

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok VIII

WARSZAWA, 9 LIPCA 1931 R.

Nr. 28

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Fizjologia przedniego płata przysadki mózgowej i jajników *).

III. Hormon ciała żółtego.

Podał

L. FINGERHUT. (Warszawa).

(Dokończenie p. № 27).

Przejdę bezpośrednio do hormonu ciała żółtego, który jest jakby dalszym ciągiem hormonu rujowego. Hormon ciała żółtego działa tam, gdzie poprzednio działała folikulina.

Prace ostatnich lat skierowane były więcej w stronę folikuliny i prolanów, jako hormonów płciowych, i, dzięki temu, hormon ciała żółtego, był całkowicie zaniedbany. Lecz już ostatni rok przyniósł zmiany o tyle, że ciało żółte i jego hormon znów przyciągnęły uwagę badaczy. Do dnia dzisiejszego ciało żółte i jego hormon jest może najmniej jasny i najmniej zrozumiały w ich znaczeniu biologicznym pomimo dużej pracy, włożonej ostatnimi czasy przez wielu autorów w badania nad tym organem.

Ciało żółte jest u kobiety normalnej, nieciążarnej, jakby sezonowym, występującym co 4 tygodnie na krótki okres czasu, gruczołem dokrewnym. Po pęknięciu pęcherzyka Graafa w jajniku i wyjściu jajeczka pęcherzyk kurczy się i do jego wnętrza następuje krwawienie. Komórki warstwy ziarnistej (*membrana granulosa*) pęcznieją, napełniają się żółtymi tłuszczowymi ziarnkami i, jako komórki luteinowe, rosną słupkami ku środkowi pęcherzyka, aż wreszcie słupki tych komórek otrzymują promienisty układ z naczyniami krwionośnymi, idącymi pomiędzy słupki od peryferji. Krew w środku pęcherzyka zostaje wessana, a całość ma wygląd okrągłej żółtej kulki. Na przekroju mamy typowy obraz gruczołu wydzielania do-

krewnego, bardzo podobny do kory nadnercza lub do wątroby.

Obecnie, podług Roberta Meyera, rozróżniamy 4 okresy rozwoju ciała żółtego: 1) okres proliferacji (rozrost komórek warstwy ziarnistej i przekrwienie w *teca interna*) 2) okres waskularyzacji (komórki warstwy ziarnistej przechodzą w luteinowe, naczynia włosowate z *teca interna* rozrastają się), 3) okres rozkwitu (brzegi luteinowe fałdują się, i krew jest już wessana) 4) okres regeneracji (komórki luteinowe ulegają zanikowi, tkanka łączna rozrasta się). To są w głównych zarysach cechy anatomiczne ciała żółtego.

Aby odtworzyć czynność fizjologiczną ciała żółtego, należy przypomnieć podstawowe badania Fraenkla. Fraenkel usunął w 112 przypadkach ciąży u króliczek ciało żółte, i we wszystkich bez wyjątku przypadkach następowało poronienie. Należy jednak zaznaczyć, że następowało to tylko wtedy, kiedy ciało żółte było usuwane w pierwszej połowie ciąży. Natomiast, usunięcie ciała żółtego w drugiej połowie ciąży nie powodowało poronienia. Nasuwa się wobec tego pytanie, czy ciało żółte ma wpływ na jajo płodowe, czy na macicę? Otoż, jajczkowanie i tworzenie ciała żółtego następuje okresowo i niezależnie od tego, czy plemniki są obecne i może nastąpić zapłodnienie, czy też ich niema. Ciało żółte może mieć wpływ tylko na śluzówkę macicy, przygotowując ją do przyjęcia zapłodnionego jajeczka. Jeśli zaś zapłodnienie nie nastąpiło, wtedy śluzówka macicy rozpada się i następuje krwawienie perjodowe. Jednym słowem, ciało żółte, ma zawsze jedno i to samo zadanie przygotowania śluzówki macicy do ciąży.

Ta teoria Fraenkla była początkowo silnie zwalczona przez Mandla, Bucurę i Schenkla. Lecz w następstwie teoria ta znalazła znaczne poparcie w doświadczeniu Loeba. Loeb dowiódł, że wprowadzenie obcego ciała do macicy wywołuje w niej utworzenie doczesnej, lecz tylko wtedy, kiedy w jajaiku znajduje się ciało żółte. Po zniszczeniu ciała żółtego dziwna ta reakcja śluzówki

*) Według odczytu wygłoszonego w Sekcji Klinicznej Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej dnia 25 kwietnia 1931 r.

macicy nie następuje. Naskutek tego doświadczenia teoria Fraenkla nabrała wielkiego prawdopodobieństwa.

Dalsze badania autorów, jak Roberta Meyera i Schroedera, zwróciły uwagę na czasową zależność tworzenia się ciała żółtego i krwawienia perjodowego.

Obecnie zostało już zupełnie pewnie ustalone, że u kobiety okres waskularyzacji i okres rozkwitu ciała żółtego w jajniku odpowiada przedciążowej zmianie śluzówki macicy. Rozkwit ciała żółtego trwa aż do początku perjodu i z początkiem krwawienia perjodowego ciało żółte zaczyna zanikać i przerastać tkanką łączną. Z powyższego należałoby wyprowadzić wniosek, że ciało żółte wywołuje perjod. Jednakże spostrzeżenia Halbana i Koehlera dowodziłyby czegoś wprost przeciwnego. Halban usunął u 40 kobiet podczas operacji ciało żółte i w rezultacie zawsze otrzymywał perjod, wyprowadził więc z tego wniosek, że ciało żółte hamuje perjod. Dalszem potwierdzeniem hipotezy Halbana o hamującym wpływie ciała żółtego na perjod było spostrzeżenie, że często u kobiet z brakiem perjodu stwierdza się torbiel luteinową. Po usunięciu tej torbieli następuje perjod.

Te różnice zdań o wpływie ciała żółtego na perjod, mianowicie, z jednej strony pogląd, że ciało żółte wywołuje perjod, z drugiej zaś, że go hamuje, zostały w pewnym stopniu pogodzone przez Seitz'a, Wintz'a i Fingerhuta. Tym ostatnim udało się wyodrębnić z żółtego ciała 2 antagonistycznie działające substancje, z których jedna, luteolipoid, posiada hamujące własności, a druga, lipamina, pobudzające na krwawienia perjodowe. W doświadczeniu na zwierzętach można za pomocą lipaminy osiągnąć przekrwienie i nacieczenie organów płciowych. Lipamina znajduje się w największej ilości w dojrzewającym i dojrzłym pęcherzyku Graffa, i na zasadzie ostatnich badań nad folikuliną wiemy, że substancja ta pod względem własności fizjologicznych odpowiada folikulinie. Natomiast luteolipoid znajduje się w największej ilości w zupełnie rozwiniętym i dojrzłym ciele żółtym. Tylko przez prawidłowe wystąpienie tych dwóch hormonów tak w czasie, jak w ilości podtrzymuje się prawidłowe tempo perjodu.

Prace ostatnich dwóch lat rzuciły nowe zupełnie światło na czynność ciała żółtego. Na czele szeregu prac doświadczalnych wymienię prace Allena, Cornera, Clauberga, Knauasa, Mahnerta i Felsa. Wszystkie prace te wyjaśniają wpływ ciała żółtego na śluzówkę macicy u zwierząt doświadczalnych. W zasadzie prace te jeszcze raz potwierdzają teorię Fraenkla o wpływie ciała żółtego na rozwój doczesnej w macicy. Najwięcej pod tym względem ciekawa jest praca Clauberga z kliniki Schroedera. Celem jego doświadczeń było doprowadzić drogą zastrzykiwań folikuliny śluzówkę macicy u płciowo niedojrzałej króliczki do proliferacji, a następnie wywołać przedciążowe zmiany przez wprowadzenie luteohormonu. Innymi słowy, Clauberg chce sztucznie wywołać wszystkie zmiany cykliczne i to bez jakiegokolwiek wpływu niedojrzałych jajników. Wstrzykiwał on w przeciągu 8 dni codziennie 10 M. J. Progynonu (folikuliny), i na 9 dzień wykona-

na sekcja dawała obraz macicy, odpowiadającej macicy normalnej dojrzalej króliczki w okresie pierwszej ruji. Jeśli następnie tak samo przygotowanej króliczce w ciągu następnych 5 dni wstrzykiwał hormon ciała żółtego, wtedy stwierdzał: śluzówkę gruczołowo zmienioną, granice komórek zartarte i złane, cała śluzówka gąbczasta i soczysta; w mięśniu macicy znajdował również zmiany, a całą macicę zgrubiałą, i jej obraz odpowiadał 6-mu dniu ciąży. Całe to doświadczenie jeszcze raz potwierdza wpływ ciała żółtego na rozwój przedciążowy, a nawet ciąży macicy, lecz tylko w tym razie, jeśli macica została uprzednio uczulona folikuliną.

Doświadczenie Clauberga zostało w pełni potwierdzone przez Felsa.

Jeśli przeniosę zrobione na króliczce spostrzeżenia na człowieka i wspomnę, że u kobiety po pęknięciu pęcherzyka Graffa, czyli na 15 dzień międzyperjodowy, zaczyna tworzyć się ciało żółte, słuszny będzie wniosek, że cały okres sekrecji śluzówki macicy, o którym mowa była wyżej, jak i tworzenie się zmian przedciążowych (*praedecidua*) stoi pod wpływem ciała żółtego. Oczywiście, że, jeśli jajeczko nie zostało zapłodnione, przedciążowa śluzówka rozpada się, i wtedy następuje krwawienie perjodowe.

O ile rola i znaczenie ciała żółtego zostały w pewnej mierze dzisiaj wyjaśnione, o tyle sama istota hormonu ciała żółtego jest jeszcze zupełnie jasna. Dotychczas jeszcze nikomu nie udało się wydzielić hormonu tego w stanie zupełnie czystym. Tak luteolipoid Seitz'a, Wintz'a i Fingerhuta, jak luteohormon Hermana, jak wreszcie w ostatnich czasach pregestina Cornera—wszystkie te substancje zawierają w większej lub mniejszej ilości substancje inne, głównie folikulinę. Seitz i jego współpracownicy, którzy jeszcze w roku 1914 wyodrębnili z ciała żółtego luteolipoid, korzystali z ciałek żółtych świń jako z surowca. Do tego samego surowca powrócili w roku zeszłym Allen i Corner, wyciągając progestinę. Wreszcie obecnie Fels również używa ciałek żółtych świń do wyciągów hormonu czynnego. Jak się jednakże okazało, właśnie ciało żółte świni zawiera folikulinę, która podczas ekstrakcji przechodzi we wszystkie rozczyny. Tem objaśnia się często spostrzegana nierównomierność w działaniu hormonu, i dlatego też otrzymuje się często różne rezultaty nie tylko z różnymi preparatami, lecz nawet z preparatem, pochodzącym z jednej i tej samej wytwórni.

Sprawą zasadniczą przy otrzymaniu hormonu ciała żółtego jest znalezienie odpowiedniego miana dla tego hormonu. Bezwątpienia najlepszym i najpewniejszym wskaźnikiem czynności hormonu byłoby utrzymanie młodej ciąży po usunięciu jajników. Jak wspomniałem wyżej, Fraenkeldowi, że w pierwszej połowie ciąży u króliczki ciało żółte jest niezbędne do utrzymania ciąży. Jeśliby więc można było po usunięciu jajników u ciężarnej króliczki utrzymać ciążę drogą wprowadzenia hormonu ciała żółtego, to mielibyśmy pewność czynności hormonu. Byłaby to jedna możliwość mianowania hormonu. Drugą, może więcej dostępną drogę, proponują Clauberg i Fels, mianowicie, tą ilość hormonu, która, podzielona na 5 dni, wywołuje określone zmiany śluzówki macicy

u króliczki, uprzednio uczulonej folikulina, nazwać 1 jednostką króliczą, jednakże miano to jest trudne i kosztowne dla pracowni. Jak widzimy, sprawa miana dla hormonu ciała żółtego jest jeszcze nierozwiązana i stoi dopiero teraz w pełni dyskusji. Tak samo, jak ustalenie miana mysiego dla folikulin dało bodziec do otrzymania tego hormonu w stanie czystym, tak i ustalenie łatwego i taniego miana dla hormonu ciała żółtego może się przyczynić do prędkiego określenia istoty i charakteru tego hormonu.

W kilku słowach wspomnę o stosowaniu leczniczym hormonu ciała żółtego. Już w roku 1914 podałem wraz z Seitzem i Wintzem zastosowanie luteolipoidu (Sistomensin) w krwawieniach macicznych pochodzenia jajnikowego, głównie zaś w krwawieniach młodocianych (*menorrhagia juvenilis*) i w krwawieniach okresu przekwitania (*menorrhagia proclimacterica*). Jak moje własne spostrzeżenia, tak i spostrzeżenia autorów innych (Burckhardt—Socin, Tissot, Zubrzycki) potwierdzają dodatnie wyniki. Należy jednakże stosować duże ilości preparatu, na co ostatnio znów wskazał Wintz.

W powyższem pozwoliłem sobie dać może zbyt schematyczny przegląd trzech hormonów, grających dominującą rolę w sferze płciowej kobiety. Jeśli zechcemy ująć całość w pewien sharmo-

nizowany obraz zjawisk fizjologicznych napotkamy jeszcze pewne trudności, natrafimy na sprzeczności i niedomówienia. Lecz inaczej być nie może, gdyż nauka o wydzieleniu dokrewnem gruczołów płciowych jest nauką młodą, najmłodszą w całej ginekologii. Doświadczenia i spostrzeżenia trwają i codziennie się mnożą. Gdziekolwiek zarysowują się już pewne zależności, i kontury całokształtu są już zaznaczone.

A więc, znamy przysadkę mózgową, która powoduje rozwój pęcherzyka Graafa i doprowadza do dojrzałości pęcherzyk i wraz z nim jajeczko. Dalej, pęcherzyk Graafa po dojściu do dojrzałości wywiera wpływ na macicę i pochwę i stanowi o ich wzroście. Jednocześnie dojrzały pęcherzyk Graafa uczuła śluzówkę macicy na działanie trzeciego gruczołu, ciała żółtego, który powstaje na gruzach pęcherzyka. Ciało żółte zaś stanowi o dalszym rozwoju śluzówki macicy i doprowadza ją do stanu przedciążowego. Jeśli ciąża nie następuje, cała gra rozpoczyna się nanowo.

Jedno widzimy, że panujący dotychczas pogląd o głównym wpływie jajeczka na wszystko, co się dzieje w sferze płciowej kobiety (*Das Primat des Eies*) został silnie zachwiany. Przysadka mózgową wysuwa się na czoło wszystkich zjawisk w sferze płciowej kobiety, podporządkowuje sobie jajnik, a przez jajnik i macicę.

Z klinik szpitali i pracowni

Z oddziału chorób wewnętrznych VII B Szpitala na Czystem w Warszawie.

O nowym objawie w schorzeniach płuc. (Objaw płucno-językowy).

Podał

Dr. A. KOBRYNER. (Warszawa).

Objaw, który zamierzam tu opisać, spostrzegalem po raz pierwszy przed kilkunastu laty u chorego z rozpadową gruźlicą płuc. Zauważyłem, że podczas kaszlu wysunięty poza zęby język chorego zbaczał stale na prawo. Chcąc sobie to zjawisko wytłumaczyć, spróbowałem powiązać je ze sprawą w płucach. Zmiany w prawem płucu były znacznie rozleglejsze i dalej posunięte, niż w płucu lewem, gdzie zmiany były stosunkowo małe. Dokonana przezemnie sekcja potwierdziła te dane kliniczne.

Od owego czasu w ciągu kilkunastu lat obserwowałem zjawisko to dorywczo u chorych z różnymi schorzeniami płuc, a od 1½ roku zajęłem się systematycznym notowaniem tego objawu na dużym materiale chorych. Stwierdziłem, że u przeważającej większości chorych kaszlących język przy lekkim wysunięciu zbacza stale w stronę zajętego płuca, względnie w stronę więcej porażonego. Objaw ten jest do takiego stopnia dokładny w sensie umiejscowienia sprawy w płucach, że tam, gdzie go stwierdzałem, mogłem na tej tylko zasadzie ustalić, z jakiej strony toczy się sprawa. Spostrzegałem go w za-

paleniach płuc, gruźlicy, zawałach, nie widziałem go natomiast w zapaleniach opłucny bez zajęcia płuc.

