze w grupie wyprysku.

Badania bakteriologiczne tych rozmaitych postaci wskazywałyby na jednolitą ich etiologię, t. j. paciorkowcową, — początkowy mechanizm powstawania jakoteż przejście jednej postaci w drugą przemawiałyby także, że wszystkie powinny być zgrupowane razem. Zarazem rozpatrzyć należy domniemane czy rzeczywiste przyczyny uboczne, mniej lub więcej zasadnicze, które wiodą do odmiennego przebiegu, a tem samem do odmiennych postaci. Obok przyczyn zewnętrznych uwzględnić trzeba jeszcze własności ustroju i skóry konstytucjonalne lub kondycjonalne, stany narządów wewnętrznych i układów, bo one mogą wpływać na ukształtowanie się zakażenia i jego przebieg. Dalej sposób dostawania się zarazków od zewnątrz czy też z ogniska, istniejącego w ustroju (local infection), muszą mieć wpływ na postać nawet początkową (liszajec a rumień). Zajęcie kończyn w tego rodzaju sprawach może zależeć prócz czynników zewnętrznych (urazów) od stanu układu naczynioruchowego. Wreszcie z narządów wewnętrznych największą rolę grają narządy dokrewne, tak ściśle związane z układem wegetacyjnym.

Bujania w przebiegu niektórych postaci bywają wywołane najprawdopodobniej przez gronkowce (*staphylococcus*), przyczem przyjąć trzeba, że musi istnieć w skórze jakaś szczególna skłonność, która się do tego przyczynia. Torebki włoskowe biorą, jak się zdaje, w tej czynności bujania szczególny udział.

Dla wytlómaczenia przewlekłości zmian, które nawracają lub trwają niejednokrotnie w jednych i tych samych miejscach przez czas dłuższy, trzeba się uciekać do przyjęcia wytwarzania się uczulenia (*sensibilisatio*) skóry, która może być tak ważnym czynnikiem w patogenezie tych schorzeń.

W końcu możnaby dojść na mocy spostrzeżeń i badań tego rodzaju spraw chorobowych do przekonania, że w każdej z tych postaci konieczna jest obecność mikroobów w skórze, a nie tylko ich toksyn.

Czł. Beck przedstawia pracę p. W. S. Hołobuta p. t. *O wpływie prądu stałego na ośrodki oddechowe, naczynioruchowe i hamujące czynność serca*.

Celem pracy niniejszej było zbadanie wpływu katody i anody prądu galwanicznego na rdzeń przedłużony, w szczególności na ośrodek oddechowy oraz na ośrodki naczynioruchowe i hamujące czynność serca. Do odsłoniętego rdzenia

przedłużonego psów, uśpionych weronalem, przykładano elektrody niepolaryzujące się obwodu galwanicznego i obserwowano zmiany w ciśnieniu krwi tętnicy szyjnej, jakoteż i zmiany ruchów oddechowych, zapisywane zapomocą bębena Mareya połączonego z tchawicą. Z wyników tej serii doświadczeń, których dokonano 23, okazało się, że prąd stały o sile 10—15 MA, zastosowany na rdzeń przełożony, zmienia oddychanie w dwóch kierunkach; gdy czynny jest biegun ujemny (katoda), wówczas ruchy oddechowe pogłębiają się i przyspieszają, natomiast wpływ bieguna dodatniego (anody) zwalnia ruchy oddechowe i osłabia je. Ciśnienie tętnicze, obserwowane w tej serii doświadczeń równocześnie ze zmianami oddechowymi, nie różniło się wybitnie przy zastosowaniu obu biegunów prądu galwanicznego, poza okresowym wzrostem i spadkiem nieznacznie stopnia.

Aby dokładniej poznać wpływ prądu stałego na ośrodki naczynioruchowe i hamujące serce, przeprowadził autor drugą serję doświadczeń, w których badał zmiany ciśnienia tętniczego psów zakuraryzowanych, z zastosowaniem sztucznego oddychania. W ten sposób wykluczono wpływ zmian w oddychaniu na krążenie. Doświadczenia te dowiodły, że tak biegun ujemny, jak i dodatni prądu stałego podwyższa ciśnienie tętnicze, jakoteż zwalnia czynność serca. Katoda i anoda nie różnią się w swem działaniu na ośrodki naczynioruchowe i hamujące nerwu błędnego, które niewątpliwie pobudzają.

Porównując zmiany oddechowe i w ciśnieniu krwi oraz czynności serca, wywołane jednym i drugim biegunem prądu stałego, autor dochodzi do wniosku, że istnieje niezależność w oddziaływaniu na oba bieguny prądu galwanicznego ośrodka oddechowego z jednej strony, a naczynioruchowego i hamującego serce z drugiej strony. Czynność ośrodka oddechowego bowiem pobudzana jest przez katodę, a hamowana przez anodę, natomiast ośrodek naczynioruchowy i hamujący są przez oba bieguny prądu pobudzane. Autor, powołując się na poprzednie badania swoje i innych autorów, przeprowadza pod tym względem analogię między wpływem prądu stałego na ośrodki rdzenia przedłużonego a wpływem innych czynników fizykochemicznych, jak jonów Ca i K na te ośrodki.

Czł. Nowicki i Ciechanowski przedstawiają pracę p. F. Skubiszewskiego p. t. *Zwoje nerwowe trzustki psa i zmiany ich w ostrej martwicy trzustki*.

Ostrą martwicę trzustki wywoływał autor u psów wstrzykiwaniem około 5 cm.³ żółci do przewodu trzustkowego głównego, który następnie podwiązywał. Ogółem zbadał 14 trzustek z ostrego i późniejszego okresu martwicy a oprócz tego parę trzustek prawidłowych. Na podstawie tego badania dochodzi do następujących wniosków:

1) Zwoje nerwowe trzustki psa mieszczą się w przegrodach międzyzrazikowych, w tkance łącznej pod torebką, wśród tkanki gruczołowej i przy większych przewodach wydzielniczych. Zwój okala zawsze cienka błona łącznotkankowa. Wielkość zwojów była rozmaita: czasami napotymano pojedyncze komórki nerwowe na przebiegu nerwów, gdzieindziej zwój zawierał po kilkanaście i nawet po kilkadziesiąt komórek nerwowych w płaszczyźnie przekroju. Przy zwoju znajduje się często tętnica i żyła. Komórki zwojowe mają budowę komórek współczulnych z licznymi wypustkami różnej długości i kształtu. Pomiędzy komórkami, częściej w środku zwoju, biegnie pasmo nerwowe. Stosunek komórek nerwowych do włókienek nerwowych bywa bardzo rozmaity, jak wogóle w zwojach współczulnych.

2) W ostrym okresie martwicy trzustki zwoje nerwowe leżały w obrzękłych przegrodach międzyzrazikowych i często wśród wylewów krwawych, w tkance gruczołowej wyrodniałej tłuszczowo lub uległej martwicy. Torebka zwoju była zachowana albo też była zajęta naciekiem drobnokomórkowym; nieraz okazywała przerwy. Komórki nerwowe były w mniejszej części zmienione piknotycznie: protoplazma i jądro było zgęszczone i barwiły się ciemno. W większej części komórek nerwowych powstawała chromatoliza; protoplazma była napęczniała, barwiła się tioniną rozlanie, jądro było za duże, czasami była widoczna tylko jego otoczka. W niejednej rozpadającej się komórce nerwowej jądra nie było. Tłuszczu komórki nerwowe nie zawierały, natomiast często były w ich protoplazmie jamki różnej wielkości. Torebka komórek nerwowych była zatarta, a jej jądra układały się bezładnie.

3) W późniejszych okresach martwicy trzustki tkanka gruczołowa zanikała w stopniu niejednakowym. W trzustkach z tkanką gruczołową lepiej zachowaną zwoje nerwowe były mało zmienione. Niektóre trzustki lub ich części zanikały wybitnie, tak że w tkance łącznej zwłókniałej leżały zraziki

zanikające, rozszerzone przewody wydzielnicze i skupienia komórkowe, podobne do wysepek Langerhansa. Zwoje nerwowe znajdowały się tylko w kanale łącznej zwłókniałej. Zwoje te były nieraz w całości dobrze utrzymane. Do niektórych zwojów wrosła natomiast tkanka łączna i rozdzielała komórki nerwowe, ulegające powolnemu zanikowi. W zwojach zachowanych mniejsza część komórek nerwowych była zmieniona piknotycznie. Inne komórki nerwowe były różnej wielkości, a niektóre z nich były znacznie zmniejszone i niekształcone, z substancją Nissla pod postacią pyłku, siatek i ziarenek; rzadko tygroid miał postać grudek. Dookoła zmienionych komórek nerwowych rozrastały się komórki torebkowe.

Trzeba zaznaczyć, że w wielu miejscach zupełnie oddzielone komórki nerwowe zachowały dobre swe wypustki i były oplecione włóknienkami nerwowymi. Nadto w tkance łącznej zwłókniałej stwierdzano wszędzie pasma nerwowe, złożone z delikatnych, cieniutkich włókienek osiowych. Rzadziej były one skłębione, nierównej grubości, a wśród nich znajdowały się włókienka znacznie zgrubiałe lub mające wrzecionowate i kolbkowate wzdęcia.

Z badań tych dochodzi autor do wniosku, że aparat nerwowy trzustki jest znacznie odporny na działanie czynnika wywołującego ostrą martwicę trzustki. W okresach późniejszych znaczna część zwojów nerwowych zachowuje się w całości, i to nawet w trzustkach z wybitnym zanikiem tkanki gruczołowej.

Czł. Loth przedstawia pracę d-ra J. Stopyk a p. t. *O częstotliwości występowania i zmienności mięśnia usznego przedniego*.

Wobec stwierdzonego u ras kolorowych pozaeuropejskich częstego braku mięśnia usznego przedniego, którego brakuje również w rzadkich przypadkach u ludzi białych, zbadał autor zmienność tego mięśnia na serji 100 osobników polskich.

Wynikiem tej pracy jest stwierdzenie, że mięsień uszny przedni w postaci dobrze wyodrębnionej występuje u nos w 87% przypadków.

Poza tem autor omawia wszystkie mogące zachodzić odmiany oraz formy mięśnia naczaszno-ciemieniowo-skroniowego (*m. epicranio-parieto-temporalis*).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Moniz, Lopo de Carvalho i Lima (Akad. lek paryska Pr. méd. № 32) po licznych próbach na zwierzętach otrzymali u człowieka *radiografię naczyń płucnych* (angiopneumografię), wprowadzając silny roztwór jodku sodu do krwi za pomocą zgłębnika, wprowadzonego do żyły ramienia. Prelegenci sądzą, że uda się w ten sposób odróżnić niektóre sprawy, zachodzące w naczyniach płuc.

Bezanson, Weil, Delarue i Dumanaky demonstrowali na pos. kwietn. tow. lek. szpit. parysk. (Pr. méd. № 32) chorą 45-letnią, która od 38 roku życia miewała pokrzywki, wysypki świadzące a następnie ostre zajęcia stawów z bólami. Od r. 1930 ustaliły się zmiany przewlekłe w stawach, głównie w rękach choć również i w stopach i kolanach. Stwierdzenie obecności prątków Kocha w płynie stawu kolanowego pozwoliło rozpoznać *przewlekłą gościec gruźliczą*. Odczyn skórny i śródskórny były bardzo silne, zwłaszcza w okolicy miejsc chorych, i wywoływały wzmaganie się objawów chorobowych. Leczenie zastrzykowaniami tuberkuliny doprowadziło do wyzdrowienia. Po wstrzyknięciu 0,4 cm. roztworu 1:100 wystąpiła pokrzywka, co przemawiałoby za swiśtem występowaniem objawów skórnych w początku choroby.

Schneider leczy dnę (tow. lek. paryskie — Pr. méd. № 33) w stanie przewlekłym *zastrzykowaniami jodu i uratropiny*, niekiedy autohemoterapią i kąpielami, twierdząc, że te sposoby leczenia prowadzą do pożądanego wyniku.

Valtis i Van Deinsie przekonali się (tow. biolog. paryskie — Pr. méd. № 33), że *sympioza bółowlia BCG i zarazka przesączalnego gruźliczego* nie wzmaga zjadliwości BCG, i że, odwrotnie, BCG nie zwiększa zjadliwości zarazki przesączalnego.

Na tem samym posiedzeniu Keresthetzsi i panna Angelo zdawali sprawę z swych doświadczeń na królikach co do zjawiania się *przeciwciał swoistych po wprowadzeniu dożylnem BCG*. Badania z pomocą antygeny przeciwożylnego Boquet i Négre stwierdzały obecność tych przeciwciał.

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*).

(c. d. — p. Nr. 19).

Ogół lekarzy zdaje się nie rozumieć, że naukę — to jedyne oparcie w dzisiejszej sztuce lekarskiej, należy przede wszystkim uszanować wobec pacjentów. Niestety, małostkowość lekarzy, niezawsze odpowiednio wysoki poziom etyki w walce o względy pacjenta dyktują lekarzowi linię najmniejszego oporu — wzajemnego przelicytowywania się. Zyskując sobie tą drogą uznanie chorego, lekarz nie zdaje sobie sprawy, jakim kosztem je zdobywa i jak podrywa wiarę w medycynę i swój byt.

Ta wzajemna konkurencja pomimo postępu medycyny, niestety, przybiera coraz ostrzejsze i niebezpieczniejsze dla naszego zawodu formy. Doniedawna walka konkurencyjna wśród lekarzy miała charakter niemal wyłącznie partyzancki, dziś, dzięki podziałowi lekarzy na dwa wielkie obozy: wolnopraktykujących i kasowych stała się ona regularną wojną.

Skutki tej walki odbijają się szkodliwym echem na powadze lekarskiej, jak również na samej idei uspołecznienia medycyny, która dzięki wrogiemu stosunkowi do niej lekarzy wolnopraktykujących nie może rozwinąć się należycie, nie będąc w stanie zadowolić w tych warunkach ani ubezpieczonych, ani lekarzy.

Czy wolnopraktykujący lekarze zyskują coś na tej walce?