Przy badaniu należy zwrócić uwagę, czy usta są symetryczne, pamiętając, że przy długotrwałym braku zębów, nawet, gdy już jest proteza, usta przy otwieraniu wykrzywają się. Oczywiście, podobne porażenie języka, porażenie nerwu twarzowego również uniemożliwiają spostrzeżenie. Przytoczę tutaj kilka przypadków obserwowanych.

1) A. S., kob. lat koło 50, 27.III 30. Przybyła do szpitala z T⁰ 39.8. Skarży się na bóle głowy, bóle i łamanie stawów kończyn górnych i dolnych, dreszcze, suchy kaszel. Chora od 5 dni.

Przedmiotowo: Odchylenia języka w prawo. Prawa szpara oczna węższa od lewej. Te dwa objawy wystarczyły do przypuszczalnego rozpoznania sprawy zapalnej w prawym płacie. Badanie klatki piersiowej potwierdziło to całkowicie: Nad całym górnym prawym płatem ztyłu i z przodu odgłos opukowy przytłumiony, wdech szorstki, wydech słyszalny, furczenia i rżenia drobno- i średnio-bańkowe. Poza to wszędzie odgłos opukowy jawny, wdech pęcherzykowy, wydech słyszalny. Po ustąpieniu sprawy zapalnej objaw językowy i różnica szerokości szpar ocznych ustąpiły.

2) B., kob. lat 55. 29.X 30.

Przed 10 dniami nagle gorączka, suchy kaszel, bóle w plecach. T⁰ 38, język odchyła się w lewo. W płucach: stłumienie od połowy lewej łopatki w dół, rżenia wilgotne drobno-bańkowe z boku, u podstawy płuc i przy kregosłupie. W prawem płucu zmian niema.

3) G., mężczyzna lat 38. 18.XI 30.

Zachorował przed tygodniem: wysoka gorączka, kaszel, bóle głowy i stały ból w prawym boku. Odchylenie języka

w lewo. Przypuszczam lewostronne zapal. płuc. W dolnym płacie lewym przytłumienie z odcieniem bębnek., b. dużo rzężeń wilgotnych. W płucu prawym norma. 28.XI 30, język odchyła się nieznacznie w lewo, t⁰ normalna, kaszle mało. W płucu lewym nieznaczne przytłumienie i nieliczne rzężenia wilgotne.

4) Dr. G., kob. lat 35. l.31. Zapadła na lekką grype: wysoka gorączka, bóle głowy, łamanie kości, drapanie w gardle i kaszel. Po 2 dniach spadek gorączki, chora wyszła. Naza-jutrz dreszcze, wysoka gorączka, kaszel. Przedmiotowo odchylenie języka w lewo. W lewym dolnym płacie przytłumienie, zaostrozony wdech, przedłużony wydech, rzężenia drobno-bańkowe. Po 2 dniach wystąpiło ognisko w płucu prawym—język się wyrównał. Po ustąpieniu zapalenia w lewym płucu, język zbacza w prawo do chwili ukończenia sprawy w prawym płucu.

5) Z. M., kob. l. 41, Oddział d-ra Natansona. 24.I 1931.

Pooperacyjne zapalenie płuc. Język zbacza w prawo. W dolnym prawym płacie znaczne stłumienie, wzmożone drżenie głosowe, oddech oskrzelowy i trzeszczenia na wysokości wdechu.

6) Z. J., m. l. 22, 25.I 31. *Phthisis pulm. declarata fibrosocaseosa progrediens*. Koch+, gorączkuje. Język zbacza w lewo. Nad lewym dolnym płatem stłumienie, oddech oskrzelowy, wilgotne dźwięczne rzężenia, furczenia, świsty, bóle przy oddechu. Nad prawym szczytem rzężenia wilgotne, przytłumienie.

7) N., kob. lat 25, 29.X 30. Skarży się na bicie serca, bóle w okolicy serca, duszność, kaszel, osłabienie. Stan podgorączkowy. Język zbacza w lewo. Przy badaniu: *endopericarditis*, ogniska zapalne w płucu lewym.

8) N., kob. lat 40, XI.30. *Insufficiencia valv. mitralis et*

stnosis ostii vanosi sinistri. Podczas pobytu w szpitalu krwio-płucie. Język zbacza w lewo. W dolnym lewym płacie rzężenia drobno-bańkowe (zawał).

9) M., kob. lat 25. Obustronna gruźlica płuc. Początkowo sprawa bardziej czynna w płucu prawym, wtedy odchylenia języka w prawo. Po pewnym czasie sprawa w prawym płucu zatrzymuje się, natomiast w lewym występują świeże rozległe zmiany. Język odchyła się w lewo.

Ogólna liczba systematycznie spostrzeganych przezemnie przypadków w ciągu 1¹/₂ roku przekracza 100. Nie różnią się one od powyżej przytoczonych, dlatego je pomijam. Tylko w znikomym odsetku objawu językowego nie stwierdzałem wyraźnie, najczęściej z powodu braków w uzębieniu lub porażen nerwowych.

Natomiast w przypadkach schorzeń opłucny bez zajęcia płuc objawu językowego nie spostrzegałem nigdy. Zaś w przypadkach jednoczesnego zapalenia płuca i opłucny bardzo rzadko.

Opisany objaw nie jest objawem wyłącznie zgruba orientacyjnym. Na szczególną uwagę zasługuje on w tych przypadkach, gdzie badanie płuc nie daje nam wyraźnych wskazówek co do umiejscowienia sprawy, a więc w zapaleniu płuc centralnem, w zawałach, wreszcie w sprawach obustronnych celem ustalenia, z jakiej strony tocząca się sprawa jest bardziej czynna lub rozległa.

Co do mechanizmu powstawania tego objawu, trudno mi narazie powiedzieć coś stanowczego. Należy przypuszczać, że podrażnienie z zakończeń czuciowych nerwu błędnego w oskrzelach przenosi się na ośrodek czuciowy nerwu błędnego w czwartej komorze, a stąd na ośrodki ruchowe nerwów języka

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z I kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego
(Dyr. Prof. D-r med. J. Modrakowski).

Objawy kliniczne i leczenie stanów oksaemicznych.

Podał

H. SZPIDBAUM (Warszawa).

(C. d. p. Nr. 27).

Wpływ środków farmakologicznych na oksalurję.

Natrium bicarbonicum w małych dawkach zmniejsza, w dużych zwiększa oksalurję (*Leco-ur*), różnica zdaniem *Loepera* powstaje stąd, że w pierwszym wypadku następuje zwykłe zalkalizowanie soków trawiennych, a w drugim dochodzi do przejścia znacznych ilości dwuwęglanu sodu do ustroju.

Fenol zwiększa oksalurję (*Salkowski*). Opium, belladonna, atropina, pilokarpina, piperazyna w

bardzo wybitnym stopniu zwiększają ilość szczawianów w moczu. W tym ostatnim wypadku mamy prawdopodobnie do czynienia nie z ewentualną przemianą tych związków na kw. szczawioowy, lecz z ich dodatnim wpływem na rozpuszczalność i wydalanie szczawianu wapnia.

Badania włoskich autorów, *Viale* i *Castagna* wykazały, że po podaniu adrenaliny ilość wydalonego z moczem kw. szczawioowego wzrosła o 100% (1927).

Antagonistycznie działa i pod tym względem insulina. Doświadczenie powyższych autorów, potwierdzone w następstwie i przez *de Lucia* (1929), stwierdziły, że wstrzyknięcie insuliny zwierzęciu i człowiekowi w wybitnym stopniu zmniejsza oksalurję. By rozstrzygnąć pytanie, czy insulina powoduje zmniejszone wytwarzanie, czy też zwiększone spalanie kw. szczawioowego, *de Lucia* wstrzykiwał psom roztwór szczawianu amonu (11—12 mg. na kg.) — okazało się, że 88% wstrzykniętego kw. szczawioowego ulega spalaniu, reszta wydzielą się z moczem w ciągu pierwszej doby po iniekcji. Jednoczesne wstrzyknięcie szczawianu amonu i insuliny podniosło odsetek zniszczonego kw. szczawio-

wego do 95%. A zatem insulina wpływa na zwiększenie spalania kw. szczawiowego. Na wybitną rolę trzustki w przemianie kw. szczawiowego wskazują również badania G. Vialego. Wycięcie trzustki spowodowało kolosalny wzrost oksalurji.

Oksalurja patologiczna.

Stopień oksalurji zmienia się w zależności od stanu chorobowego, z którym mamy do czynienia. Zwrócono przedewszystkiem uwagę, że w cukrzycy często spotyka się znaczną ilość kryształów szczawianu wapnia a następnie i miareczkowaniem stwierdzono, że cukrzyca towarzyszy hiperoksalurji (Fürbringer, Lecoeur. Loeper de Lucia). Calmette opisuje częste współistnienie piasku i kamicy szczawikowej u djabetyków afrykańskich. Ciekawe spostrzeżenia poczynił de Lucia: wywołał on hiperglikemję przez podawanie doustne, dożylnie glukozy, przez wstrzykiwanie adrenaliny i stwierdził, że hiperoksalurja towarzyszy zawsze hiperglikemji, nie zależy od rodzaju hiperglikemji i odpowiada jej nasileniu. Stąd, zresztą, wysnuł wnioski, że hiperoksalurja, spostrzegana po podaniu węglowodanów nie zależy, jak to dawniej przypuszczano, od wzmoczonego fermentacyjnego wytwarzania i wchłaniania kw. szczawiowego w jelitach.

Bardzo liczne badania Loepera i jego współpracowników stwierdziły istnienie hiperoksalurji, poza cja, krzywą w otłuszczeniu, w kamicy szczawikowej w dniu, w reumatyzmie przewlekłym, w schorzeniach wątroby, skóry, jak *psoriasis*, w przebiegu neurastenji, w niektórych dyspepsjach i schorzeniach jelit. Znaczne ilości szczawianów wydziela ustroj w okresie rekonwalescencji po chorobach infekcyjnych, w pewnych okresach gruźlicy, po napadzie astmy (zmniejszone wydalanie podczas napadu).

Te obserwacje nasunęły przypuszczenie, iż istnieć mogą stany retencji, czyli zatrzymania szczawianów w ustroju, i że hiperoksalurja jest często tylko wyładowaniem produktów szczawianowych, nagromadzonych w nadmiarze, może więc być raczej czynnikiem sprzyjającym, świadczącym o końcu schorzenia, aniżeli wyrazem zaburzenia patologicznego. Nie należy się zatem zdziwić sprzecznym wynikiem i wnioskom dawnych badaczy: oksalurja daje tylko wyobrażenie przybliżone i często błędne o tem, co się dzieje w ustroju. Widziano chorych w stanie intoksykacji kwasem szczawiovym, którzy wydalali z moczem znikomo małe ilości tego związku. O przemianach i losie kwasu szczawiovego w ustroju nie może nas pouczyć badanie wyłączne tylko oksalurji, — znacznie więcej światła na te sprawy rzuca, jak słusznie podkreślają Loeper i inni, badanie poziomu kwasu szczawiovego we krwi czyli tak zwanej oksalemji.

Oksalemja normalna

Wspominaliśmy już o tem, że obecność kw. szczawiovego we krwi dnawych została stwierdzona przez Garroda i Cantani próbą z nitką — kontakt z nitką spowodował strącenie szczawianu wapnia. Teissier i Rouques stwierdzili obecność szczawianów w surowicy pęcherzy u niektórych reumatyków. Te strąty nie wystarczają jednak do stwierdzenia oksalemji. Podajemy później

metodę Loepera i Tonnetta miareczkowania szczawianów we krwi. Nie jest to metoda idealna, jest ona dość żmudna, długotrwała i wymaga znacznej ilości krwi i dużo cierpliwości. Ostatniemi czasy Guillaumin poddał ją krytyce, jak również i metodę egipskiego lekarza Khouri (1927) O wiele ściślejsza ma być ogłoszona niedawno (1929) metoda geometryczna Van Slyka, wymaga ona jednak specjalnej aparatury i nie była dotychczas przez innych badaczy sprawdzona.

Metoda Loepera i Tonnetta.

Do cylindra z podziałką, zawierającego 10 cm³ *Natri citrici* 10%, dodaje się 20—30 cm³ krwi.

Mieszanie tę przelewa się do erlenmayerki i dodaje się 20 kropel kw. octowego 10% i gotuje się do wrzenia. Po ostudzeniu dodaje się tyle cm³ *acidi trichloracetici* 20% ile wzięto cm³ krwi. Mieszanie ta stoi 15 minut, poczem miesza się ba-gietką i wlewa do cylindra z podziałką do 100 cm³, dodając wody destylowanej do podziałki. Filtruje się, zbiera się *maximum* przesączu, dodaje się kroplami amoniaku aż do reakcji lekko kwaśnej, wprowadza się 2 cm³ CaCl₂ 10%, gotuje się przez 10 minut w łaźni wodnej i zostawia się na 24 godziny. Kw. szczawiovowy osadza się jako szczawian wapnia. Filtrować. Przemycza się sączek wrzącą wodą destylowaną, aż popłóczy nie dają odczynu z roztw. KMnO₄ N/100. Wówczas polewa się sączek 20-ma kroplami stężonego kw. solnego (rozpuszczanie szczawianu wapnia) i przemycza się wodą zakwaszoną kilkoma kroplami kw. solnego. Tak otrzymany roztwór zawiera kw. szczawiovowy, który miareczkuje się KMnO₄ N/100 po uprzedniem dodaniu 10 cm³ H₂SO₄ 20% i ogrzaniu do temp. 60°.

Ilość zużytych cm³ KMnO₄ N/100 trzeba pomnożyć przez 0.00063 — co daje ilość kw. szczawiovowego zawartego w pobranej krwi; później trzeba to przeliczyć na litr.

Dzięki więc badaniom uczonych francuskich, posiadamy obecnie sporo danych, dotyczących poziomu kw. szczawiovego we krwi. Loeper stosując swoją metodę miareczkowania, podaje, iż u ludzi normalnych poziom kw. szczawiovego we krwi waha się od 0 do 10 mgr. na litr.

Guillaumin, stosując odmienną technikę — twierdzi, iż poziom ten nie przekracza u zdrowych 2 mg. na litr. Mamy wrażenie na podstawie spostrzeżeń, iż poziom kw. szczawiovego (metodą Loepera określony) może osiągnąć w warunkach normalnych i kilkanaście miligramów.

Poniższa tabela podaje wartości kw. szczawiovego uzyskane przez nas we krwi u chorych, nie wykazujących żadnych objawów, mogących budzić podejrzenie istnienia hiperoksalemmi.

Tab. I.

Chory N. <i>Tbc pulmonum fibroso—caseosa</i>	15	mgr.
Chora K. <i>Gastroptosis</i>	14,9	"
Chora C. <i>Diabetes mellitus</i>	16,3	"
Chora T. <i>Asthma bronch.</i>	14,7	"
Chora Dr. N. <i>Observatio pulm.</i>	15,2	"

Oksalemja alimentarna.

Ze względu na trudności metodologiczne jest rzeczą zrozumiałą, że spostrzeżenia nad oksalemją alimentarną są skąpsze, niż nad oksalurją alimentarną. Należy się spodziewać, iż postępy w techni-

ce pozwolą głębiej wejrzeć w te stosunki. Opierając się na badaniach *Loepera*, można jednak ogólnie stwierdzić, iż po spożyciu pokarmów następuje mniejszy lub większy skok poziomu kw. szczawowego we krwi, zależnie o od ilości szczawianów, zawartych w pokarmach, 2-o od jednoczesnego spożycia substancji alkalicznych lub kwaśnych (podanie lemoniady z kw. solnym znacznie zwiększa oksalemję).

Wpływ na poziom kw. szczawowego we krwi jest znacznie szybszy i wybitniejszy, aniżeli na jego zawartość w moczu. Równoległe badania krwi i moczu pozwoliły stwierdzić, iż wielką rolę gra przepuszczalność nerek, w *m. Brighti* istnieje wybitna retencja szczawianów we krwi (*Loeper*).

Oksalemja patologiczna.

W wielu schorzeniach, do których omówienia przejdziemy wkrótce, występuje wzmożenie ilości kw. szczawowego we krwi. Gdy ilość szcz. we krwi przekracza liczbę 20 mlgr. na litr, mamy do czynienia ze stosunkami patologicznymi. Przypadki z oksalemją powyżej 50 mlgr. *Loeper* nazywa „grandes oxalemies”. Pośród pięćdziesięciu przypadków oksalemji, ogłoszonych w 1929 r. przez *Loepera* i *Tonneta*, będących pod obserwacją tych autorów od 4-ch lat, szesnaście należało do kategorii „wielkich oksalemij” ze względu na wysoki poziom kw. szczawowego we krwi.

Oksalemja patologiczna występuje w przebiegu wielu schorzeń takich, jak pewne choroby reumatyczne chroniczne lub podostre, pewne kamice nerkowe i jelitowe, pewne cierpienia wątroby, żółdka, pewne cukrzyce, szczególnie ciężkie w okresie śpiączkowym. Fakt, że oksalemja występuje tylko w niektórych, a nie we wszystkich tych schorzeniach, nabiera niewątpliwej wartości, nadając im pewne znamię charakterystyczne. O klinicznym wyrazie tego znamienia oksalemicznego będzie mowa przy rozpatrywaniu chorób przebiegających z hiperoksałemją.

Klinicyści francuscy rozróżniają trzy postacie zaburzeń oksalemicznych:

1. nerwowo mięśniową, 2. trawienną, 3. nerkową.

Zaburzenia nerwowe.

W przebiegu stanów oksalemicznych b. często spotykamy się z objawami depresji nerwowej, mogącej dojść do stanu melancholji. Towarzyszy jej uczucie ciężkości głowy, ściskanie skroni, bóle karku, zmęczenie psychiczne, niemożliwość wykonania najmniejszego wysiłku. Często jest migrena. Neuralgie najrozmaitszego rodzaju mogą również być pochodzenia oksalemicznego lub, co najmniej, zrodzić się na podłożu oksalemicznym. Powyższe zilustrujemy danymi z własnej kazuistyki.

1. Chory R. l. 51, z Marek, technik z zawodu, od szeregu lat cierpi na neuralgię n. trójdzielnego. Leczy się na nią od dłuższego czasu bezskutecznie. W anamnezie *ischias* prawostronny w 30 r. ż. Przy badaniu obiektywnym stwierdza się powiększoną zlekką wątrobę, hipotensję (140-70 P a c h o n e m), *W a s e r m a n n* — Zdjęcie rentg. zębów — Próba z obciążeniem węglowodanami — Badanie jam *H i g h m o r a* i rozowych przez specjalistów — W moczu bardzo obfite kryształki szczawianu wapnia. Wobec niemożności wykonania

badania krwi na oksalaty, przepisuję choremu leczenie przez ciwacza wianowe. Po 8 dniach całkowite ustąpienie wszelkich dolegliwości, utrzymujące się przez przeszło rok.

2. Chory X., lat 29, cierpi na okresowo występujące bóle głowy, którym towarzyszy zapalenie spojówek i powiek i bóle w okolicy wątroby. Pochodzi z rodziny artretycznej. Obiektywnie wątroba wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego. *W a s e r m a n n* — We krwi 44 mlgr. kw. szczawowego na litr. Po kuracji przeciwszczawianowej szybka poprawa i spadek oksalemji do 12 mlgr. na litr.

3. Chory E. lat 50, ojciec poprzedniego, skarży się na silne bóle karku i inne dolegliwości artretyczne. *Obesitas*. Hipotensja. W moczu liczne kryształki szczawianu wapnia. Badania krwi nie udało się przeprowadzić. Kuracja przeciwszczawianowa daje szybko ustąpienie objawów.

W obserwowanych przez nas przypadkach rozmaitych algij, cały obraz kliniczny, towarzyszące powiększenie wątroby i hipotensja (objawy dla oksalemji charakterystyczne), stwierdzona niekiedy hiperoksałemja i hiperoksalurja, rodzinne występowanie, brak innych momentów etiologicznych, wreszcie dowód terapeutyczny nie pozwalają wątpić, iż mieliśmy do czynienia z objawami, związanymi z przeładowaniem krwi kwasem szczawowym. *Loeper* podaje szereg podobnych obserwacji podkreśla fakt, iż w analogicznych przypadkach w okresie nasilenia objawów istnieje retencja szczawianów, wraz z ustąpieniem dolegliwości następuje wzmożona eliminacja szczawianów z moczem. Powstaje pytanie, czy oksalemja odgrywa rolę czynnika wywołującego dolegliwości, czy też jest ona świadkiem tylko głębokich zmian odżywczych w ustroju.

Bóle stawowe. Dna szczawikowa.

„L'arthritisme c'est une maladie flocculante et precipitante résultant de l'instabilité des solutions humorales.”
Loeper.

Oksalemicy cierpią często na bóle w stawach paliczkowych, łopatkowych, krzyżowobiodrowych luk kręgowych. Nie chodzi w tych przypadkach o reumatyzm ostry gorączkowy, lecz o niektóre postacie reumatyzmu chronicznego lub podostrego, które w wielu przypadkach wykazują wybitną oksalemję. *Loeper* stwierdzał niekiedy bardzo wysoki poziom kw. szczawowego we krwi od 30 mlgr. do 140 mlgr. na litr. Według tego autora mamy do czynienia z reumatyzmem kończyn, cechującym się zgrubieniami podstaw i główek, falang, nawet odchyleniami palców, wyjątkowo subluksacjami, prawie zawsze towarzyszą im trzeszczenia stawu kolanowego i ramiennego. Kilkanaście przypadków reumatyzmu stawowego z hiperoksałemją opisał przed niedawnym czasem u nas *Grott*. W przypadkach oksalemij, podanych powyżej i innych spostrzeganych przez nas, prawie wszyscy chorzy skarżyli się na dolegliwości i trzeszczenia w stawach, pogarszające się po błędach w djeicie i zależnie od zmian pogody. Związek niektórych cierpień stawowych z nadmiarem kw. szczawowego we krwi potwierdzają następujące fakty:

1. Pożywienie, zawierające w obfitej ilości szczawiany, może wywołać lub pogorszyć istniejące już dolegliwości stawowe.

Przypadek *Loepera*: u 16-letniego chłopca niedużycie czekolady wywołuje automatycznie napady bólów stawo-

wych wraz wzrostem poziomu szczawianów we krwi; ustąpienie bólów po zaprzestaniu spożycia czekolady.

II. Spożywanie codzienne 0,4 gr. kw. szczawowego lub szczególnie wstrzyknięcie podskórne 0,2 gr. szczawianu sodu zwiększa bóle i obrzęk stawowy.

III. Odpowiednie leczenie dietetyczne i farmakologiczne przeciwszczawianowe usuwa dolegliwości wraz z obniżeniem poziomu oksalemii.

IV. Próba L o e p e r a skórna.

L o e p e r nazwał kiedyś powyższy zespół objawów „dną szczawikową” („goutte oxalique”) ze względu na pewne podobieństwo z dną moczową. Jest to jednak dna z hipotensją, dna asteniczna, zimna, bez gwałtownych reakcji naczyniowych i stawowych.

Co się tyczy patogenezy artretyzmu, to L o e p e r (Congrès de Vittel 1927) wyobraża ją sobie w sposób następujący. Objawy kliniczne artretyzmu są wyrazem zewnętrznym głębszych i bardziej intymnych zaburzeń organicznych. Zaburzenia te trwać mogą lata, zanim się ujawnią, faza patogenetyczna poprzedza na długo fazę kliniczną, jak mówi C h a u f f a r d. We krwi zjawia się naprzód nadmiar pewnych substancji takich jak kwas moczowy, szczawowy, cholesteryna i wapń. Każde z tych ciał chemicznych może wystąpić w nadmiarze bądź samo, bądź, co częściej się zdarza, w łączności z innymi, jak wskazuje na to poniższa tabelka w/g L o e p e r a.

Nazwisko	Ogólna ilość albumin	Kwas moczowy	Kwas szczaw.	Cholesteryna
B	90	0,07	0,09	2,47
H.	89	0,09	0,12	3,10
G.	90	0,07	0,06	—
L.	—	0,10	0,12	2,58
M.	—	—	0,12	3,10
M.	88	0,08	0,09	2,80

Przyczyny przeładowania soków ustrojowych są najrozmaitsze. Przedewszystkiem gra tutaj rolę zbyt obfite odżywianie, szczeg. substancjami azotowymi, następnie siedzący tryb życia, nadmiar pracy umysłowej z ograniczeniem pracy fizycznej. Upośledzona czynność narządów wydzielających, skóry, a przedewszystkiem nerek powoduje retencję wspomnianych ciał w ustroju. Dołącza się odwapnienie kości (szczególnie u oksalemików), przeładowujące krew produktami wapniowymi i czynność fermentów b. obfitych w całym ustroju (wątroba, śledziona, mięśnie, surowica krwi). Równowaga między spożyciem i destrukcją jest zależna również od czynności regulującej układu nerwowego. F a l t a i N o w a c z y Ń s k i myślą, że nadczynność przysadki wytwarza nadmiar kw. moczowego endogenne, tak, że osobnicy, dotknięci niedoczynnością przysadki, nie wytwarzają kw. moczowego nawet po wstrzyknięciu nukleinianu sodu. Do tego punktu widzenia przyłączają się C a m u s i G o u r n e y, B r u g s c h i M i c h a e l i s, U m b e r, lokalizując tylko ośrodek regulacyjny w innych okolicach mózgu.

Za powyższym poglądem przemawiałyby i przypadek akromegalji, spostrzegany przez nas: chory R., krawiec, skarży się na silne bóle krzyża i głowy oraz ogólne przegniebienie nerwowe: badanie krwi wykazało 97,8 mlgr. kw. szczawowego we krwi — dotychczas największa liczba otrzymana przez nas,

przyczem ani w trybie życia, ani w odżywianiu się chorego niema momentów, mogących wywołać tak znaczną oksalemję.

Oto są przyczyny impregnacji ustroju w artretyzmie. Jego podłożem chemicznym są: nadmiar pochodnych azotowych, albumin, kwasu moczowego, kwasu szczawowego, cholesteryny i często również wapnia naskutek nadmiernego tworzenia, niedostatecznego wydalania i niezupełnego spalania. Wszystkie te substancje, naskutek swego nadmiaru, znajdują się rozpuszczone w sokach ustrojowych w stanie chwiejnej równowagi. Pamiętać również należy, że nie są one rozpuszczone, jak w roztworze banalnym, lecz w stanie równowagi koloidalnej, są one utrzymywane w zawiesinie i stabilizowane przez albuminy. Jak wiadomo, w stanie normalnym prawie trzy czwarte substancji surowicy znajduje się w stanie koloidalnym. Niektóre ciała nawet z serji mineralnej mogą się utrzymać w tym stanie pod warunkiem, że do roztworu koloidalnego nie dostaną się nagle żadne nowe ilości soli lub białek. Różnica ładunku elektrycznego, przyciąganie i odpychanie cząsteczek, ruchy Brownowskie utrzymują stan równowagi. Gdy, dla tego czy innego powodu, dwie cząsteczki zderzają się, i gdy siła zderzenia zniszczy równowagę ładunków elektrycznych, to cząsteczki zlepiają się, powiększają się przez dołączenie innych cząsteczek: Koloid dojrzewa, jak mówi L u m i é r e, i strąca się w postaci kłaczków — jest to zjawisko kłaczkowania czyli flokulacji.

Z drugiej strony substancje mineralne, pozbawione swej podpory koloidowej, jakgdyby obnażone, uwalniają z aglomeratu koloidowego i osadzają się — jest to precypitacja, strącenie się. Pierwszy proces (flokulacji) występuje we wstrząsie anafilaktycznym po wstrzyknięciu lub wprowadzeniu do ustroju obcego białka, z drugim procesem (precypitacji) mamy do czynienia w tworzeniu się złogów i inkrustacji.

Od czasów prac G a l u p a uważa się napad astmy, ekzemy i pokrzywki za objawy anafilaktyczne. Do tej serji objawów zalicza się dzięki pracom B e z a n ç o n a, de G e n n e s i W e i l a ostrą dnę i zaostrenia w przebiegu gościca zniekształcającego. Podczas ostrego napadu chrząstki i tkanki mogą być uszkodzone, lecz jeszcze nie dochodzi do procesu strącenia (precypitacji), do wytworzenia złogów. Zaostrenia anafilaktyczne mogą być wywołane przez dowóz toksyn pokarmowych, wina, kawy, czekolady, obcych białek, bakterje, przez dołączenie się grypy, żółtaczkii nadmiernej leukocytozy. Bez wątpliwości uszkodzona czynność proteoptyczna wątroby umożliwia dostanie się tych substancji do krwiobiegu i do tkanek. Powstanie złogów, związane z procesami precypitacyjnymi, zjawia się później, jest w związku z nowym zaburzeniem równowagi koloidów („astatolyse”) i atakuje przedewszystkiem te miejsca ustroju, które już uprzednio były dotknięte procesem kłaczkowania (flokulacji), miejsca będące w stanie zapalnym, miejscowej być może anafilaksji. Proces kłaczkowania (flokulacji) powoduje zaburzenia przejściowe, mogące ulec wchłanianiu. Powstanie złogów (precypitacja), prawdzi-

wych *excreta* napadów jest zjawiskiem trwałym, ich wchłanianie będzie powolne lub niemożliwe ze względu również i na to, że chrząstki i tkanka łączna są b. ubogie w fermenty, szczególnie po-

siadają mało urikazy. A jeśli szczawian wapnia zamienia się *in situ* w węglan wapnia, to pozostaje na długo nierozpuszczalnym w tkankach.

(Dok. nast.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Biologia.

H. GLATZEL. **Udział masy dziedzicznej i warunków zewnętrznych w zmienności normalnego obrazu krwi.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 140, s. 4).

1. Porównanie jednojajowych i dwujajowych par bliźniaczych umożliwia znalezienie liczbowego wyrazu dla udziału masy dziedzicznej i warunków zewnętrznych dla zmienności.

2. Autor podaje wyniki badań nad normalnym obrazem krwi. Materiał autora składa się z 44 jednojajowych, 37 dwujajowych jednakowopłciowych i 11 dwujajowych różnopłciowych zdrowych par bliźniaczych. Określano w warunkach fizjologicznych zawartość hemoglobiny, liczbę czerwonych i białych ciałek krwi, jak również obraz morfologiczny białych ciałek. Dla każdej pary bliźniąt i dla każdej cechy oznaczano procentowe odchylenie analogicznych wartości od ich przeciętnych wartości, a stąd przeciętne procentowe odchylenie dla każdej z 3 grup bliźniąt.

3. Przeciętne procentowe odchylenie bliźniąt dwujajowych z uwzględnieniem przeciętnej omyłki jest w rzeczywistości różnej i większe co do hemoglobiny, czerwonych ciałek krwi, obojętnochłonnych leukocytów i monocytów, niż u bliźniąt jednojajowych. Mniej pewne różnice w tym sensie istnieją w stosunku do limfocytów, niema natomiast uchwytnej różnicy w odniesieniu do ogólnej liczby białych ciałek krwi, kwasochłonnych i zasadochłonnych leukocytów.

4. Ze stosunku: przeciętne procentowe odchylenie jednojajowych bliźniąt do przeciętne procentowe odchylenia bliźniąt dwujajowych wynika udział czynników zewnętrznych w zmienności cech bliźniąt dwujajowych. Wynosi on (w odsetkach ogólnej zmienności bliźniąt dwujajowych) dla hemoglobiny 42, dla liczby czerwonych ciałek krwi 49, dla ogólnej liczby białych ciałek 92, dla obojętnochłonnych leukocytów 63, dla limfocytów 68, dla monocytów 61, dla kwasochłonnych leukocytów 85 i dla zasadochłonnych 88.

5. Pary bliźniąt, których przeciętne procentowe odchylenie leży poniżej trzykrotnego wskaźnika zmienności metody, których zatem nie można uważać z pewnością za różne, określa autor jako zgodne (konkordant), pozostałe jako rozbieżne (diskordant). Ze stosunku rozbieżnych par jedno i dwujajowych bliźniąt oblicza się dla każdej cechy udział czynników zewnętrznych (peristaza) i masy dziedzicznej, a mianowicie czynników zewnętrznych w zwykłym ciąsnym znaczeniu (pominąwszy metodycznie uwarunkowaną zmienność). Ten udział warunków zewnętrznych, wyrażony w odsetkach zmienności bliźniąt dwujajowych, wynosi dla hemoglobiny 23, dla czerwonych ciałek krwi 43, dla białych 70, dla obojętnochłonnych 41, dla limfocytów 37.