Kto bliżej zna stosunki kasowe, musiał zauważyć zjawisko, którego w rozgwarze walki nikt nie przewidział, a które okazało się nieuniknione w dzisiejszych stosunkach. Zjawisko to rzuca nam pośrednio snop światła na interesujące nas zagadnienie, czemu wśród zwolenników znachorstwa coraz mniej jest przedstawicieli ludu, a więcej inteligencji? Sfera robotnicza, skazana niemal wyłącznie na korzystanie z kas, coraz więcej uwalnia się z pod wpływu wolnopraktykujących lekarzy i powoli nabiera zaufania do nowej postaci pomocy lekarskiej. Nie da się tego powiedzieć o inteligencji, która, nie straciwszy kontaktu z wolną praktyką, została przeważnie wierna idei wolnego wyboru lekarzy, która w swych bezgranicznych konsekwencjach od czasu do czasu kieruje ją w objęcia znachorów.

Obóz wolnopraktykujących lekarzy broni swego stanowiska wśród inteligencji — tego ostatniego swego szanca — wszelkimi sposobami i to nie tylko w stosunku do wrogich kas, lecz i we własnym obozie. Nowe czasy wymagają nowych metod. Dziś już nie walczy się starymi sposobami konkurencyjnymi. Brutalność zastąpiona została przez subtelną nowoczesną

metodę naukową. Pozwolę sobie dla ilustracji przytoczyć jeden z charakterystycznych przykładów tej metody.

Zwraca się do mnie pacjentka, cierpiąca od dłuższego czasu na ropotok uszny. Badam. Zwykle przewlekłe ropienie bez niepokojących objawów. Przepisuję kurację. Pacjentka z pewnym niedowierzaniem zapytuje mnie, czy nie uważam za wskazaną operację? Uspakajam ją. I oto następuje nieoczekiwana scena. Pacjentka zaczyna kolejno wyciągać najróżnorodniejsze analizy: krwi, ropy, moczu i wreszcie radjogram. Patrząc na mnie nieco drwiącym wzrokiem, zapytuje: „a przecież to wszystko wykazało, że operacja jest konieczna!“. Oglądam te dokumenty, które nie mówią mi nic nowego, i zastanawiam się, co mam odpowiedzieć pacjentce? Albo zdyskredytować opinię kolegów, albo przyznać się do błędu? Pierwsze byłoby bezcelowe, bo któżby uwierzył mi wobec nieomylnego świadectwa wszystko widzących radjogramów? Zapytuję więc pacjentki, poco w takim razie, mając opinię tylu lekarzy i tylu analiz, zwróciła się do mnie? Na to chora: „przypuszczałam, że pan ma jeszcze jeden sposób badania, nowszy od tamtych wszystkich“.

Oto jak wygląda nieraz w praktyce dzisiejsze naukowe traktowanie pacjentów! Co uczyniła ze sobą chora? Nie zdziwiłbym się, gdyby wobec sprzecznej opinii przedstawicieli naukowej medycyny udała się po poradę do cudotwórcy-rabina lub znachora!

Ileż to sprzężyn puszcza się w ruch dla zaimponowania dzisiejszemu pacjentowi, ile środków technicznych, ile pomysłów leczniczych! A sama terapia farmaceutyczna?

Pewnego razu zapytałem jakiegoś ajenta środków lekarskich, jakie mają wyrachowanie fabrykanci, wypuszczając na rynek coraz to nowsze specyfiki przy tak olbrzymiej konkurencji? Otrzymałem odpowiedź, która otworzyła mi oczy na zakulisową stronę tej sprawy. „Zastosowujemy się ściśle do prądów, ujawniających się w świecie lekarskim, który popiera przeważnie nowości, jako ostatnie słowo nauki“.

I oto, kiedy wzajemnie licytujemy się różnemi degalolami, kombretinami, biliwalami, panbilinami, z których żadne nie może utrzymać się dłużej na powierzchni życia, zjawia się jakiś bezpretensjonalny przedsiębiorca, puszcza w świat jakieś zioła, które szybko zdobywają sobie popularność, pomimo, że nie zostały zaopatrzone w glejt naukowy usługowych klinik. Dlaczego? Bowiem fabrykant ich wykazał dużo zmysłu praktycznego, omijając kapryśną opinię lekarską i zwracając się bezpośrednio do publiczności.

Goniąc z jednej strony za nowymi efektami, z drugiej chorujemy na przesadny konserwatyzm. Jako niewolnicy norm oficjalnych *a priori* odrzucamy wszystko, co niema bezpośredniego powinowactwa z naszą nauką. Nasz umysł arystokratyczny nie pozwala nam zniżyć się do zapoznania się chociażby powierzchownego ze wzgardzonym przez nas przeciwnikiem. Określając całe znachorstwo jako szal-

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

bierstwo, nie dopuszczamy nawet myśli, że wśród największych niedorzeczności może przecież znaleźć się i ziarno zdrowe. Niestety, zapatrzeni w potęgę własnej nauki, nie widząc często nic poza swą wąską specjalnością, mało interesując się wogóle dziejami rozwoju medycyny, nie dopuszczamy nawet myśli, że może istnieć coś poza martwą formułą książkową. Nie mam zamiaru poruszać tu dziejów cudów z okresu legendarnego. Wskażę tu pobieżnie na czasy względnie niedawne. Wiemy dobrze, że w dziejach postępu niezawsze nauka odgrywała rolę wyłączną, że często dyletantyzm znacznie ją wyprzedzał. Ołbrzymia liczba wynalazków zawdzięcza swoje pochodzenie nawet nie fachowcom, lecz szczęśliwemu pomysłowi laików. Przeciwnie, nauka w wielu wypadkach odegrała nawet rolę hamulca. Medycyna pod tym względem bynajmniej nie była szczęśliwsza od innych nauk. Toteż pohopne potępienie lub sądy surowe często musiały ustępować miejsca upokarzającej Kanossie. Komu zawdzięcza swoje powstanie hidroterapia, jeżeli nie zwyczajnemu kąpielowemu Priessnitzowi? Czy poważny dziś dział medycyny — mechanoterapia nie zawdzięcza swej inicjatywy laikowi Zanderowi? Czy aptekarz Coué we Francji nie odegrał pierwszorzędnej roli w dziejach psychoterapii? Kto wprowadził do medycyny kokainę, chininę? Czy laryngologia nie zawdzięcza swego nowoczesnego rozwoju genialnemu pomysłowi śpiewaka Garcia, któ-

remu Londyńskie Kollegjum lekarskie odmówiło wszelkiej wartości praktycznej i to wtedy, kiedy Türk i Czermak wprowadzali go już trjumfalnie do kliniki?

Jeżeli pozwoliłem sobie na ten retrospektywny rzut oka na rolę laików w medycynie, to bynajmniej nie poto, aby bronić wogóle znachorstwa. Rzecz jasna, że wiele z tych doniosłych odkryć zawdzięcza swe powstanie tylko przypadkowi, że ogół znachorów przynosi więcej szkody, niż korzyści. Ale my, odrzucając bezkrytycznie wszystko, wraz z plewami wyrzucamy również i zdrowe ziarna.