6. Rozbieżność podanych w punktach 4 i 5 liczb tłumaczy się uwzględnieniem błędu metodycznego, który ciąży na udziale warunków zewnętrznych. Użyteczną więc jest dla badań dziedziczności w pierwszym rzędzie zawartość hemoglobiny, użyteczną jest także bezwzględna liczba czerwonych ciałek krwi i względna limfocytów i obojętnochłonnych leukocytów. Mniej lub też wcale nie wchodzi w rachubę względna liczba pozostałych rodzajów białych ciałek oraz bezwzględna ogólna liczba białych ciałek krwi,

7. U rozbieżnych jednojajowych bliźniąt nie daje się uchwycić ani zależności między rozbieżnością poszczególnych cech między sobą, ani prawidłowy związek między rozbieżnością a chorobami lub innymi szczegółami wywiadów i badania. Zgodne bliźnięta dwujajowe nie wykazują bynajmniej w wywiadach, ani w wynikach badania większej zgodności, niż rozbieżne bliźnięta dwujajowe. Obliczanie prawdopodobieństwa przypadkowej zgodności u dwujajowych bliźniąt na zasadzie częstości pewnej cechy jest niemożliwe z powodu braku podstaw statystycznych.

Henryk J. Landau.

P. SPANIER. **O znaczeniu płuc dla transportu materiałów wewnątrz ustroju.** (Beitr. klin. Tbk. t. 76, z. 5).

Płuca odgrywają doniosłą rolę w transporcie materiałów wewnątrz ustroju. Są one zdolne do wylapywania i zatrzymywania znacznych liczb białych ciałek, obciążonych ciałami obcymi, wprowadzonymi do krwi. Rozmaite cząsteczki, dostarczone do płuc przez białe ciałka, zostają tam na dłuższy czas zatrzymane wraz z leukocytami, jednakże tymczasem autor nie mógł ustalić, w jakich elementach komórkowych płuc te cząsteczki się umiejscawiają. Ciała, ulegające fagocytozie, mogą być odtransportowane przez ciałka białe do płuc. Mechanizm uwalniania płuc od zatrzymanych obcych cząsteczek jest skomplikowany i odbywa się przez usuwanie ich w każdym razie w drodze krwionośnej. Sprawa czynności transportowej białych ciałek nabiera szczególnego znaczenia dla badania pewnych stron fizjologii patologicznej płuc. Zajmująca autora sprawa leczniczego wykorzystania czynności transportowej białych ciałek celem zmagazynowania w płucach pewnych środków leczniczych, aby osiągnąć ich miejscowe działanie, jest aktualna i zasługuje na szczegółowe badanie.

Henryk J. Landau.

Gruźlica.

■ ASSMANN, BEITZKE, BRAEUNING, ENGEL. **Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung.** Tom III. (Georg Thieme Lipsk 1931. Str. 695.)

W szybkim tempie ukazał się tom trzeci już dwukrotnie w naszym piśmie omawianego wydawnictwa. I tym razem czytelnik nie zawiedzie się, biorąc do ręki wydawnictwo. Znajdzie tu przedewszystkiem całokształt sprawy gruźlicy wieku dojrzewania, podany w opracowaniu anatomo-patologicznym Beitzkego i klinicznym Redekera. I tu, rzecz jasna, daje się zauważyć specjalne piętno własnych badań autorów, pewne szczególne oświetlenie niektórych zagadnień z gruźlicy, tak często obecnie poruszanych w literaturze (t. zw. naciek wczesny i t. p.), co zresztą nie jest dziwne skoro obaj autorowie stale niemal zabierają głos w sprawie nowych poglądów na gruźlicę. U Redekera pozatem na szczególną uwagę zasługują jego poglądy na t. zw. rozsianie krinopochodne czemu zresztą poświęcił wspólnie z Braeuningem oddzielnie wydaną bardzo interesującą pracę.

Diehl omawia również bardzo znów wentylowaną kwe-

stę znaczenia dziedziczenia i konstytucji dla gruźlicy. Liczne nowsze prace genealogiczne i badania przeprowadzone na bliźniętach, wciąż jeszcze nie wyjaśniły dostatecznie tej tak doniosłej dla rozwoju gruźlicy sprawy.

Niezwykle obszernie, nieomal wyczerpująco przedstawiają Schultze-Rhonhof i Hansen sprawę gruźlicy płuc i ciąży, rozważając szczegółowo wpływ ciąży i ewentualnych poronień, los matek chorych i dzieci, podkreślając przytem potrzebę specjalnej opieki nad matką, a następnie i nad dzieckiem.

Otto of Klercker, profesor pedjatrii w Szwecji, daje rzut na pierwotną gruźlicę brzucha w wieku dziecięcym, oparty na własnym materiale, i rozpatruje to cierpienie z punktu widzenia anatomopatologicznego i klinicznego.

Pylica płuc i gruźlica jest przedmiotem rozważań następnego rozdziału, opracowanego z dużą znajomością rzeczy przez Ickerta.

Bardzo na czasie jest przypomnienie podstaw ogólnego leczenia gruźlicy w sensie fizykalno-dietetycznym, co czyni Schröder omawiając leczenie klimatyczne mechano- i elektroterapię, naświetlanie naturalne i sztuczne. Wreszcie odżywianie, dziś szczególnie znajdujące się na porządku dziennym.

W końcu König rozważa obszernie stronę prawną zagadnienia gruźlicy z punktu widzenia prawa dawstwa niemieckiego.

I ten więc tom, jak i poprzednie, zawiera wielkie bogactwo treści w formie możliwie wyczerpującej. Całość zaś dotychczasowa daje gwarancję, że i następne tomy będą stały na wysokości zadania.

M. Gantz

E. TOENHIESSEN O wynikach leczenia gruźlicy płuc tebeprotiną (Beitr. klin. Tbk. t. 76, z. 6).

Lecznicze działania tebeprotiny zostało wykazane:

1) w przypadkach, które przedtem latami były leczone bezskutecznie innymi metodami i dopiero dzięki tebeprotinie uległy poprawie, względnie trwałemu wyleczeniu (grupa I, obejmująca przypadki, mające już przed rozpoczęciem leczenia tendencję do marszczenia, przebiegające bez gorączki ale wykazujące prątki w płwocinie);

2) przez usunięcie gorączki w przypadkach, w których przez uprzednie, trwające kilka miesięcy leżenie w łóżku nie udało się osiągnąć spadku gorączki (grupa II, obejmująca przypadki, w których gruźlica nie trwała tak długo i nie szerzyła się tak rozległe po płucach, jak w grupie I. ale w której schorzenie miało bardziej ostry charakter);

3) w przypadkach grupy III poprawę, względnie wyleczenie należało przynajmniej z dużym prawdopodobieństwem przypisać tebeprotinie; grupa III obejmowała średnio ciężkie i ciężkie przypadki gruźlicy płuc, wykazujące dużo prątków w płwocinie. Środek zawodził — tylko wyjątkowo w tych przypadkach, w których można było oczekiwać jeszcze poprawy względnie wyleczenia, które więc nie osiągnęły jeszcze bezdziejnego okresu końcowego (grupa IV). W tych przypadkach należy przyjąć jakieś konstytucyjnie uwarunkowane, w istocie swej jeszcze nieznanne obniżenie zdolności tkanek do reagowania na prątek gruźliczy, albowiem nawet technicznie dobrze przeprowadzone leczenie kollaptyczne pozostało w tych przypadkach bez skutku.

Na współistniejącą jednocześnie gruźlicę krtani i jelit nie ma tebeprotina bezpośredniego wpływu.

Trwałe wyleczenie za pomocą samej tebeprotiny osiągnięto w tych przypadkach grupy I, II i III, które leczono swo-

icie dostatecznie długo i w których zależnie od rodzaju i rozmiarów zmian anatomicznych można było jeszcze osiągnąć dostateczne marszczenie się. W razie unieruchomienia rozległych partij schorzałych płuc przez zrosty opłucnowe i w przypadkach większych jam, o ile chorzy zrazu odrzucali wszelkie zabiegi chirurgiczne, przeprowadzono z początku samo leczenie tebeprotiną. W szeregu takich przypadków osiągnano za pomocą tebeprotiny daleko idącą poprawę wzgl. nawet powrót zdolności do pracy, a wreszcie dzięki chirurgicznemu leczeniu kollaptycznemu doprowadzono do zupełnego wyleczenia.

Dla osiągnięcia trwałego wyleczenia są mniej ważne początkowe rozmiary schorzenia i wyniki leczenia tebeprotiną po paru miesiącach (t. zw. początkowa poprawa), aniżeli długotrwałe prowadzone leczenie swoiste. Leczenie dawką końcową musi być prowadzone przynajmniej przez 1 rok, lepiej jeszcze 2—3 lata, t. zn. do trwałego wyleczenia trzeba mieć tyleż czasu co przy leczeniu odma.

Henryk J. Landau.

M. LELONG. Rokowanie w gruźlicy osesków. (Paris Med. № 1/1931).

Doniedawna rokowanie w gruźlicy osesków było uważane za beznadziejne (Pirquet 95 — 100% śmiertelności). Nowsze badania wykazały, że, choć należy je stawiać bardzo poważnie, nie jest ono jednak bezwzględnie złe.

Rokowanie zależy od wielu czynników, przedewszystkiem od okoliczności etiologicznych.

Najważniejsze z nich jest wiek niemowlęcia, w jakim nastąpiło zakażenie: im jest on wcześniejszy, tem rokowanie jest gorsze (w I roku—73%, w II—51,6% śmiertelności). Dalej dużą rolę odgrywa czas trwania kontaktu ze źródłem zakażenia: im jest on dłuższy, tem poważniej musi być stawiane rokowanie. Stopień kontaktu z osobą, będącą źródłem zakażenia, ma ważne znaczenie dla rokowania; pod tym względem najgorsze jest rokowanie w przypadkach, w których źródłem zakażenia jest matka, gdyż wtedy kontakt jest najczęstszy, najbardziej długotrwały i bliski. W przypadkach, w których udaje się przeprowadzić odseparowanie dziecka od źródła zakażenia, ważne dla rokowania są: 1) okres czasu do pierwszej dodatniej próby skórnej, jeśli była ona przed odseparowaniem ujemna; 2) okres czasu, który upłynął od chwili oddalenia dziecka, o ile próba skórna była przedtem dodatnia; im okresy te są dłuższe, tem pomyślniejsze będzie rokowanie.

Objawy kliniczne mają niejednakowe znaczenie dla rokowania.

Objawy ogólne (spadek wagi, podniesienie ciepłoty, zaburzenia trawienne, powiększenie śledzion, względnie wątroby) świadczą wprawdzie o postępującej tendencji i uogólnieniu się zakażenia, ale mogą one również zależeć nie od gruźlicy, lecz od innych współistniejących cierpień, zaburzeń w odżywianiu i t. d. Odwrotnie, widzi się dobrze wyglądające nie gorączkujące dzieci z olbrzymią adenopatią, rozległymi zmianami mięszu płucnego, a nawet z gruźlicą prosówkową.

Objawy czynnościowe (kaszel, stridor, duszność) zasługują na większe zaufanie, choć może ich brakować w postaciach śmiertelnych gruźlicy. Długo utrzymujący się kaszel jest objawem niepomyślnym, zaś kaszel krztuścowy i dwudźwięczny Marfan'a, stridor wydechowy i duszność z zaciąganiem są oznakami wręcz fatalnego rokowania.

Objawów fizykalnych zmian płucnych może nie wykrywać ani opukiwanie, ani osłuchiwanie; są one zazwyczaj słabo wyrażone. Wyjątkowo tylko stwierdza się silnie wyrażone objawy fizykalne (stłumienie, oddech oskrzelowy, rżenia, i to zazwyczaj w okresach końcowych, wyjątkowo tylko w wysiewach uleczalnych.

Badanie radiologiczne dostarcza pewniejszych danych, choć często i one nie wystarczają do postawienia rokowania. Obrazy rentgenowskie można podzielić na trzy grupy: 1) przypadki o bezwzględnie złym rokowaniu; gruźlica prosówkowa, guzkowate nieprawidłowe plamy odoskrzelowego zapalenia płuc swoistego, masywne cienie zapalenia serowatego płuc, rozległe jamy postaci wrzodziejąco-serowatej 2) przypadki o pewnym dobrym rokowaniu: normalne zdjęcia (interpretacja cieniów wnękowych musi być prawidłowa); 3) przypadki wątpliwe, lecz uleczalne: izolowane cienie w czystych polach płucnych lub w sąsiedztwie śródpiersia.

Badania laboratoryjne nie dają żadnych cennych wskazówek dla rokowania. Ani próba skórna, ani doskórna, ani odczyn wiązania dopełniacza, ani próba kłaczkowata Wernersa, ani wzór leukocytny nie mają żadnego znaczenia prognostycznego. Większe znaczenie ma badanie opadania czerwonych ciałek krwi i poziomu globulin w krwi. Stwierdzenie prątków Kocha w treści żołądkowej lub w stolcu jest objawem wysoce niepomyślnym.

Henryk J. Landau.

Choroby serca i naczyń.

N. NEUMANN. Kiła serca i aorty. (Zeitschr. für Arzt Fortbildung N. 2—1931).

W trzecim okresie kiły objawy sercowe są b. częste. Dusznosc i stenokardja u młodych osób zawsze skłaniają myśl w kierunku kiły. Na zasadzie obserwacji autor dochodzi do wniosku, że luetycy są skłonni do zmian reumatycznych na wsierdziu, wobec czego wady zastawkowe w przebiegu przymiotu traktuje nie jako specyficzne, lecz jako powikłania reumatyczne. Interesujące są zmiany luetyczne, powodujące zespół Adams-Stokesa. Badania anatomiczne wykazały, że pęczek przedsionkowo-komorowy często zaatakowany zostaje przez kiłę; znane są przypadki, kiedy cały mięsień sercowy nie wykazuje zmian patologicznych, pęczek Hisa zaś zajęty jest przez sprawę luetyczną, dając zaburzenia przewodnictwa.

Częściej, niż w mięśniu sercowym, kiła wywołuje zmiany aortalne.

Czysta postać *mesaortitis luetic* daje następujący zespół objawów. Podmiotowo — ból za mostkiem (aortalgia) bez uczucia lęku; przedmiotowo — szmer skurczowy nad aortą i zaakcentowanie drugiego tonu, wreszcie zmianę kształtu aorty, widoczną na zdjęciu rentgenowskim, polegającą na rozszerzeniu i wydłużeniu naczynia. Taki sam obraz daje miażdżycę tętnicy; różnice polegają na tem, że w miażdżycy występuje sztywność ściany naczynia, w kile zaś aorta żywo tętni; poza tem miażdżycę przeważnie zajmuje całą aortę, kiła zwykle tylko część wstępującą.

W przebiegu kiły aorty często występuje jej niedomykalność. Wreszcie jedna z komplikacji bywa *angina pectoris*, która przeważnie rozwija się skrycie, nie dając uczucia lęku, ani bólu w okolicy serca.

Autor uważa, że przymiot aorty mnoży się w krajach cywilizowanych, co wiąże z energiczną kuracją przeciwlucyzną. W krajach niecywilizowanych częściej występują zmiany luetyczne widoczne na skórze i błonach śluzowych; w miarę wzrostu cywilizacji zwiększa się liczba przypadków *mesoartitis* i *neuroles*.

Jakób Pen son.

VAQUEZ, GLEY, GOMEZ. Ciśnienie średnie i nadciśnienie tętnicze. (Presse med. N. 16, 1931).

Obecne rozpoznanie nadciśnienia, opierające się na wielkościach ciśnień krańcowych, maksymalnego i minimalnego, jest często niepewne a w każdym razie nie jest w stanie dać nam dostatecznych wskazówek dotyczących rozwoju i roko-

wania tego cierpienia. Krańcowe ciśnienia nie są bowiem miernikiem wydolności czynnościowej serca — doskonałą jej jest miarą, zdaniem powyższych autorów, ciśnienie średnie. Ciśnienie tętnicze średnie nie jest bynajmniej średnią arytmetyczną ciśnień krańcowych, lecz odpowiada sumie ciśnień zmiennych, panujących w naczyniach podczas skurczu.

Ciśnienie średnie, określane dawniej tylko przez fizjologów, jest obecnie dostępne dla codziennego badania klinicznego. P a c h o n wykazał mianowicie, że jest ono współczesne z największym wychyleniem igły oscylacyjnej, czyli wskaźnika oscylacyjnego, uważane niesłusznie za kryterjum dla określenia ciśnienia minimalnego. O osób zdrowych, których ciśnienie maksymalne wynosi 15 cm., a minimalne 6 cm., ciśnienie średnie wynosi 8 lub 9 cm.

Ciśnienie średnie ma kolosalne znaczenie i pozwala oświetlić szereg zagadnień, dotychczas nierozwiązanych a związanych z hipertensją.