Przy całym swoim obskurantyzmie znachorstwo posiada naogół jedną stronę dodatnią: stoi ono pod wielu względami bliżej natury, niż nasza oficjalna nauka lekarska. Powietrze, woda, ruch, hartowanie, zalecane przez tak zwanych przyrodolekarzy jako czynniki lecznicze, bezwarunkowo są przez medycynę niedoceniane. A nasza farmakoterapia? Czy nie zanadto odbiegła ona od natury? Czy syntetyczna budowa niektórych leków nie zabija w nich tego, co może jest w nich najcenniejsze — mianowicie, ich siły witalistycznej? Czy odrzucając z lekceważeniem tak zwane środki ludowe, nie zbaczamy przypadkowo od kierunku właściwego?

L. Z a m e n h o f (Warszawa).
(Dok. nast.).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Kasy Chorych m. Łodzi.

Cukrzyca wśród mas pracujących.

Podał
Dr. I. ITELSON (Łódź).
(Dokończenie — p. Nr. 19).

Posiłkuję się materiałem; klinicznie opracowanym, pozostającym od 4 i więcej lat w obserwacji stałej.

O ile rozpatrzymy 60 chorych, zestawionych na tablicy, to przekonamy się, iż niema tu wyraźnej przewagi płci. Na 60 chorych mężczyzn mamy 27, kobiet 33. Podane przypadki cukrzycy nie były poprzedzane żadnymi schorzeniami infekcyjnymi. Chorzy zgłaszali się po poradę na skutek ogólnego osłabienia, anamneza nie wykazywała momentu infekcji od szeregu lat. Co się tyczy specjalnie kiły, to stwierdzono ją w trzech przypadkach, co stanowi 5% ogólnej liczby chorych cukrzyczych, przyczem leczenie swoiste dało efekt wyraźny w przypadku jednym, o czym nieco bliżej. U chorego pod liczbą stat. 4 przy stosowaniu kuracji swoistej osiągnięto dobrą tolerancję wodorów węgla. Omawiany chory przed leczeniem, przy djecie zawierającej 120 gr. wodorów węgla, oddawał z moczem nieomal wszystko (7,5% przy 1,5 litra moczu co wynosi 112 gr.); po przeprowadzeniu zaś leczenia przeciwiłkowego przy tejże djecie tolerował wszystko, przy czem poziom cukru we krwi stał się również prawidłowy. Jednocześnie poprzednio dodatni odczyn Wa przeszedł w ujemny. Po 5 miesiącach znów wystąpił cukier w moczu (2,5%) przy odczynie Wa ++; powtórna kuracja swoista doprowadziła do ujemnego odczynu Wa i do ustąpienia cukromoczu.

Przechodząc do dalszych momentów, mających znaczenie w patogenezie cukrzycy, zobaczymy z tablicy, iż obarczenie dziedziczne występuje w 5 przypadkach, co stanowi 8% schorzeń na cukrzycę. Podkreślić wypada, iż obciążenie dziedziczne dotyczy wyłącznie rasy semickiej. O ile zaś zestawimy liczbę schorzeń wątroby u naszych chorych cukrzyczych, to osiągniemy pokaźny odsetek, bo w 14% występuje cholecytopatja, jako czynnik, poprzedzający rozwój cukrzycy. Jest to 14% cukrzycy jawnej; nie wiemy, ile okazać się jeszcze może chorych na cukrzycę, narazie ukrytą, ponieważ dopiero ostatnio poddaliśmy obserwacji zachowanie się gospodarki wodorów węgla u chorych po przebytych cierpieniach wątroby. Może wówczas odsetek ten wzrośnie jeszcze bardziej.

Rozporządzając już materiałem statystycznym, kilka uwag poczynić chciałbym w sprawie leczenia cukrzycy. Jak z tablicy widać, na leczeniu dietetycznym pozostawało 25 chorych, czyli 41% nastawiono na odpowiednią djecję, umożliwiającą pracę i dobry stan ogólny bez uciekania się do pomocy insuliny.

Czynione próby stosowania syntaliny wykazały znikomą wartość tego środka w zwalczaniu cukrzycy. Zmniejszenie cukru w moczu nie stanowi clou efektu leczenia; o wiele ważniejszy jest wzrost energii, przywrócenie sił. Otóż syntalina nie spełnia tego głównego zadania, nie przyczyniając się, co prawda, również do wydatnego obniżenia cukromoczu; bliżej o tem mówiłem w pracy o wpływie syntaliny na ustrój cukrzycowy (P. A. Med. W. Tom VI). Robotnik, ledwo trzymający się na nogach przy warsztacie, sterany pragnieniem, oczekujący z niecierpliwością chwili, gdy zaspokoi swe pragnienie w postaci kilku kwart wody,

nie poprawi się, o ile damy mu do połykania srebrne gałeczki syntaliny. Insulina zaś szybko przeistacza tego człowieka, robiąc go żwawym, zdolnym do pracy, powodując poczucie wzrostu energii życiowej. Podkreślić należy, iż sprawa zalecania insuliny w leczeniu cukrzycy mas pracujących wymaga głębszego rozważenia; jest to bowiem lek i kosztowny i niedogodny często wobec warunków pracy. Dlatego nie należy stosować insuliny *larga manu*, lecz uprzednio wypróbować przy należytej obserwacji skuteczność leczenia djetetycznego; o ile zaś ono nie wystarcza uciekamy się do insuliny. Chorzy nasi w przeważającej części robią sobie zastrzykiwani sami, co nie odrywa ich wówczas od warsztatu pracy i umożliwia spożywanie posiłku o dogodnej porze.

Analizując ogólne wyniki leczenia, stawiamy nienajgorszy horoskop dla młodocianych chorych na cukrzyce; widzimy, iż szereg chorych w wieku 1.18—

22 pracuje, przybiera na wadze, pobierając stale insulinę nieraz dwa—trzy razy dziennie.

Bardzo pouczający jest przypadek, dotyczący chorego lat 23, (liczba stat. 23), cierpiącego na cukrzycę od sześciu lat. Pacjent ten pozostaje w leczeniu stałym od 4 lat, pobierając codziennie 60 jednostek insuliny w trzech zastrzyknięciach. W 1926 roku przechodził ropne zapalenie wyrostka robaczkowego i wpadł w śpiączkę cukrzyczą; przy stosowaniu 120 jednostek insuliny dziennie po trzech dniach wyszedł z niebezpieczeństwa. W 1927 roku przechodził ropne zapalenie ucha środkowego, poddał się trepanacji wyrostka sutkowego, znów wpadł w stan śpiączki, lecz i tym razem zbawienny wpływ dużych dawek insuliny nie zawiódł. Chory omawiany wykazuje silną wrażliwość na białko: dodanie do diety jednego jajka (5 gr. białka) powoduje gwałtowny wzrost cukromoczu (z 0,5% do 7%). Chory od 3 lat nie spożywa mięsa,

Liczba stat.	Płeć, wiek zawód	Okres trwania choroby	Leczenie	Cukromoczu przed lecz., obecnie		U w a g i
1	m. l. 22 robotn. na rytowni	2 lata	ins. 35	9% aceton	1%	waga w 1929 r. 49,5 kilo „ obecnie 53,5 „
2	m. l. 32 rob. podwórzowy	2 lata	ins. 40	7% aceton	do 1%	w 1929 r. Basedow, obecnie tylko tachikardja
3	k. l. 29 prac. umysłowa	8 lat	ins. 25	5%	0	waga w 1929 r. 57 k. po 8 mies. 62 „
4	m. l. 51 strażak	2 lata	djeta	77	0	Wa + + + + po kuracji swoistej W —
7	m. l. 39 biuralista	od roku	djeta	3%	0-1/2%	<i>adipositas</i> (110 kilo)
8	m. l. 28 tkacz	od 8 mies.	djeta	7% aceton	0	
10	m. l. 33 przykręcacz	4 lata	ins. 35	4,5%	0	waga w 1928 r. 57,3 kilo „ w 1928 r. 61,7 „
13	k. l. 19 wykończarka	16 mies.	ins. 60	7,5% aceton	1-2%	w ciągu 5 miesięcy przybyło 5 kilo
22	m. l. 44 cukiernik	3 lata	ins. 30	7%	do 1%	waga w 1927 r. 56 kilo „ obecnie 68 „ <i>Rheuma acuta</i> w 1925 roku
23	m. l. 26 prac. biurowy	6 lat	ins. 60	8% aceton	0-0,5%	dwa razy śpiączka cukrzycza
33	k. l. 20 tkaczka	3 lata	ins. 15	6,5%	do 0,5%	waga w 1927 r. 50 kilo „ „ 1930 r. 55 „

Dziedziczność a cukrzyca.

Liczba stat.	pleć, wiek zawód	Okres trwania choroby	Leczenie	Cukromocz przed lecz., obecnie	U w a g i
14	k l. 37 żona robotnika	5 lat	djeta	3 0	matka cierpi na lekką cukrzycę
34	k l. 48 —	3 lata	okresowo 10 jedn. insul.	3½% 0	ojciec i brat cierpią na cukrzycę
45	k l. 24 żona robotnika	2 lata	djeta	6,2% 0	matka i siostra cierpią na cukrzycę
21	{ patrz tabl. „wątroba a cukrzyca”				
32					

Wątroba a cukrzyca.

Liczba stat.	Płeć, wiek zawód	Okres trwania choroby	Leczenie	Cukromocz przed lecz., obecnie	U w a g i
15	m. l. 28 majster tkacki	od sierpnia 1929	ins. 50	7% do 1% aceton	Waga: 49 kilo przed leczeniem 54 „ po 3 tvg. lecz. szpit. 62 „ obecnie
19	k. l. 28 bona	4 lata	ins. 50	7% 1-2% aceton	od 5 lat <i>cholelithiasis</i> przed 3 laty <i>coma diabeticum</i>
21	k. l. 32 biuralistka	od czerwca 1930	Djeta	4% 0	cholecystopatia, <i>xantoma</i> ; matka i siostra cierpią na cukrzycę
30	k. l. 52 biuralistka	18 lat	ins. 40	5% do ½%	przed 20 laty <i>cholelithiasis</i> , często ataki bez cukromoczu. Po ciężkim ataku przed 18 laty — cukromocz
32	k. l. 55 —	16 lat	ins. 15	6% do 1%	<i>cholelithiasis</i> od 18 lat. Brat i siostra cierpią na cukrzycę
35	m. l. 50 tkacz	3 lata	Djeta	3½% 0	przed 6 laty kamica żółciowa z żółtaczką
38	k. l. 30 biuralistka	2 miesiące	Djeta	6% 0	przed 6 laty kamica żółciowa <i>adipositas</i>
52	m. l. 54 majster tkacki	9 lat	ins. 10.15	5% 0	po <i>t. abdominalis</i> zapalenie pęcherz. żółc., nieco później cukromocz.

U w a g a. Liczby przy insulinie oznaczają dawki dobowe.

czując się dobrze, asymilując 80 gr. cukru przy 60 jednostkach insuliny, wykazując w moczu przeciętnie 0,5% cukru przy 140 mgr. cukru we krwi. Chory nasz ożenił się przed rokiem, ma dziecko, czuje się nadal dobrze, pomimo, zdawałoby się, beznadziejnie ciężkiej cukrzycy.

Widzimy, jak dzięki rozwojowi instytucyj społecznych utrzymują się przy życiu twórcze, nie

wegetacji, liczne zastępy djabetyków młodych, zdolnych do pracy, nie będących ciężarem dla państwa. Obserwacja zaś ciągła chorych na cukrzycę, obserwacja, żadnymi badaniami klinicznymi i laboratoryjnymi nie skrzepowana, umożliwiła należyte badanie warunków powstania cukrzycy, jej rozwoju, skuteczności leczenia i ewentualnie przyczynić się może do wypełnienia luk w ujęciu patogenetycznym istoty cierpienia.

Wiadomości bieżące.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy — w sprawie szczepionek przeciwploniczych.

Nawiązując do pisma okólnego Nr. Z.Z. 4105/28 z dnia 16 lipca 1928 r., Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) podaje do wiadomości, iż z dniem 1 marca r.b. zmienione zostało przyrządzanie szczepionek przeciwploniczych, a mianowicie do uodpornienia przeciwploniczego Państwowy Zakład Higjenu w Warszawie wyrabia następujące szczepionki:

1. Szczepionka według Gabryczewskiego.

Szczepionka składa się z wymiareczkowanej toksyny paciorkowca szkarlatynowego i zabitych ciał bakteryjnych tegoż paciorkowca i zawiera w 1 cm.³ płynu 5000 dawek skórnych (DS) toksyny i 200 milionów ciał bakteryjnych.

Dawkowanie

Dzieci do lat 5-ciu.		Dzieci ponad 5 lat.	
I szczepienie	0,1 cm. ³	I szczepienie	0,2 cm. ³
II "	0,5 "	II "	1,0 "
III "	1,0 "	III "	2,0 "

Odstępy między szczepieniami powinny wynosić 5—7 dni.

2) Atoksyczna szczepionka plonicza (anatoksyna).

Szczepionka składa się jedynie z t. zw. anatoksyny paciorkowcowej, czyli toksyny, pozbawionej toksyczności pod działaniem formaliny.

Dawkowanie.

I szczepienie	— 0,5 cm. ³
II "	— 1,0 "
III "	— 1,5 "

Dawki dla szczepionych są takie same bez względu na wiek.

Odstępy między szczepieniami powinny wynosić 2—3 tygodnie.

3. Szczepionka błoniczo-plonicza (B.P.).

Szczepionka ta jest kombinacją anatoksyny ploniczej i błoniczej. Użycie jej ma na celu sprowadzenie u dzieci szczepionych odporności równocześnie na błonicę i plonicę.

Dawkowanie.

I szczepienie	— 0,5 cm. ³
II "	— 1,0 "
III "	— 1,5 "

Dawki dla szczepionych są takie same bez względu na wiek.

Odstępy między szczepieniami winny wynosić 2 — 3 tygodnie.

Przepisy powyższe załączane są do każdej wydawanej przez Państwowy Zakład Higjenu w Warszawie porcji szczepionki.

Jak wynika z zestawienia przepisów poprzednio i obecnie wydanych, zmienione zostało ze względu na zbyt silną reakcję, zwłaszcza po szczepionce BP, dawkowanie atoksycznej szczepionki ploniczej (anatoksyny) i szczepionki błoniczo-ploniczej (BP).

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia
Dr. Piestrzyński.

— Okólnik Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego do dyrekcji i kierownictw wszystkich szkół w sprawie zapobiegania szerzeniu się gruźlicy.