Szczególnie doniosłego znaczenia nabiera ciśnienie średnie w okresach początkowych hipertensyj. Wiele osób, niekiedy młodych jeszcze, cierpiących na szereg dolegliwości, posiada nadciśnienie, które dotyczy przedewszystkiem ciśnienia średniego. Równoległe do tego jedynego objawu obiektywnego występuje zwiększenie objętości serca. W ten sposób wyjaśniają się tajemnicze przypadki młodzieńczego przerostu serca, t. zw. *hipertrophia cordis juvenilis essentialis*, pierwotnej niedomogi serca i t. d.

Na poparcie swych poglądów autorzy przytaczają porównawcze wykresy ciśnienia tętniczego i objętości serca trzech osobników, jednego normalnego, drugiego z całkowitym obrazem hipertensji, a trzeciego z odosobnionem nadciśnieniem średnim. Z wykresów tych wynika, że nadciśnienie średnie w daleko większym stopniu, aniżeli ciśnienie systoliczne powinno być uważane jako główna przyczyna powiększenia objętości serca zarówno w okresie początkowej, jak i w zdeklarowanej hipertensji.

Do nieznacznych objawów, towarzyszących przerostowi serca, mającego za tło nadciśnienie średnie, dołącza się niekiedy *glaucoma*, w którego przebiegu zawsze autorzy stwierdzali zwiększone ciśnienie średnie.

Po wielu latach i ciśnienia krańcowe z kolei zwiększają się, dając dobrze znany zespół dolegliwości, związanych z całkowitym obrazem hipertensji.

Ten długi rozwój nadciśnienia, którego początek sięgać może lat młodzieńczych (autorzy przytaczają przypadek nadciśnienia u 19-letniego chłopca), jest nowym argumentem na korzyść koncepcji, wysuwanej oddawna przez Vaqueza o hipertensji pierwotnej poprzedzającej na długo zmiany naczyniowe i nerkowe.

H. Szpidbaum.

G. NOBL. Nowe zasady leczenia żyłaków. (Wien. kl. Woch. N. 22/1931).

Leczenie chirurgiczne zostaje coraz bardziej zarzucone, i chirurdzy nawet podkreślają dobre wyniki metod, mających na celu zamknięcie światła żył. Ze środków, zalecanych do tego celu, najbardziej odpowiednie są 66% hipertoniczny roztwór cukru gronowego, 50 — 60% roztwór kalorozy według Nobla i Linserowski roztwór soli kuchennej. Najlepszą technikę przedstawia zaciśnięcie palcem lub podwiązku opróżnionego ze krwi odcinka, na którym przeprowadza się leczenie. Za pomocą roztworu cukru uszkadza się błonę wewnętrzną żyły, co wtórnie prowadzi do skłłaczenia się płytek krwi, a następnie ciałek krwi i włókniaka, następnie do *phlebitis* z przerastaniem zakrzepu przez produkty zapalne. Groźba zatoru w metodach chirurgicznych leczenia waha się między 0,5 a 3%, w metodach, mających na celu sprowadzenie

zakrzepu w żyłę, nawet 2 przytoczone przez autora przypadki śmiertelne na 53000 przypadków trudno położyć na karb metody.

A. Neumann (Vöslau) [H.L.]

L. GAUGIER. Rola przysadki w etiologii żylaków, szczególnie żylaków w przebiegu ciąży. (Presse med. N. 12 4.II.2951).

Autor wraz ze zmarłym Sicaudem przypuszczali, że nieznany produkt wydzielany przez przysadkę utrzymuje napięcie żył. Ów hormon pobudzać ma układ współczulny żylny, analogicznie do wybiornego działania adrenaliny na kurczliwość tętnic poprzez układ sympatyczny. U chorych, zgłaszających się z powodu żylaków, autor spostrzegł bardzo często bądź to zupełny obraz akromegalji, bądź też szereg cech akromegaloidnych. P. Marie w swym klasycznym opisie akromegalji podaje, że akromegality „wykazują tendencję do zwiotczenia i rozszerzenia żył (żylaki i guzy krwawnicze).

Żylaki, występujące w ciąży, tłumaczono uciskiem, wywieranym przez rosnący płód. To tłumaczenie jednak nie wystarczy, gdyż żylaki występują bardzo wczesnie, nim mogłaby być mowa o ucisku przez płód, a z drugiej strony giną z chwilą obumarcia płodu *in utero*, aczkolwiek obojętność płodu nie zmniejszyła się. Autor wysuwa przypuszczenie, że hormon przysadkowy, utrzymujący napięcie mięśni gładkich, zostaje zneutralizowany, aby mięśnie gładkie macicy mogły zwiotczeć i ulec rozciągnięciu przez rosnące jajo płodowe. Hormon neutralizujący wydziela prawdopodobnie ciało żółte ciąży. Skutkiem niezamierzonym owego zneutralizowania hormonu przysadkowego jest i zwiotczenie mięśni ścian żylnych, stąd rozszerzenie wszystkich żył ustroju, uwidaczniające się szczególnie na kończynach dolnych na skutek lokalnych warunków statycznych u osób usposobionych.

Podobnie autor tłumaczy pogorszenie w stanie żylaków w okresie miesięczkowym — mieliśmy w tym wypadku do czynienia z chwilowym zubożeniem hormonu przysadkowego, objawiającym się poza zwiotczeniem żył i zmiękczeniem mięśnia i szyi macicznej.

H. Szpidbaum.

N. KISTHINIOS. Stosowanie lecznicze wolnego od insuliny wyciągu trzustkowego. (Wien. kl. Woch. № 19. 1931).

Wyciąg ten, nazwany angioksylem, daje często dobre wyniki w dusznicy bolesnej tam, gdzie wszystkie inne środki zawodzą, posiada działanie obniżające ciśnienie w nadciśnieniu tętniczym i usuwa często tak nieprzyjemne dolegliwości podmiotowe nadciśnienia. Także jest on skuteczny w wielu przypadkach zakrzepowego zapalenia tętnic oraz w owrzodzeniach na tle żylaków.

A. Neumann (Vöslau).

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

W. AUDIBERT i A. RAYBAND. Hemogenja durowa. (Le Sang Nr. 2. 1931).

Od wielu miesięcy autorzy obserwują i analizują stany durowe, w których przebiegu występują bardzo ciężkie krwawienia. W tych wszystkich przypadkach istniały znaczne zmiany hemogenji, a mianowicie: zmniejszona liczba płytek, zmniejszenie kurczliwości skrzepu aż do zupełnego jej zniesienia, przedłużenie, zwykle nieznaczne, czasu krzepnięcia, przedłużenie, czasem znaczne, czasu krwawienia, jako wyraz dyskrazji plazmatycznej, oraz objaw opaskowej i ukłucia, jako wyraz dysplazji śródbłonkowej, kruchości naczyń włosowatych. Większość krwotoków została niezwłocznie zatamowana zapomocą przetaczania krwi. Jedyne chore, który

zginął, wykazywał znaczne co do obszaru i głębokości zmiany jelitowe. U tego chorego, zdaje się, krwotoki wykazywały jawnie pochodzenie owrzodzeniowe, aczkolwiek i on ujawniał zespól hemogeniczny.

Autorzy przypuszczają, że w przebiegu duru typowe krwawienia owrzodzeniowe należą do rzadkości, regułą zaś są krwawienia na tle dyskrazji.

Wskutek tego, jeśli się będzie zawsze poszukiwało objawów hemogenicznych, nie będzie się dopuszczało do śmierci chorych durowych z powodu krwotoku jelitowego, pomijawszy rzadkie przypadki krwawień owrzodzeniowych. Jedyną metodą leczenia okazuje się skuteczną, o natychmiastowym działaniu: jest nią przetaczanie krwi, z którego czynią autorzy szeroki użytek. Technika jest w tych razach zwykła (metoda bezpośrednia lub pośrednia), ilość przetaczanej krwi nie powinna być duża, nie powinna przekraczać 250cm³. Wyniki przetaczania są znakomite zarówno z punktu widzenia klinicznego, jak i hematologicznego.

Rokowanie w tych przypadkach, jeżeli nie zostanie zastosowany jedyny właściwy środek leczniczy — przetaczanie krwi, jest bardzo poważne, prawie beznadziejne.

Henryk J. Landau.

Rudolf KLIMA. Wzór krwi w limfogramulatozie (Wien. Kl. Woch. 1931 Nr. 14).

W 32 histologicznie potwierdzonych przypadkach — stwierdzono w okresach początkowych i w czasie remisji normalny wzór krwi. W przypadkach przewlekłych oraz rosnących guzowato obserwowano przeważnie leukocytozę neutrofilową, monocytozę i postępującą limfopenję, rzadziej eozynofilję. Liczba krwinek czerwonych pozostawała w większości przypadków w granicach normy, bądź była nieznacznie zmniejszona. Ciężkie niedokrewności i leukopenja z neutropenją, postępująca limfopenja i brak eozynofiliów są objawami szybkiego postępowania schorzenia. Normalny obraz krwi jest pod względem rokowania objawem dobrym.

Pod względem różniczkowym obraz krwi nie ma dużego znaczenia, gdyż również inne pseudoleukemie mogą dawać podobne obrazy.

A. Neumann (Vöslau).

R. JÜRGENS. Badania kliniczne i doświadczalne z kapillarotrombometrem (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z 3).

Autor opisuje nową metodę dla określania pozanacyniowego powstawania zakrzepów zapomocą nowego aparatu nazwanego „kapillarotrombometrem“. Sztucznie wytwarzany w rurce włosowatej aparatu skrzep krwi, wykazuje budową podobną do zakrzepu.

U ludzi normalnych czas powstawania zakrzepu (Thrombosezeit) waha się w nieznacznych granicach, przymem czas wytwarzania się zakrzepu w kapillarotrombometrze wykazuje zależność od czasu krwawienia, a nie od czasu krzepnięcia.

Badania na 3 przypadkach samoistnej małopłytkowości (*thrombopenia essentialis*) wykazały znaczne opóźnienie wytwarzania się zakrzepu, przebiegające prawie równolegle do zmniejszenia się ilości płytek i przedłużenia czasu krwawienia, natomiast niezależnie od czasu krzepnięcia.

Okolicznościowe rozbieżności między czasem krwawienia a czasem wytwarzania zakrzepu w samoistnej małopłytkowości dowodzi, że dla powstawania przedłużonego czasu krwawienia większe znaczenie mają bądźto czynniki naczyniowe, bądźto liczba i właściwości płytek.

W jednym przypadku krwawiączki rzekomej (*pseudo-haemophilia*) można było wykazać za pomocą kapillarotrombometru istnienie prawdziwej trombastenji, polegającej na obniżonej zdolności zlepnej (agglutynacyjnej) płytek, niezmienio-

nych ilościowo, ani morfologicznie. W drugim przypadku krwawiającej rzekomej (*fibrinopenia*) wykazywał czas powstania zakrzepu zależność od czasu krwawienia.

W prawdziwej krwawiającej znajduje się normalny czas powstawania zakrzepu pomimo bardzo znacznego przedłużenia czasu krzepnięcia.

W zakrzepach nie znajduje się prawidłowej swoistej skłonności krwi do wytwarzania zakrzepów. Czas powstawania zakrzepu waha się między normalnymi liczbami w trombozach samoistnych a obniżonymi liczbami w trombozach pozakaźnych.

Jeszcze krótszy czas powstawania zakrzepu spostrzegano w chorobach zakaźnych, jeśli nawet nie było zakrzepów.

Te doświadczenia wykazują prawdopodobieństwo teorii, że zakrzepy zależą wyłącznie lub przeważnie od ogólnych zmian stałych własności krwi.

Henryk J. L a n d a u

H. FULD. W sprawie znajomości t. zw. „agranulocytozy” (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 1-2).

Najważniejszymi objawami agranulocytozy są: 1) leukopenja i neutropenja bardzo wysokiego stopnia, przyczem pozostały obraz krwi jest normalny lub prawie normalny, i niema objawów skazy krwotocznej, 2) wysoka gorączka; 3) skłonność do martwicy, zwłaszcza skóry i śluzówek.

Agranulocytoza bardzo często wikła przyłączające się ogólne zakażenie. To ogólne zakażenie powstaje wskutek niedostateczności sił obronnych ustroju; nie należy go stawiać w związku przyczynowym z agranulocytozą.

Najlepsze wyniki w leczeniu osiągnęto dotąd zapomocą naświetlania kości długich promieniami R o e n t g e n a.

Zmiany anatomiczno-patologiczne wskazują, że stosunki komórkowe zachowują się patologicznie nie tylko we krwi, lecz we wszystkich tkankach, a mianowicie, że elementów szeregu szpikowego albo brak zupełnie, albo występują one w bardzo niewielkiej ilości.

Etjologicznie należy, zgodnie z poglądem S c h u l t z a, przyjąć zakażenie albo dotąd nie dającym się wyhodować za rzkiem swoistym, albo też postacią, mającą specjalne powinowactwo narządowe znanego zarazka chorobotwórczego w sensie R o s e n o w a.

Punktem zaatakowania przez infekcję jest, zapewne, układ granulocytny w szpiku kostnym. Niewyłączony jest współdziałanie innych elementów krwiotwórczych w ustroju. Dokładnych badań doświadczalnych w tym kierunku brak.

Henryk J. L a n d a u.

F. W. GRÜNBERG. O pewnych zmianach ze strony układu nerwowo-naczyniowego w ciężkich niedokrewnościach (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 169, z. 5-6).

Wśród 111 przypadków niedokrewności (bez innego samoistnego schorzenia innych układów) wzrasta liczba przypadków z powiększeniem stłumienia sercowego stopniowo z 8,9% przy 56-65% hemoglobiny do 100% przy 11-15% hemoglobiny. Zrazu powiększa się serce tylko nalewo, następnie również naprawo. W niektórych ciężkich przypadkach tych niedokrewności stwierdza się podczas obdukcji przerost mięśnia sercowego.

Przyśpieszenie tętna jest prawidłem tylko w przypadkach ciężkiej niedokrewności.

W niedokrewnościach z zawartością hemoglobiny poniżej 65% w większości przypadków bywa obniżone ciśnienie krwi; przytem najczęściej obniża się zarówno maksymalne, jak i minimalne ciśnienie krwi, lecz naogół obniżenie się minimalnego bywa silniej wyrażone. Czasami obniża się tylko minimalne ciśnienie krwi.

Ciśnienie tętna (Pulsdruck) jest zwiększone (t. j. stanowi ono więcej, niż 0,7 minimalnego ciśnienia krwi) w niedokrewnościach z zawartością hemoglobiny 36-65% w 25% przypadków, z zawartością Hb 26-35% w 55,2% z zawartością Hb 12-25% — w 73,7%

W przypadkach niedokrewności, które obserwowano w rozmaitych okresach stanu krwi, zmiany w objawach ze strony układu sercowo-naczyniowego przebiegały odpowiednio do zmian w obrazie krwi.

Spostrzegane w niedokrewności zwiększenie się ciśnienia tętna głównie kosztem obniżenia się minimalnego ciśnienia krwi, przerost serca i, być może, także początkowe nieznaczne stopnie jego rozszerzenia są zrazu wyrazem zwiększonej pracy układu sercowo-naczyniowego (zwiększenie szybkości obiegu krwi, względnie rzutu minutowego przeważnie dzięki zwiększeniu rzutu skurczowego przy obniżonym napięciu mięśniówki naczyniowej), mającej na celu wyrównanie braku hemoglobiny. Z drugiej jednak strony obserwowane w cięższych niedokrewnościach znaczniejsze rozszerzenia serca, silniejsze zwiększenie się częstości tętna i większe spadki ciśnienia krwi ze względem zmniejszeniem się ciśnienia tętna są wyrazem rozwijającej się później niedomogi sercowej i naczyniowej.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnętrzwydzielniczych.

F. UMBER. Urazowe pochodzenie cukrzycy. (Klin. Woch. Nr. 1/1931).

Badania w ostatnich latach dowiodły, że należy odróżniać dwa rodzaje cukromoczu. Cukromocz w cukrzycy zależny jest od schorzenia trzustki, przeważnie na tle wrodzonej i dziedzicznej mniejszej wartościowości ustroju. Pamiętać jednak należy, że 5% cukromoczu przypada na sprawy pozatrzustkowe i może dojść do skutku na drodze nerwowej z ośrodków dna IV komory mózgu przez układ sympatyczny i nadnercza do wątroby; podrażnienie tego układu powoduje nadmierną rozbudowę glikogenu, przeładowanie krwi dekstrozą i przekroczenie progu nerkowego we krwi. Postać ta może powstać nagle i przejściowo z powodu urazu fizycznego i toksycznego układu nerwowego (ukłucie Ch. Bernarda, hiperglikemja u zatrutych CO₂). Tego rodzaju „glikozurję”, którą nazywają *innocens renalis*, należy odróżnić od cukromoczu, towarzyszącego prawdziwej cukrzycy.