Badania lekarzy, zajmujących się gruźlicą, wykazały, że jedną z licznych dróg, bynajmniej nie najrzadszą, któremi szerzy się ta straszna choroba, jest zetknięcie się ust człowieka zdrowego ze śliną, pochodzącą od osoby, chorej na gruźlicę.

Ponieważ wiadomo mi, że w wielu szkołach i zakładach naukowo — wychowawczych istnieje zwyczaj całowania po rękach pań przełożonych, nauczycielek i księży prefektów, przeto, w trosce o zdrowie dziatwy i młodzieży szkolnej, dla której choroba ta jest straszną plagą, zarządzam, by zwyczaj u tego tam, gdzie on istnieje, zaniechano.

Dyrektorzy (rki) i kierownicy (czki) szkół zechcą pouczać dziatwę i młodzież, iż szacunek dla swych wychowawców może ona wyrażać również i w innej formie.

Podsekretarz Stanu
K. Pieracki

— Okólnik Ministerstwa W. R. i O. P. w sprawie propagandy higienicznej przeciwgruźliczej w szkołach w Małopolsce.

W związku z podkreślaniami przez lekarzy doniosłości leczenia gruźlicy w klimacie górskim lub podgórskim, tysiączne szerze osób, dotkniętych cierpieniem płucnym, z całej Polski zjeżdżają tak w lecie, jak i w zimie, w Tatry, w Beskidy Wschodnie lub Zachodnie, na Podhale, by szukać ratunku na swą chorobę. — Drobna ich część lokuje się w sanatorjach, gdzie przepisy higieny są dość ściśle przestrzegane, — większa w pensjonatach o różnej wartości pod względem sanitarnym, — największa, niezamożna, szuka pomieszczeń w nieprzystosowanych do tych celów chatkach wiejskich, w bezpośredniej styczności z ich mieszkańcami.

Takie skupienie źródeł zarazy na ograniczonym terytorjum oczywiście musi w następstwie powodować łatwość szerzenia się samej choroby. — Obserwacje lekarzy i dane statystyczne, stwierdzają szerzenie się gruźlicy w sposób wprost zatrważający wśród mieszkańców okolic górskich.

Rzecz prosta, dziatwa i młodzież w wieku szkolnym, a

więc w wieku, w którym organizm jest najwrażliwszy na zarazki chorobotwórcze, pierwsza pada ich ofiarą.

Chcąc temu złemu choć w części zapobiec, Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego poleca Panu Kuratorowi (Naczelnikowi Wydziału), by zażądał od Panów inspektorów Szkolnych w podległych im powiatach górskich i podgórszych:

1. dołożenia starań, ażeby magistraty i wydziały powiatowe wzmiankowanych okolic, o ile możliwości również zechciały zająć się tą sprawą (lekarze szkolni, higienistki szkolne) w myśl wymagań zdrowia publicznego;

2. przypomnienia, ażeby nauczycielstwo w myśl programów ministerjalnych, czy to w 7-ych oddziałach szkół powszechnych na systematycznych lekcjach higieny, czy też w niższych oddziałach podczas pogadań higienicznych, uświadamiało działwę i młodzież szkolną o drogach, jakimi szerzy się gruźlica, i o środkach, które należy przedsięwziąć w celu jej zwalczania;

3. zwrócenia uwagi ogółu nauczycielstwa na pomoc, jaką w tej sprawie może im okazać Polski Związek Przeciwgruźlicy (Zarząd — Warszawa, ulica Chocimska 24), ułatwiający nabycie wszelkich druków i tablic propagandowych.

Ministerstwo oczekiwać będzie od Panów Kuratorów (Naczelnika Wydziału) przed 1.1.1932 r. sprawozdań z wyników tej akcji.

Podsekretarz Stanu
K. Pieracki.

— Okólnik Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego do Kuratorów Okręgów Szkolnych, Śląskiego Urzędu Wojewódzkiego, Liceum Krzemienieckiego oraz Dyrekcji szkół średnich ogólnokształcących w sprawie kwalifikacyjnej zdrowotnych kandydatów na wydziały lekarskie Uniwersytetów i do Państwowego Instytutu Dentystycznego.

Badania lekarskie młodzieży akademickiej oraz statystyka zachorowań jej przed i po skończeniu wyższych zakładów akademickich wykazały szczególną częstość zapadań na zdrowiu wśród młodzieży, uczęszczającej na wydziały lekarskie uniwersytetów i do Państwowego Instytutu Dentystycznego.

W związku z tem i na skutek wystąpienia dziekanatów wydziałów lekarskich zechcą dyrekcje szkół średnich ogólnokształcących zażądać od lekarzy szkolnych, ażeby ci, omawiając ze starszą młodzieżą szkolną sprawę wyboru zawodu, czy to na systematycznych lekcjach higieny, czy to podczas luźnych pogadań, wyjaśniali jej, że zawód lekarski wymaga wyjątkowego zdrowia, zwłaszcza zdrowych płuc i serca, należytej czynności zmysłów, szczególnie wzroku i słuchu.

Maturzyści i maturzystki, nie odpowiadający tym wymaganiom zdrowotnym, nie powinni ubiegać się o przyjęcie na wydział lekarski uniwersytetów lub do Państwowego Instytutu Dentystycznego, jeśli nie chcą w przyszłości przez przerwianie studjów lub wycofanie się z zawodu wskutek choroby ponosić strat materialnych i doznawać rozgoryczenia.

Podsekretarz Stanu
K. Pieracki.

— Polskie Towarzystwo Gastrologiczne odbyło w dniu 29 kwietnia 1931 r. uroczyste posiedzenie z powodu dwudziestolecia swego istnienia.

Prezes Towarzystwa Dr. B. Wejnert we wstępnym przemówieniu zobrazował historję powstania i rozwoju Towa-

rystwa, podkreślił zakres działania oraz złożył podziękowanie tym wszystkim, którzy z Towarzystwem współpracowali w ubiegłym, dwudziestoletnim okresie.

Dr. I. Grundzach dał rzut oka na dotychczasowy rozwój gastrologji, a Dr. W. Róbin opisał ideał gastrologa przyszłości.

Po przemówieniach przedstawicielei Naczelnej Izby Lekarskiej (Dr. Mozołowski) i Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej (Dr. Blay) zabrał głos prof. Antoni Gluziński, a następnie cały szereg przedstawicielei Towarzystw i instytucyj lekarskich: prof. Paszkiewicz (Tow. Lek. Warsz.), Dr. Konar (Tow. Lek. Częstoch.), Doc. Sterling-Okuniewski (Komitet Walki z Rakim, Związek Przeciwgruźliczy, Centrum Wyszkol. Sanitar.), prof. Rapczewski (Tow. Higjen. Warsz.), Dr. Knappe (Tow. Medycyny Społ.), Doc. Szerszyński (Tow. Chirurgiczne), Doc. Elektorowicz (Polskie Tow. Rentgenolog.), Dr. Rubinrot (Koło Warsz. Rentgenolog.).

Sekretarz Towarzystwa Dr. Fr. Niewiadomski odczytał szereg depesz gratulacyjnych.

Po posiedzeniu odbył się bankiet w restauracji Hotelu „Polonja”.

— Wyszedł z druku Informator leczniczy m. stoł. Warszawy na rok 1931. Pożyteczne to wydawnictwo zawiera: 1) popularne wiadomości z dziedziny medycyny, higieny i eugeniki; 2) ustawy w dziedzinie lecznictwa i ochrony zdrowia publicznego; 3) informacje, dotyczące administracji i organizacji służby zdrowia, Kas Chorych i zakładów leczniczych; 4) adresy lekarzy, felczerów, dentystów, akuserek, aptek i t.d.; 5) wiadomości, dotyczące instytucyj, towarzystw lekarskich oraz prasy lekarskiej; 6) wreszcie rozdział p.t. uzdrowiska i zdrojowiska polskie. Pomimo licznych niedokładności działu informacyjnego wydawnictwo zasługuje na rozpowszechnienie.

— Program Obrad XI Zjazdu Psychjatrów Polskich we Lwowie w dniach od 23—25 maja 1931 r.

I. dzień. Uroczyste otwarcie Zjazdu w Auli Uniwersytetu J. K. (ul. Marszałkowska) o godz. 10-ej.

Kiła w etiologii schorzeń psychicznych.

Referaty główne: 1) Prof. Dr. R. Weigl — Lwów — Biologia krętka błędnego. 2) Prof. Dr. J. Lenartowicz — Lwów — Z badań nad kiłą doświadczalną (nadkażenia w III-cim okresie kiły). 3) Prof. Dr. Nowicki — Lwów — Porażenie postępujące a kiła narządów. 4) Dr. Messing — Warszawa — Histopatologia kiły układu nerwowego. 5) Dr. Meissner — Kobierzyn — Patogeneza zaburzeń psychicznych. 6) Doc. Dr. E. Artwiński — i Dr. A. Gradziński — O leczeniu porażenia postępującego. 7) Dyr. Dr. W. Łuniewski — Tworki — Zagadnienie społeczne wpływające z wyników współczesnego leczenia paralityków.

Odczyty: 1) Dr. J. Bednarz-Grudziądz — W sprawie leczenia schorzeń metalicznych. 2) Dyr. Dr. Piotrowski — Dziekanka — Czy rokowanie w paraliżu postępującym jest obecnie pomyślniejsze. 3) Dr. J. Kirschner — Kraków — Stosunek konstytucji somatopsychicznej do obrazu klinicznego przy porażeniu postępującym. 4) Dr. W. Matecki — Warszawa — O korelacji kliniki i konstytucji w psychozach pochodzenia kiłowego.

Uwaga! Początek posiedzenia naukowego po otwarciu Zjazdu w Auli Uniwersyteckiej, od 13—15 przerwa obiadowa, program niewyczerpany do godz. 13-ej przeniesie się na obra-

dy popołudniowe z utrzymaniem kolejności. Obrady popołudniowe odbędą się w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej Prof. Renckiego ul. Pijarów 4. Wieczorem Komitet organizacyjny prasa uczestników Zjazdu na wspólną wieczerzę.

II. Dzień. Od godz. 9-tej do 13-tej w Klinice Prof. Renckiego.

Higjena psychiczna.

Referaty główne: 1) Wizytator Dr. M. Ziemnowicz—Kra-ków—Stosunek do dziecka w szkołach amerykańskich. 2) Prof. Dr. St. Borowiecki — Poznań — Nerwice jako choroby społeczne. 3) Prof. Dr. F. R. Gröer — Lwów — Stan umysłowy dziecka a kiła wrodzona. 4) X. M. Rękas — Kulparków — Sterylizacja umysłowo chorych w świetle etyki i socjologii. 5) Doc. Dr. A. Demianowski — Lwów — Problem seksualny a higjena psychiczna. 6) Prof. Dr. H. Halban — i Prof. Dr. J. Rothfeld — Lwów — Przypadek kurczów podkorowych. 7) Dyr. Dr. Wł. Stryjeński — Kobierzyn — prawne podstawy dla opieki nad psychicznie chorymi poza zakładami.

Od godz. 13—15 przerwa obiadowa, od 15—17-tej obrady w Klinice neurologicznej Prof. Halbana ul. Pijarów 6.

1. Demonstracja ciekawych zdjęć filmów z kliniki neurolog.

O godz. 17-tej Walne zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego, poczem zwiedzanie kliniki i podwieczorek na miejscu. Wieczorem o 19-tej I pół — teatr za biletami ulgowymi.

III. Dzień. Obrady w Państw. Zakładzie w Kulparkowie od godz. 9-tej w dwóch sekcjach.

I. Sekcja.

Referaty główne: 1) Doc. Dr. F. Wichert — i dr. R. Dreszer — Warszawa — Z histopatologii porażenia postępującego. 2) dyr. Dr. Piotrowski-Dziekanka — Rozpoznanie kliniczne paraliżu postępującego z uwzględnieniem wyników badań serologicznych. 3) Dr. H. Bogusławska — Warszawa — Płyn mózgoróżeniowy w cierpieniach kiłowych ośrodkowego układu nerwowego. 4) Dr. J. Dretler — Kobierzyn — Wpływ leczenia malarją na przepuszczalność barjery oponowej. 5) Dr. J. Podwiński — Wilno — Rozpoznanie i leczenie schorzeń nerwowych i psychicznych o podłożu kiłowym w Kasie Chorych. 6) Dr. A. Ślęczka — Kraków — O halucynacjach w przebiegu porażenia postępującego. 7) Dr. B. Bornsztajn — Kraków — O zespołach katalonicznych w przebiegu porażenia postępującego. 8) Dr. B. Rost — Kraków — O mechanizmie psychologicznym urojeń wielkościowych w porażeniu postępującem. 9) Dr. A. Gradziński — Kraków — o występowaniu kiły układu nerwowego w pewnych rodzinach, 10) Dr. S. Świerczek — Dziekanka — Rozważania krytyczne nad malarją leczniczą w porażeniu postępującem. 11) Dr. B. Bornsztajn — Kraków — O przebiegu i wynikach leczenia paraliżu postępującego u Żydów.

Dyskusja.

II. Sekcja. Referaty główne: 1) Dr. E. Frąckowiak — Kraków — Zagadnienie higieny psychicznej odnośnie do dziecka. 2) Dr. H. Katzówna — Kulparków — Higjena psychiczna wieku dziecięcego w oświetleniu psychoanalizy. 3) Dr. W. Medyński — Kraków — Temat zastrzeżony.

Dyskusja.

Odczyty: 1) Dr. M. Demianowska — Lwów — Przyczynę do symptomatologii schorzeń płata czołowego. 2) Dr. S. Falkiewiczowa — Lwów — Narkolepsja z uwzględnieniem epilepsji i jej pogranicza. 3) Dr. J. Fraenklowa — Lwów — Leczenie umysłowo chorych przy pomocy trwałego snu. 4) Dr. E. Wilczkowski — Warszawa — Badania nad katalozą u chorych psychicznie. 5) Dr. H. Katzówna — Kulparków — Znaczenie psy-

chomotoryki dla przebiegu i prognozy psychoz endogennych. 6) Dr. H. Rózkowski — Warszawa — Przypadek schorzenia układu pozapiramidowego powikłany kiłą mózgu.