„*Glycosuria renalis*” posiada swoje cechy kliniczne, różne od cukrzycy:

Cukromocz trwa długo, ma jednak łagodny charakter, nie wykazując braku tolerancji na węglowodany. Obok dużego cukromoczu nieznaczna poliurja; krzywa cukru po obciążeniu glukozą ma przebieg normalny; ilość wydalonego cukru nie zależy od dawki węglowodanów (paradoxe Glykosurie N a u n y m a); zależność cukromoczu od wpływów nerwowych. Najważniejsza jednak cecha pozatrzustkowej cukromoczu to insulinooporność.

Autor sądzi, że pozawysepkowy cukromocz stanowi anomalję przemiany materji, powstającą na drodze nerwowej, o przebiegu łagodnym bez skłonności do kwasicy.

Prawdziwa zaś wysepkowa cukrzyca bardzo rzadko powstaje z powodu urazu fizycznego lub nerwowego. Uszkodzenia częściowe trzustki wywołują cukrzycę u osób skłonnych lub dziedzicznie obciążonych, w innych przypadkach zdrowa część trzustki kompensuje sprawę. W czasie wojny światowej notowano bardzo rzadko urazową cukrzycę wśród wojska, choć nie brakło urazów fizycznych i psychicznych.

Liczne obserwacje autora dowiodły, że pod wpływem

urazu już istniejąca cukrzyca łatwo ulega pogorszeniu, które jednak zwykle jest przejściowe, i łatwo na nie terapeutycznie wpłynąć. Natomiast skłonność do cukrzycy może przekształcić się w jawną cukrzycę pod wpływem urazu.

Jakób Penson.

N. FALTA R. BOLBER. Cukrzyca wysepkowa i insulinoooporna (Klin. Woch. Nr. 10—1931).

Wprowadzenie insuliny do leczenia dowiodło, że cukrzyca nie przedstawia jednolitej jednostki chorobowej; istnieją postaci djabetu, mało wrażliwe na insulinę, dla których stwierdzenia autor stosuje trzy metody badania:

1) Próba Radoslawa, polegająca na określeniu krzywej cukru po iniekcji insuliny naczczo.

2) Określenie zapotrzebowania insuliny. Chory otrzymuje standardową dietę; (120 gr. mięsa, 4 jaja, 40 gr. sera, owoce, tłuszcz, 120 gr. bułki); w czasie stosowania tej diety autor bada liczbę jednostek insuliny, potrzebnych do odcukrzenia moczu. Na materiale, wynoszącym około 2000 chorych, autorzy przekonali się, że często ciężkie przypadki cukrzycy z ketonurją i astenią wracają do równowagi przemiany cukrowej po małych dawkach insuliny, podczas gdy u innych chorych o dobrym wyglądzie, z cukrzycą łagodnie przebiegającą nie udaje się w ciągu lat odcukrzyć, mimo bardzo dużych dawek insuliny.

3) Metoda przerywania. W czasie leczenia insuliną nagłe autorzy przerywają jej podawanie, badając jednocześnie poziom glikemji i cukromocz.

Posługując się powyższymi metodami, autorzy dochodzą do wniosku, że należy odróżniać dwa typy cukrzycy z hiperglikemją, które różnią się wybitnie stopniem wrażliwości na insulinę.

Typ A cechuje ciężkie zaburzenie przemiany węglowodanowej, które jednak może być wyrównane przez względnie małe dawki insuliny. Przedawkowanie insuliny prowadzi do hypoglikemji, zbyt mała dawka do cukromoczu. Nagła przerwa w podawaniu insuliny wywołuje natychmiast ciężkie zaburzenia przemiany węglowodanowej w postaci hiperglikemji, glikozurji, ketanurji i stanu śpiączki. Typ ten ma charakter schorzenia z powodu wypadnięcia czynności narządu. Insulina stanowi leczenie substytucyjne i daje dobre wyniki. Autorzy proponują nazwę cukrzycy wysepkowej z hiperglikemją.

Typ B niewrażliwy na insulinę. Chorzy znoszą bardzo duże dawki insuliny, nie dając objawów hipoglikemji. Nagła przerwa podawania insuliny nie wywołuje zjawienia się cukromoczu, ani hiperglikemji, powrót do dużych dawek insuliny nie daje hipoglikemji. Próba Radoslawa daje mniejszy spadek cukru we krwi niż w przebiegu postaci wysepkowej. Typ oporny na insulinę częstszy u osób z otyłością i hipertonią.

Powstanie typu B autorzy tłumaczą istnieniem w ustroju antyinsuliny, hamującej narząd wysepkowy trzustki. Wzmocnienie produkcji antyinsuliny prowadzi do niewrażliwości na insulinę; zniszczenie narządów, wytwarzających antyinsulinę powoduje nadwrażliwość na insulinę. Wobec tego, że nadwrażliwość na insulinę obserwuje się w przebiegu diabète bronze i choroby Addisona (Umbert, Maranon), właściwości antyinsuliny przypisują adrenalinie. Typ B powoduje więc zaburzenie przemiany materji węglowodanów z powodu nadczynności narządów, produkujących substancje, które hamują działanie insuliny.

Pogląd ten zgadza się ze spostrzeżeniami różnych autorów, którzy stwierdzili cukrzycę insulinoooporną w przypadkach, noszących plętno zajęcia innych gruczołów dokrewnych, a nie wyłącznie trzustki.

Jakób Penson.

E. WIECHMANN. O hipoglikemji w przebiegu leczenia insuliną (Kl. Woch. Nr. 12—1931).

Objawy hipoglikemji są dobrze znane od czasu stosowania insuliny. Sprawa rozpoczyna się od uczucia lęku, nerwowości, potem dołącza się głód, obfite poty, zmęczenie, senność, ziewanie, bicie serca, przyspieszenie tętna, zaczerwienienie twarzy, spadek temperatury. W dalszym przebiegu dochodzi do drgawek, rapaści i śpiączki. Niekiedy nagle zjawiają się ciężkie objawy, bez okresu zwiastunów.

W stanie hipoglikemji tlen nie zostaje oddawany tkanom, czego dowodem jest nasycenie krwi żyłnej tlenem.

Badania na elektrokardjogramie wykazują zmiany czynności mięśnia sercowego. Noorden i Isaac uważają, że u ludzi skłonnych do dławicy piersiowej w czasie hipoglikemji łatwo dojść może do napadu.

Rozpoznanie różniczkowe między śpiączką cukrzyczą, a *coma* z powodu hipoglikemji nie jest zawsze łatwe. Ketonurja nie jest momentem różniczkowym decydującym, gdyż może nie występować w *coma diabeticum*. *Coma diabeticum* cechuje sucha skóra, oddech głęboki Kussmaula.

Coma hypoglycoemicum wyróżnia się ciepłą, czerwoną skórą, małym oddechem, niską temperaturą (poniżej 36°); często występuje odruch Babińskiego. Jeśli przy rozpoznaniu mamy wątpliwości, należy podać choremu cukier, co nie pogorszy sprawy śpiączki cukrzyczej, a wyjaśni stan hipoglikemji.

Poziom cukru we krwi nie odgrywa decydującej roli.

Przeważnie przy poziomie cukru poniżej 70 mg % występują objawy hipoglikemji; są jednak znane przypadki, kiedy nawet przy 30 mg % chorey nie odczuwał żadnych dolegliwości (Joslin).

Dawka insuliny, prowadząca do stanu hipoglikemji, posiada dużą rozpiętość, co zależy od różnego stopnia wrażliwości chorych cukrzyczych na insulinę. Joslin uważa, że duże znaczenie ma zapas glikogenu, stąd łatwość powstania wstrząsu hipoglikemicznego po pracy fizycznej i po głodowaniu. Maranon dowiódł, że przy niedoczynności układu adrenalowego łatwo powstaje hipoglikemja.

Czas powstania objawów po zastrzyknięciu insuliny różny, zwykle 2—5 godz. bywają także reakcje wczesne i późne.

Leczenie polega na szybkim dowozie cukru lub innych węglowodanów w ilości 25 gramów. Wskazana jak także adrenalina (podskórnie 1 cm³ 10/100 roztworu) jako środek przeciwdziałający insulinie i mobilizujący cukier ustrojowy.

Geneza wstrząsu hipoglikemicznego jest niejasna.

Mueleod uważa, że po zbyt dużej dawce insuliny wytwarza się w ustroju jakaś substancja, drażniąca układ nerwowy. Tahauser sądzi, że brak cukru powoduje zaburzenia w czynności komórek, zależne od patologicznych składników, powstających wskutek wadliwej przemiany materji.

Jakób Penson.

Choroby kości i stawów.

F. COSTE, J. LACAPÈRE. Schorzenia przewlekłe stawów. Próba nowego podziału. (La Presse Médicale N. N. 20, 23—1931).

Autorzy wprowadzają podział następujący: 1) *arthritis* 2) *arthrosis*.

Pojęcie *arthritis* obejmuje wszystkie stany zapalne stawów. Zmiany te występować mogą w każdym wieku, często po przebytej chorobie zakaźnej (Gruźlica, przymiot, rzerzączka, ostry reumatyzm stawów, zakażenia paciorkowcowe); bardzo często powstają na tle zapaleń ogniskowych w gardzieli lub w przewodzie pokarmowym. Brak momentu etiologicznego nie przemawia przeciwko *arthritis*, jeśli występuje zespół

objawów klinicznych, specyficznych dla tej postaci schorzenia stawów.

Arthritis cechuje stan podgorączkowy oraz zmiany stawowe, które na początku lokalizują się na maziówce stawu; w późniejszych okresach sprawa uogólnia się, zajmując chrząstki, kości i tkanki miękkie okołostawowe. Ważną cechą jest udział mięśni, które też są wciągnięte do sprawy zapalnej. Mięśnie ulegają procesom włóknistym, skurczom, zwiotczeniu i zanikom z powodu nieczynności; zmiany te wywołują przykurcze mięśni antagonistów, dające obraz wadliwego ustawienia oraz zniekształcenia kończyn. Zejście sprawy często po myślnie, niekiedy występują zeszywnienia stawów, deformacje, zrosty i zwichnięcia.

Na naturę zapalną sprawy, toczącej się w ustroju, wskazuje leukocytoza we krwi, przekraczająca 10.000 ciałek w 1 mm³ oraz przyspieszenie szybkości spadania komórek czerwonych; pozatem we wzorze krwi przeważnie występuje limfocytoza, dochodząca do 40%.

Arthrosis oznacza schorzenie stawów, występujące w starszym wieku z powodu zużycia.

W etiologii mają dużą rolę odgrywać choroby przemiany materii oraz gruczoly dokrewne, które w starszym wieku źle funkcjonują.

Zmiany dotyczą głównie stawów najbardziej obciążonych, a więc kręgosłupa kończyn dolnych.

Zmiany bardzo wczesnie zajmują końce stawowe kości, dając zgrubienia, narośle lub nawet guzy. Mazówka bierze mały udział w procesie, bardzo rzadko występują obrzęki części miękkich okołostawowych. Ważną cechą jest brak zeszywnienia stawów nawet po długim czasie trwania choroby. Poza-tem uderza dość dobra ruchomość stawów obok rozległych narośli kostnych.

Jakob P e n s o n.

G. LAŠCH. Badania biochemiczne w ostitis deformans Pageť. (W. Arch. f. innere Med. Bd. XXI. 1.1931.)

W 5-ciu przypadkach — w moczu zmian nie stwierdzono, odczyn Wassermann'a był ujemny, opadanie krwinek miernie przyspieszone, wzór krwi i przeniana gazowa oraz czynność żołądka jelit, wątroby i nerek — normalna.

Po dożylnym wstrzyknięciu chlorku wapnia — wydalanie wapnia ze krwi było wyraźnie opóźnione. Biochemiczne badanie krwi wykazało nieznaczne zwiększenie zawartości wapnia w surowicy, niskie liczby mocznika i zwiększenie ilości cholesterolu.

A. Neumann (Vöslau). [J. N.]

Choroby nerwowe i psychiczne.

■ Dr. W. ALEXANDER i Dr. K. KRONER. *Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten*. Lipsk. 1931. Fischers med. Buchhandl.

W naszych czasach, tak obfitujących w nowe środki lecznicze, przyrządy i zabiegi, leczenie chorób układu nerwowego nie pozostało w tyle i, korzystając z wielu nowopodanych środków i sposobów leczenia, w znacznej mierze się rozwinęło. Wobec tego, że odnośne piśmiennictwo nadzwyczajnie się rozrosło, a wielkie podręczniki z powodu wygórowanej ceny są dla ogółu lekarzy wręcz niedostępne, krótki zarys, jaki mamy przed sobą, posiada dla lekarzy praktyków wielką wartość. Napisanie takiego zarysu, streszczającego w zwięzłych ramach tak olbrzymi dział wiedzy lekarskiej, przedstawia duże trudności, które mogą być pokonane tylko przez autorów, opanowujących doskonale dany przedmiot i posiadających duże doświadczenie osobiste. Autorzy, z których jeden jest znanym neurologiem, a drugi doświadczonym wy-

dawcą kompendjów terapeutycznych, wywiązali się ze swego zadania b. dobrze. Podzieliwszy cały materiał na kilka działów, podają dla każdej sprawy chorobowej wszystkie najważniejsze sposoby leczenia, jakie mogą być stosowane. Dla ułatwienia rzeczy lekarzom-praktykom przytoczone są b. liczne formuły recept. Nowe metody lecznicze są opisane bardziej szczegółowo z podaniem źródeł z piśmiennictwa. Na szczególne zaznaczenie zasługuje, że zalecenia terapeutyczne podane są z dużą dozą krytycyzmu i oparte są na doświadczeniu własnym autorów.

Książka wyszła obecnie w 3-em wydaniu (2-e wydanie w r. 1919). Doświadczenia wojny i lat powojennych, w dziedzinie chorób układu nerwowego niezmiernie doniosłe, są należycie uwzględnione. Z nowszych metod leczenia autorzy kładą szczególny nacisk na leczenie zimnicą, na nakłucia podpotyliczne, postępy neuro-chirurgji i psychoterapii. Przy każdej chorobie autorzy podają w krótkości dane rozpoznawcze, wychodząc ze słusznego założenia, że dobre rozpoznanie jest podstawą dobrego leczenia.

Rzecz prosta, że w wykonaniu tak trudnego zadania nie brak i pewnych usterek. Klasyfikacja chorób nerwowych jest rzeczą b. zawiłą, a jednak dla rozumienia ich b. ważną. W klasyfikacji, podanej przez autorów, uderza brak rozdziału o sprawach, powstałych na tle zakażenia i zatrucia. Umieszczenie stwardnienia wieloogniskowego w liczbie chorób rdzenia wydaje się nieracjonalne. Również w zapiskach leczniczych niektóre rzeczy podane są nazbyt apodyktycznie, tak np. w zapaleniu opon mózgowych nagminnym słusznym jest twierdzenie, że na sprawę oponową wpływa li tylko zastrzyknięcie surowicy do kanału podtwardówkowego; jednakowoż, przy wydatnych objawach zakażenia ogólnego (meningokokemja) wskazane jest także równoczesne zastrzyknięcie podskórne. Pomimo tych nielicznych zresztą usterek, wynikających prawdopodobnie z dążności autorów do największej zwięzłości, dzieło ich opracowane jest b. dobrze i niewątpliwie przyniesie czytelnikom istotny pożytek.

Bregman.

■ F. MAUZ. *Die Prognostik der endogenen Psychosen*. Georg Thieme, Lipsk, 1930, str. 121.

Dawny podział psychoz endogennych, wprowadzony do psychiatrii przez Kraepelina, wywołał w swoim czasie przewrót w prognosyce chorób psychicznych, gdyż istotnie okazało się, że z dwu jego zasadniczych grup pierwsza (psychoza manjako-depressyjna czyli *cyclothymia*) nie wywołuje z biegiem lat tak destrukcyjnego wpływu u osobnika jak druga (*dementia praecox* czyli *schizophrenia*)!