Dyskusja.

O godz. 13-tej obiad w Kulparkowie.

Uwaga!

Na wygłoszenie referatu głównego przeznaczają się zasadniczo 25 minut, na wygłoszenie odczytu 10 minut, na przemówienie w dyskusji 5 minut.

Komitet Organizacyjny:

Przewodniczący: Dyrektor Dr. Wł. Sochacki
Zastępcy przewod.: Prof. Dr. W. Sieradzki i Prof. Dr. H. Halban.

Członkowie Komitetu:

Doc. Dr. A. Demianowski.
Prym. Dr. A. Domaszewicz.
Prym. Dr. J. Fox.
Dyr. Dr. A. Pohorecki.
Prof. Dr. J. Rotfeld.

NADESLANO DO REDAKCJI.

Płk. Dr. Med. Jan Nelken. Ostre upicie się i jego znaczenie sądowno-lekarskie. Odb. z „Wojskow. Przegl. Prawniczego”. N. 3 rok 1930.

Marja Krasowska. Kalendarz Przeciugruźliczy na r. 1931. Nakł. Tow. walki z gruźlicą.

Stanisław Trzebiński, doktor med., prof. zwyczaj. Historji i Filozof. Med. Uniwer. Stefana Batorego w Wilnie. Odb. z „Pam. Wil. Tow. Lek.” Rok VI. Z. 4—5

Dr. Józef Cejarek. Zarys leczenia swoistego w chorobach zakaźnych czyli Surowice i Szczepionki. Warszawa 1931.

Dr. Dimitracof. Traitement des ulcères gastro-quotidiens par un nouvel extrait pancréatique. Odb. „La vie médic”. 1930 luty.

Dr. Marceł Staroniewicz. Rozpoznanie czynności spraw gruźliczych. Bibl. Medycyny Praktycznej N. 3.

Dr. med. Knuż Secher. Leczenie wewnętrznej gruźlicy sanokryzyną. Bibl. Medycyny Praktycznej Nr. 4.

Wiktor Grzywo-Dąbrowski. Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądownej Uniw. Warsz. za rok. 1930. Odb. z „Czasop. Sądowno-Lek.” 1931 Nr. 1.

Tenże. Polska bibliografia kryminologiczna, sądowno-lekarska i działów pokrewnych za r. 1930. Odb. z „Czas. Sądowno-Lek.” 1931. Nr. 1.

L. Szyfman i M. Kocen. W sprawie tak zwanej agranulocytozy, gorączki gruczolowej i odczynu limfatycznego. Odb. z „Polsk. Gaz. Lek.” 1931 N. 12.

Dr. med. Leopold Brenneisen. Higjena zębów i jej my ustnej. Warszawa 1930.

Łódzkie Towarzystwo zwalczania raka. Sprawozd. z działalności za okres od dn. 1.I 1930 do 31.XII 1930.

Dr. med. Wilhelm Szeniwicki. 50 przypadków operacji brzusznych powtórnych. Odb. z „Ginekologii Polskiej”. 1931. Z. 1 — III.

M. Zachert. Le trachome en Pologne. Odb. z „Bull. mens. de l'Office internat. d'Hygiène publique”. 1931. Z. 3.

Thaddeus Grunwald, Micheal Wawrzynowski, Marjan Zachert, The blind in Poland. Warsaw 1931.

Witold Zawadowski. Radjodjagnostyka i radjoterapia nowotworów kostnych. Odb. z „Polsk. Przegl. Chir.” 1930.

SPROSTOWANIE.

W № 18 „Warsz. Czasopisma Lekarskiego” w korespondencji B. Glassa z Heidelberga w zdaniu na str. 425, szpalta lewa, wiersz 9 od góry opuszczono słów kilka. Zdanie to powinno brzmieć: „Praca lekarska jest zorganizowana w ten sposób, że część tygodnia lekarz pracuje w centrali, raz lub dwa razy na tydzień jeździ do okręgu drugiego, gdzie przez pół dnia przyjmuje w jednej przychodni, a drugie pół dnia w drugiej i raz na dwa tygodnie jeździ do przychodni okręgu trzeciego.”

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

12. V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. A. Galewski. Badania nad zawartością kwasu moczowego w soku żołądkowym.
2. St. Justman. O postaciach klinicznych alkoholizmu dziecięcego.
3. Wł. Filiński. Sprawozdanie z podróży do uzdrowisk i zdrojowisk zagranicznych. Część. I: Czechy, Niemcy, Francja, Szwajcaria.

12. V. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

- A. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.
- B. Pokazy:
 1. M. Reichert. Przypadek odmy samoistnej.
 2. H. Higier. Porażenie okresowe mięśni ocznych.
- C. Odczyt:
 - B. Frydman. O leczeniu przymiotu.

16. V. Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

(Sala Tow. Nauk.)

1. Pinczewski. Przyp. przypuszcz. chor. Schildera u 2-ga bliźniąt.
2. Simchowicz. Przyp. pomyślnie operow. nowotw. rdzenia.
3. H. Higier. Pokaz 2-ch rzadkich postaci migreny.
4. Bregmani Mész. Padaczka na tle prawdopodobnej porencefalji.
5. St. Mackiewicz. Meningitis serosa otogenes recidivans.
6. Sterling. Napady tężyczko podobne.
7. Bregmani Polok. Odosobnione schorż. nn. wzrokowych, przemijające zajęcie opon na tle kiły.

17. V. Polskie Towarzystwo Psychjatryczne.

Oddział Warszawski.

1. Steffen. Przyp. bezwładu postępującego ze zmianami artropatycznymi.
2. Messing. Choroba Hallervordena-Spatza (Pokaz kliniczny i anatomiczny).
3. Miller. Katamnetyczne oświetlenie przypadku sądowo psychjatrycznego.
4. Konorski. Przyp. późnych zaburzeń czuciowych w amputowanej kończynie u morfinisty.
5. Steffen. Z kazuistyki sądowo-psychjatrycznej.
6. Handelsman. Kilka uwag w sprawie poczucia czasu u chorego z depresją.

TREŚĆ: F. BLUMENTHAL. O postępach w dziedzinie badań nad rakiem. — Z. BYCHOWSKI. Z kliniki stwardnienia guzowatego (Sclerosis tuberosa). — Z. KURLANDSKI. Leczenie płasawicy nirvanolem (choroba nirvanolowa) (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — L. ZAMENHOF. Czemu znachorstwo pomimo postępu medycyny zyskuje sobie coraz więcej zwolenników i droga walki z niem. (C. d.). — J. ITELSON. Cukrzyca wśród mas pracujących. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcji. — Sprostowanie. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: F. BLUMENTHAL. Les progrès dans le domaine des recherches sur le cancer. — Z. BYCHOWSKI. Contribution à la clinique de la sclérose tuberculeuse. — Z. KURLANDSKI. Le traitement de la chorée par le nirvanol (Rev. gén. fin.). — L. ZAMENHOF. Pourquoi le charlatanisme gagne-t-il de nombreux partisans malgré le progrès de la médecine (suite). — J. ITELSON. Le diabète chez les travailleurs. (fin.).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEN:

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.—

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego mieści się w drukarni „SIŁA”, Marszałkowska 71, tel. 334-48

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.