O ile w ogólnych zarysach to kryterjum było miarodajne, to w poszczególnych przypadkach jednak zawodziło. Jego klasyfikacja bowiem była nastawiona poniekąd na jednostki, nie zaś na typy chorobowe, które się uwyplikują na tle wzajemnie krzyżujących się linii poszczególnych kierunków heredodegeneracji. O ile szemat prognostyczny Kraepelina mógł w zupełności zaspokoić lekarza praktyka, a częściowo i zajętego w klinice psychiatry, gdzie materiał dydaktyczny, dla studentów przygotowany, często się zmienia, o tyle on nie zadawał lekarza zakładowego lub przytułkowego, ani też lekarza kolonji otwartej, który obserwował chorego długie lata i zdołał poznać nie tylko przecięcie poprzeczne psychozy ale i podłużne na tle dłuższego czasokresu.

Spotykał taki lekarz z jednej strony nierzadko ostre manje lub podostre depressje, które przyjęły stopniowo charakter par excellence przewlekły, a w końcu nie dawały się odróżnić od schizofrenji, zaś z drugiej strony widywał tu i owdzie ostre wybuchy u schizofrenika, zupełnie wyleczone lub okresowo wracające bez wyraźnego zniekształcenia osobowości. Stawał taki obserwator na rozdrożu z rezygnacją, nieraz

w rozpaczy wobec swojej niezdarnej, czasem kompromitującej się u otoczenia sztuki przepowiedzania zejścia choroby.

Tę lukę w prognostyce boleśnie odczuwając, zabrał się Mauz, docent marburgski, asystent głośnego w psychobiologii Kretschmera, do przestudjowania materiału, dotyczącego chroniczków-psychików. Jako podstawę bierze on dane konstytucyjno-biologiczne, uwzględnia strukturę wielowymiarową psychoz endogennych, zależność prognostyczną tychże od licznych momentów psychiczno-reaktywnych, słowem bierze pod uwagę to, co się zwać zwykło „Gesamtkausalität“. A materiał własny za 6 lat odnośnych studjów obejmuje 1470 obserwacji: 1050 schizofreników i 420 maniakalno-depressyjnych z całym arsenalem diagramów budowy ciała, dokonanych w połowie przez samego autora, nie zasuggestjonowanego przez uprzednie badanie psychiczne chorego t. j. nie znającego jeszcze przebiegu i wywiadów choroby, a w połowie przez osoby zupełnie obce.

Szeroko korzystał Mauz zarówno z obcych jak własnych anamnez i katamnez, z korespondencji i rysunków pacjentów, w kazuistyce zużytkował piękny materiał Kraepelina z kliniki monachijskiej, a czerpał w piśmiennictwie odnośnym w dziale schizofrenji głównie z nowszych prac psychologicznych Berze-Gruhlego, w dziale psychoz maniakalno-depressyjnych z prac fenomenologicznych Schneidera, przyjmując częściowo ich oryginalne słownictwo i mianownictwo.

W rozdziale o schizofrenii spotykam z satysfakcją rehabilitację pierwotnej terminologii Kraepelina. Pojęcie „*Dementia praecox moligna*“ zmartwychwstało pod nazwą „schizophrenie Katastrophe“. Dla ściślejszego określenia „*Dementia paranoides*“, tworzącego od lat wszechwładnie między schizofrenją a paranoją, zbierał autor misterne katamnezy wszystkich chorych, figurujących w psychiatrycznej klinice w ostatnim pięcioleciu przedwojennem pod ddiagnozą: *Paranoia*, *Paraphrenia*, *Schizophrenia paranoides*.

W rozdziale psychoz podniecenno - przygnębiennych Mauz rozpatruje oddzielnie jednorazowe, powrotne, wielokrotne i perjodyczne manje, depressje i stany naprzemienne o ostrym i chronicznym początku i przebiegu, o konstytucji somatycznej typowej (pyknisch-cyclothyme Konstitution) i atypowej (heterogene Konstitution).

Odsyłając czytelnika w sprawie wniosków, któreby zajęły zbyt dużo miejsca w referacie, do samej monografji, chcę zaznaczyć nawiasem, że projektowane przez autora zmiany w terminologii nie wiele, zdaniem mojem, wprowadzają istotnie nowego i oryginalnego. Zamiana „*manisch-depressive Psychosen*“ przez „*psychozy afektywne*“ już dawno posiada swoje ojcostwo. Ochrzczenie dwu odmian tej psychozy (*mania*, *melancholia*) przez hipertymję i hipotymję jest również rzeczą dawną. Termin „*okresowy*“ dla psychoz o przebiegu w regularnych fazach jest sam przez się zrozumiały. Nie wielki również postęp oznacza stara nazwa „*circuläre Psychose*“, przypominająca „*circuläres Irresein*“ wydania Kraepelina z okresu dorpackiego r. 1887 zarezerwowana dla psychozy afektywnej z konstytucją pykniczno-cyklotomiczną i jej podgrupami: psychozą maniakalną, melancholijną i maniakalno-melancholijną.

Monografja, wielce sumienna, naogół daje bardzo wiele do myślenia i rozważań zasadniczych.

H. Higier.

KNAUER und JAENSCH. Wykazanie jednolitej etiologii w różnych postaciach encephalitis, towarzyszących chorobom zakaźnym wieku dziecięcego. (Klinische Wochenschrift, 1930, Nr. 44).

Prawdopodobnie zarazek *encephalitis lethargica* należy łącznie z opryszczką, wścieklizną i ospą do grupy zarazków

przesączalnych. W roku 1912 Grüter wykazał, że zarazek *herpes* wywołuje na rogówkach królików *keratitis superficialis punctata*, względnie *keratitis dendrica*. Dörrowi udało się to samo wykazać na materiale encephaliticznym: płynie mózgowo-rdzeniowym, mózgu, ślinie. Między zarazkami *herpes* i *encephalitis lethargica* istnieje pokrewieństwo; świadczą o tem reakcja odchylenia dopełniacza i skrzyżowana odporność. Obecność zarazka w ustroju nie wystarcza, zdaniem Levaditiego; zdrowi mogą mieć w ślinie i w płynie mózgowo-rdzeniowym zarazek. Przez dordzeniowe podawanie ludziom materiału herpetycznego i encephaliticznego nie udało się autorom wywołać schorzenia, choć zarazek miesiącami znajdował się w płynie mózgowo-rdzeniowym. Zdaniem autorów, przy wybuchu choroby mają znaczenie warunki konstytucjonalne i odpornościowe; prawdopodobnie zaburzenia w równowadze fizycznej, względnie psychicznej ustroju wpływają nań, względnie na zarazek w ten sposób, że ten ostatni z czynnika saprofitycznego staje się chorobotwórczym.

Celem wykazania zarazka encephaliticznego autorzy szczepili płyn mózgowo-rdzeniowy na rogówkę królika. Lancetem nacinano rogówkę i traktowano przez dłuższy czas badany płynem. Zwierzęta badano co 24 godziny. Po zabarwieniu fluoresceiną, przy użyciu mikroskopu rogówkowego lampy szczelinowej, można było stwierdzić na rogówkach pozornie niezmiennych *keratitis superficialis punctata*. Reakcja trwała 2—3 dni, czasem do 10. Żadne ze zwierząt szczepionych nie zapadło na *encephalitis*. Początkowo płyn badano na jednym i drugim oku; ponieważ reakcja była identyczna, zaczęto badać na każdym oku inny płyn. Woda przefiltrowana, roztwór soli fizjologicznej, surowica, toksyna, zawiesiny bakteryj oraz buljon bakteryjny zapalenia rogówki nie dawały. Zmiany w rogówce udało się autorom przeszczepić ze zwierzęcia na zwierzę, co świadczy, że mieli do czynienia z zarazkiem żywym. Autorzy badali w ciągu półtora roku 100 płynów, z tego 60 dało reakcję dodatnią. Reakcja wypadła ujemnie w zapaleniu opon nęrnym i grucieliczym, w *chorea*, *poliomyelitis*, *ataxia Friedreicha*, *sclerosis multiplex*, *hysteria*, *epilepsia*, *idiotismus*. Reakcja wypadła dodatnio w zarówno w świeżych, jak i w starych przypadkach *encephalitis*. Jeszcze po 12 latach od wybuchu choroby można wykazać zarazek, mimo klinicznego wyleczenia; próba również wypadła dodatnio w przebiegu wodogłowia. W jednym przypadku dziecko było badane bezpośrednio po urodzeniu od zdrowej matki; próba była wybitnie dodatnia. Autorzy wysnuwają następujące wnioski:

1) w przypadkach *encephalitis* daje się stwierdzić, przez wywołanie u królika *keratitis punctata*, w płynie mózgowo-rdzeniowym zarazek żywy, dający się przeszczepiać z królika na królika,

2) zarazek ten może się utrzymać w płynie mózgowo-rdzeniowym przez kilkanaście lat,

3) może on się przenosić na dziecko podczas życia płodowego, przez matkę zdrową pod względem klinicznym
J. Melzak.

Choroby oczu.

R. RUBBRECHT. O zasklepieniu otworów siatkówki (Archives d'optalm. marzec. 1930 r.)

Autor stosuje przy odwarstwieniach siatkówki zabieg Gonina, starając się w każdym przypadku odszukać otwór w siatkówce. W pracy niniejszej szczegółowo opisuje metodę według której wykonywa zabieg. Przedewszystkiem określa południk, w którym otwór się znajduje. W tym celu oftalmoskokuje chorego w obrazie prostym w pozycji leżącej. Rubbrecht zaleca przy tem ustawić się w ten sposób, aby widzieć,

obraz otworu przy rąbku rogówki, następnie przesunąć swe oko tak aby otwór siatkówki był widziany przy rąbku przeciwnym. Oba punkty na rógowce należy oznaczyć igłą dyscypliną, umoczona w tuszu. Odległość otworu od rąbka rogówki Rubbrecht określa tak, jak to czyni Gonin.

Po wykonaniu powyższych pomiarów Rubbrecht przystępuje do samego zabiegu. Po znieczuleniu pozagałkowym i podspojówkowym przeprowadza nitkę z supełkiem poprzez 2 punkty orientacyjne na rąbku rogówki, odznaczone tuszem. W celu dobrego ustawienia gałki podczas operacji robi czasową tenotomię mięśnia prostego wewnętrznego lub zewnętrznego zależnie od tego, czy zabieg ma być wykonany w połowie zewnętrznej lub wewnętrznej siatkówki. Następnie obnaża twardówkę w okolicy opadnięcia siatkówki na przestrzeni przynajmniej 1 cm i kreśli na niej cienką igłą, umoczoną w tuszu, linię prostą wzdłuż nitki, przechodzącą przez oba punkty orientacyjne na rógowce; linja ta oznacza dokładnie południk, na którego poziomie znajduje się otwór siatkówki. Wzdłuż tej linii robi cięcie w twardówce długości 4—5 mm. Takie dłuższe cięcie ma tę dobrą stronę, że, jeśli nawet popełni się niewielką omyłkę w wymiarze określającym odległość otworu od ząbka rogówki, to jednak otwór w siatkówce nie będzie pominięty; prócz tego przyżeganiu ulegnie prócz otworu samego jeszcze otaczająca go bezpośrednio siatkówka; blizna przeto będzie większa, przyleganie mocniejsze. Twardówkę R. rozcina nożem Graefego warstwa za warstwą włącznie z naczyńką, dopóki nie zacznie wylewać się płyn podsiatkówkowy. Wtedy wzdłuż całego cięcia przeprowadza szybko galwanokauter rozżarzony na czerwono, unikając przyżegania szklistki; przyżeganie trwa najwyżej kilka sekund. Natychmiast po operacji zawiązuje nitkę, przeprowadzoną poprzednio przez oba końce rozciętego mięśnia prostego, zaszywa następnie spojówkę. Oba oczy zawiązuje na 24 godziny. Pacjent pozostaje w łóżku przez 8 dni; codziennie zakrapla mu się atropinę.

W. Frenkiel-Zamenhofowa.

R. CORDS. Występowanie opadnięć siatkówki po urazie. (Kl. M. f. A. 1930 luty)

W każdym rozpatrywanym przypadku należy przede wszystkim odpowiedzieć na następujące pytania:

- 1) Czy uraz rzeczywiście miał miejsce w podanej postaci?
- 2) Czy ten uraz był wypadkiem w sensie prawnym?

3) czy zachodzi ścisły stosunek czasowy między urazem a wystąpieniem schorzenia?

4) Czy uraz jest źródłem schorzenia?

Dwa pierwsze pytania mają raczej wartość prawną, niż lekarską. Co do najważniejszego, czy uraz spowodował schorzenie? to autor stoi na stanowisku, że uraz jest jednym z warunków, ale nie *conditio sine qua non*. W większości przypadków mamy do czynienia z ciężko schorzałymi oczyma, predysponowanymi do wystąpienia opadnięcia. Wtedy nawet niewielki uraz może je wywołać.

Co do teorii występowania opadnięć, to autor jest zwolennikiem modnego obecnie poglądu o obecności otworów w siatkówce, jako przyczynie opadnięcia. Tegoż zdania był Leber już w roku 1882, dla ostro występujących opadnięć. Obecnie badania i wyniki terapeutyczne Gonina potwierdziły ten pogląd w zupełności. W jaki sposób otwory te powstają, nie jest zupełnie wyjaśnione, jednakże, uwzględniając cienkość siatkówki w oczach schorzałych, łatwo sobie wyobrazić możliwość ich powstania.

Autor dzieli w następujący sposób urazy, wskutek których może powstać opadnięcie, przyczem kolejność ich odpowiadają prawdopodobieństwu występowania schorzenia:

- 1) zranienia perforacyjne,
- 2) kontuzje oka,
- 3) uderzenie w głowę,
- 4) wstrząs całego ciała,
- 5) duży wysiłek fizyczny.

Co do perforacji, to najważniejsze są przypadki, spowodowane odłamkami żelaza, gdy nawet w długi czas po usunięciu ciała obcego może wystąpić opadnięcie. Podobnie może wystąpić opadnięcie po wydobyciu soczewki. Uraz tego rodzaju predysponuje oko do powstania opadnięcia. Co do reszty przyczyn, jak kontuzji oka, uderzenia w głowę i t. d., to niemiernie rzadkie są przypadki wystąpienia opadnięć i to tylko w oczach predysponowanych, przez silną krótkowzroczność i t. p.

W każdym przypadku konieczne jest szybkie wystąpienie objawów po urazie. Ostatecznie autor jest zdania, że należy najskrupulatniej zbadać wszelkie *pro* i *contra*, gdyż chorzy sami chętnie szukają związku między chorobą a ew. urazem ze względu na mogące stąd dla nich wyniknąć korzyści w postaci odszkodowania, renty i t. d.

M. Goldmanówna

Wskazówki praktyczne

Blumenthal uważa *wyluszczenie migdałków u dzieci* za zabieg stosunkowo ciężki z powodu konieczności uspienia głębokiego, grożącego niebezpieczeństwem aspiracji krwi; radzi przeto stosować głęboką amputację (tonsillotomię); do której wykonania wystarcza lekkie odurzenie. (Med. Welt. 1931. Nr. 16).

— o —

Prosty sposób określania wagi dzieci do lat 12 podaje Herrmann przy pomocy wzoru: $y = 2x + 8$, w którym y oznacza wagę, a x wiek dziecka. (Mschr. f. Kindhlk. 1930. Nr. 6).

— o —

Soeken poleca *leczenie gorączkowe kily wrzodzonej układu nerwowego*. Stosowano dur powrotny i zimnicę. Dur powrotny po 6—8 napadach ustaje spontanicznie, zimnicę przerywa się po 8—10 napadach za pomocą chininy, do czego potrzeba 15—18 gr. doustnie. Po ukończeniu leczenia gorączkowego przechodzi się do terapii swoistej. Wyniki dodatnie sięgają 60%. (Arch. f. Khlk. 1931. Z. 3—4).

— o —

W przypadkach *blonicy złośliwej*, w których nie pomagają duże dawki surowicy przeciwbłonicy i przeciwpaciorkowej, radzi Knauer stosować *salwarsan*. Działanie salwarsanu na ciężkie objawy miejscowe i ogólne ma być tak uderzające, że K. uważa za konieczne wypróbowanie tego środka w przypadkach bardzo ciężkich. (Jahrb. f. Kdhk. 1931. Z. 1—2).

— o —

Natannsen, a za nim Happel podają znakomite wyniki stosowania *zastrzykiwań cukru gronowego w gościcu mięśniowym*. Zastrzykuje się w okolicę bolącą 10% roztwór z początku w ilości 5—10—20 ctm³, później 50—100 ctm³. W większości przypadków wystarczało jedno zastrzyknięcie do usunięcia bólu. Objawów ubocznych nie spostrzegano. Tu i owdzie zachodziła potrzeba jedno- lub dwurazowego ponowienia zastrzyknięcia. (D. m. W. 1931. Nr. 21)

— o —

Posiedzenie Towarzystw Lekarskich

Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

132 posiedzenie kliniczne z dnia 18 lutego 1931 r

Przewodniczący: Dr. Blay.

A) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia klinicznego.

B) P o k a z y.

G. B y c h o w s k i, a) *Przypadek schorzenia pozapiramidowego.*

Przypadek dotyczy 16-letniej dziewczynki, u której przed 4 lata zaczęły występować zaburzenia w sferze ruchowej w obrębie jednej kończyny dolnej. Przypadek przedstawia się jako t. zw. kurcz torsyjny w przebiegu powolnym. I obecnie główne zaburzenie polega na kurczach niektórych grup mięśniowych w kończynie dolnej, która podczas chodzenia skręca się w ten sposób, iż brzeg wewnętrzny stopy podnosi się, a zewnętrzny opuszcza. Nieznaczne, ale przeszkadzające (pisanie!) ruchy mimowolne występują również w prawej kończynie górnej.

b) Przypadek „*histeroepilepsji*” *pourazowej z impulsami kłaptomanicznymi, wyleczonami za pomocą hipnozy* (z poradni pedologicznej Tow. Przyjaciół Dzieci).

Dziewczyna 16-letnia w siódmym roku życia została uderzona głową o bruk, wskutek czego straciła przytomność. Od tego czasu napady utraty przytomności; napady te, przez lekarza nieobserwowane, zawierają cechy czynnościowe, ale, jak się zdaje, także i padaczkowe. Prócz tego, dziewczynka cierpi na impulsy kłaptomaniczne w charakterze przymusowym którym absolutnie oprzeć się nie może. Stąd liczne delikty i przykre starcia z otoczeniem. Objawów neurologicznych brak; zdjęcie czaszki zmian nie wykazuje. Cztery seanse hipnotyczne usunęły w znacznej mierze impulsy przestępcze, a raczej odebrały im cały ich charakter przymusowy i umożliwiły pacjentce skuteczne przeciwstawianie się im. Prelegent rozważa związek pomiędzy momentami organicznymi i czynnościowymi w tym przypadku oraz w świetle perspektyw ogólniejszych.

C) O d c z y t:

Inż. Lejwa. *Badania nad hormonem płciowym żeńskim i ich znaczenie dla kliniki.* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji Talerman pyta, o jakim hormonie ściśle mówił prelegent. Hormon przysadki nazywa się prolaniem. Odczyn Aschheim — Zondeka występuje po 10 — 11 dniach.

N. Rozenblat stwierdza, że do próby Aschheim — Zondeka samce się nie nadają. W czasie ciąży przedni płat przysadki nie produkuje hormonu, lecz, jak to wykazują badania Philippsa, łożysko. Halban uważa łożysko za narząd panhormonalny, natomiast Zondek twierdzi, że łożysko jest tylko magazynem hormonów.

Fingerhut stwierdza, że prelegent mówił nie o hormonie, lecz o szeregu hormonów: prolanie, meuformonie, wyciągach z ciała żółtego. Reakcja Aschheim — Zondek a jest próbą nie na folikulinę, lecz na prolane. Prolanów jest kilka, a więc: prolane A powoduje dojrzewanie pęcherzyków Graafa, prolane B — luteinizację i t. d. Znaczenie folikuliny dla kliniki nie jest dotąd ustalone.

Pros zaznacza, że folikulina rozpuszcza się w alkoholu, prolane zaś w wodzie. Aby otrzymać folikulinę, strąca się moczką alkoholem. Uproszczona prędką metoda Zondeka daje już po 56 godzinach od chwili zastrzyknięcia roztworu prolanu odpowiedź.

Z. B y c h o w s k i podkreśla znaczenie współpracy chemików i lekarzy w dziedzinie hormonów. Iräukel i Laqueur znajdowali folikulinę w kwiatkach oraz w moczu mężczyzn; prosi o wyjaśnienie tych faktów z punktu widzenia biologii.

W odpowiedzi inż. Lejwa stwierdza, że istnieją liczne hormony żeńskie, a nie jeden. Sprawę próby Aschheim — Zondeka poruszył tylko mimochodem. Prolane jest chemicznie mniej trwałą substancją, niż folikulina. Hormony płciowe są sobie bardzo bliskie.

Sekretarz: H. J. L a n d a u.

Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego.

Posiedzenie naukowe odbyte wspólnie z Polskim Lekarskim Towarzystwem Radjologicznym w dniu 17 stycznia 1931 r.

Przewodniczący: Meisels i Rubinrot.

Sekretarz: Werkenthinówna.

Obcnych — 44.

1. Meisels E. (Lwów). *Choroba Basedowa i osteomalacja u mężczyzn.*

W skomplikowanej i niejednolitej patogenezie osteomalacji, szczególnie postaci niepuerperalnych i męskich tego schorzenia, odgrywają pewną rolę także zaburzenia w tarczycy. Bliższy mechanizm ich wpływu nie jest jeszcze znany, i badania doświadczalne nie dały jeszcze całkowitego i pewnego wyjaśnienia. Hoennicke pierwszy zwrócił uwagę na związek, zachodzący między chorobą Basedowa a osteomalacją. Wspólne występowanie obu schorzeń u mężczyzn jest, jak z przeglądu piśmiennictwa wynika, bardzo rzadkie. U kobiet opisali podobne przypadki Koepen, Jaksch i Rotky, Hoennicke, Curschmann i Bernhardt.

Prel. demonstrował przypadek z własnej obserwacji. Przypadek dotyczył 61-letniego mężczyzny, który cierpiał od kilku lat na średnio ciężko przebiegającą chorobę Basedowa. Powoli rozwinęły się silne bóle w kręgosłupie i miednicy. Badanie radjologiczne wykazało obok osteoporozy znacznego stopnia ciężkie zniekształcenia rozmiękczeniowe w obrębie całego kośćca tułowia. (Trzony kręgowe w kształcie soczewek podwójnie wklęsłych (kręgi rybnie), miednica niesymetrycznie zwężona, w kształcie serca kartowego). Silną osteoporozę wykazywały też kości kończyn. Naświetlania tarczycy spowodowały wyraźne cofnięcie się objawów choroby Basedowa i zmniejszenie się bólów kostnych. Co się tyczy istoty zmian kostnych, to wielu autorów uważa je za podobne i zbliżone do osteomalacyjnych, jednak nie za identyczne z nimi i za należące raczej do ogólnej osteoporozy. Prel. omawia rozpoznanie różniczkowe między zmięknieniem kości a osteoporozą i przychodzi do przekonania, że należy uważać te zmiany w kośćcu za rzeczywiste zmiany osteomalacyjne.

W dyskusji Grynkrout zapytuje, czy przypadek demonstrowany był naświetlany wobec właściwości promieni X, ułatwiających wapnienie tkanki kostnej.

Gądek prosi o wyjaśnienie, czy stwierdzono zmiany w gruczołach przytarczycznych. Dziś wiemy z całą pewnością, że gospodarką wapniową zarządzają gruczoły przytarczyczne, czy więc zmian w kościach nie należałoby odnieść do zmian w tych gruczołach. Czy był badany poziom wapnia we krwi? Od czasów prac Redinga wiemy o stosunku między nowotworami a działalnością tarczycy. Amerykańscy autorzy w zmianach, usadowionych w tarczycy, widzą nawet przyczynę niektórych nowotworów łącznotkankowych (mięsaków olbrzymio-komórkowych) i szeroki odzwonienie w kościach. Ten sam wpływ nowotworów na odwapnienie rozległe (nie przerzuty) obserwujemy dość często, i należałoby to wiązać ze zmianami fizykochemicznymi krwi i tkanek.

Zawadowski zapytuje, czy zmiany rozmiękczeniowe dotyczyły całego kośćca.

2) Meisels E. *Mięsak kostny Ewinga.*

W dyskusji Zawadowski podnosi duże znaczenie pokazu śródbłoniaka szpikowego Ewinga, gdyż postać ta, przestudowana dokładnie klinicznie i histopatologicznie głównie w Ameryce, mało znana jest w Europie. Szkoda tylko że prelegent nie miał możliwości pobrania materiału histopatologicznego i nie pokazał nam preparatów mikroskopowych. Objawy radjologiczne demonstrowane są charakterystyczne. Nie zgadza się z naszymi wiadomościami o mięsakach Ewinga tylko ten fakt, przytoczony przez prelegenta, że zmiana kostna nie reagowała wyraźnie korzystnie na napromienianie. Zwykle bowiem mięsaki te są bardzo wrażliwe na promienie zmniejszają się lub nawet znikają po napromienianiu i niemożliwe jest uzyskać całkowite i trwałe wyleczenie.

Mes zwraca uwagę na prosty sposób biopsji, który stosuje z powodzeniem w takich przypadkach, a mianowicie, nakłucie grubą igłą, które zawsze pozwala wydobyc dostateczny materiał do badania.

Rubinrot: Różniczkowanie demonstrowanego obrazu może być pomiędzy kiłą i mięsakiem innego utkania. Szcze-

gólnie drugi przypadek, dotyczący dziecka, przypomina przypadek, spostrzegrany przeze mnie i dotyczący 15-letniego chłopca i rozpoznany jako *osteitis gummosa*. W przypadku Kol. Meiselsa za kiłą przemawiałoby również szabluate skrzywienie kości piszczelowej. Ujemny odczyn Wassermanna, jak to miało miejsce w przypadku Rubinrota nie jest okolicznością decydującą.

3) Meisels E. *Przepuklina okołoprzełykowa*.

4) Meisels E. *Przerzuty osteoplastyczne*.

5) Czajkowski A. *Uproszczony przyrząd do zdjęć upatrzonych i seryjnych*.

Przyrząd wykonany jest z drzewa, glinu i ołowiu, ma wymiary 30X50 cm., waży bez kasety 3½ kg. W tunelu, zabezpieczonym przed promieniami X, schowana jest normalna kasetka 18X24 cm; na filmie tej wielkości mogą być wykonane dowolnie dwa, trzy lub cztery zdjęcia. Na podobnym przyrządzie, lecz nieco inaczej podzielonym, można wykonać 3 lub 6 zdjęć. Do większego zaś przyrządu tegoż typu możemy wsunąć kasetę 24X30 cm. i wykonać zdjęcie całego żołądka, a obok na tymże filmie dwa zdjęcia opuszki dwunastniczej. Przyrząd taki umocowujemy zapomocą odpowiednich haków za ekranem do prześwietlań w uniwersalnym statywie. Pomiedzy przyrządem a ekranem może być umieszczona mała przesłona listewkowa pomocnicza do prześwietlań przewodu pokarmowego, nie przeszkadzająca podczas zdjęć. Nastawienie filmu odbywa się ręcznie przez przesuwanie kasety za pomoca dźwigni i zasłanianie części jego zasuwki. Zaletą przyrządu jest, że z powodu niewielkiej jego wagi łatwo i szybko można go założyć do uniwersalnego statywu, nie zdejmując normalnego dużego ekranu. Przez co ułatwienie można częściowo wykonywać zdjęcia upatrzone, i to nie tylko opuszki dwunastniczej, lecz i innych narządów, np. skośnie zdjęcia niektórych części klatki piersiowej, zdjęcia skośnie i styczne, pozwalające na dokładne uchwycenie na filmie stosunku ciała obcego do powierzchni pewnych narządów lub stosunek odłamków i mantwaków kostnych do kości i t. p. Osiągnąć przytem można znaczną oszczędność filmów, jak to wynika z pokazu zdjęć referenta.

Cena przyrządu znacznie niższa, niż innych modeli. Zaletą jest również, że podczas prześwietlania mamy na ekranie pole widzenia co najmniej 12X30 cm. Referent demonstrowuje większy i mniejszy przyrząd. Ten ostatni był wypróbowany przez II. Instytut Radiologiczny Uniw. Warsz.

Dyskusja:

Sabat B. Mam wrażenie, że przyrząd Kol. Czajkowskiego jest bardzo celowo pomyślany. Zaletą główną jego widzę w umożliwieniu rentgenologowi dzielenia danego filmu szybko i w łatwy sposób na kilka pól rozmaitych i dowolnych wymiarów, co umożliwia kombinację łatwego i szybkiego zrobienia na jednym filmie zdjęcia przeglądowego i zdjęć upatrzonych, względnie seryjnych. Oszczędzi to czas rentgenologa, zmniejszy koszty badania, a co również jest bardzo ważne, zmniejszy fatygę chorego. Mam nadzieję, że przyrząd Kol. Czajkowskiego wejdzie w życie nie tylko u nas, ale i zagranicą.

Pticek zapytuje, jakiej grubości jest płyta ołowiana i czy nie zachodzi obawa zawaolowania emulsji filmowej przy pozostawieniu filmu podczas kilku prześwietlań w przyrządzie wobec małej grubości ołowiu i spowodowanej tem lekkością przyrządu. Jednocześnie prosi o wyjaśnienie, jak się centruje przy wsuwaniu dodatkowej płyty z góry. Czy kasetę trzeba przesunąć do góry, czy opuścić ekran, czy też ponownie celować.

Elektorowicz: Aparat w użyciu okazał się dobry i celowy; małe usterki wykonania dałyby się usunąć w razie dalszej fabrykacji tych aparatów. Pewne utrudnienie polega na tem, że po wykonaniu zdjęć na dolnej połowie kliszy trzeba przesunąć ekran ku dołowi, nastawić po raz wtóry na miejsce upatrzone i dopiero wtenczas wykonać zdjęcie.

Inż. Skrzywan: Ze względu na brak elektrycznego sprzężenia pomiedzy przyrządem Dra Czajkowskiego a generatorem wysokiego napięcia, przyrząd ten powinien być raczej traktowany jako urządzenie do oszczędnego używania błon lub też grupowania zdjęć w pewnej kolejności. Nie powinien jednak być porównywany z klasycznymi przyrządami, w których ruchy kasety są automatycznie mechaniczne, bądź też automatycznie-elektryczne, a zarząd energii elektrycznej potrzebnej bądź-to do zdjęcia, bądź do prześwietlenia jest zsynchronizowany (przy pomocy połączeń elektrycznych) pomiedzy generatorem a wzmiankowanym przyrządem z ruchem kasety przesuwającej się od prześwietlenia do zdjęcia. Jako przyrządy tego rodzaju zacytujmy: przyrząd Berga, Bèclèrea, Nuttena. Przyrządy te były wykonane na podstawie takich doświadczeń, jak Dra Czajkowskiego. Jeżeli są

drogie, to z powodu dużej precyzji i synchronizacji elektrycznej. W przyrządach powyższych oszczędność błon nie jest również wzięta pod uwagę, a mianowicie, kasety są wymiarów 13X18. Każde wycelowane zdjęcie odbywa się na osobnej kasecie, tak, że możemy wykonać jedno zdjęcie za drugim w minimalnym okresie czasu i nie jesteśmy skrupowani wypełnianiem jednej kasety kilkoma zdjęciami, co ma miejsce w przyrządzie Dra Czajkowskiego.

Mesz zapytuje, czy przyrząd jest w sprzedaży, i jaka jest jego cena.

Alkiewicz zaznacza, że wykonywanie zdjęć upatrzonych przy użyciu przyrządów, elektrycznie poruszonych, okupione jest zbyt drogo. Praktycznie przyrząd Czajkowskiego jest zupełnie wystarczający.

Meisels proponuje uzupełnienie przyrządu aparatem kompresyjnym dla lepszego uwydatnienia upatrzonych części.

Rubinrot zwraca uwagę, że nazwie niemieckiego „gezielte Aufnahme” odpowiada polski wyraz „zdjęcie wycelowane”. Za pomoca przyrządu demonstrowanego dokonywa się zdjęć wycelowanych odcinków upatrzonych.

6) Czajkowski A. *Oświetlenie miliamperomierza reflektorem zwierciadłowym*.

Do kilku sposobów oświetlania miliamperomierza w czasie prześwietlania przybiera sposób następujący, dający się zastosować tylko wtedy, gdy aparat rentgenowski o jednym lub czterech kenotronach znajduje się bez szafy w tymże pokoju, gdzie i statyw uniwersalny do prześwietlań. W odpowiednim miejscu czarnej tkaniny, osłaniającej kenotron, wstawiający krótką tulejkę o średnicy 5 mm. Promień świetlny z żarzącego się kenotronu pada na reflektor (podobny do laryngoskopowego, lecz o płaskim, a nie wklęsłym zwierciadle), odbija się i oświetla najważniejszą część tarczy miliamperomierza. Reflektor zwierciadłowy umieszczamy na metalowej rurze przewodu wysokiego napięcia za pomoca odpowiedniego trzymadła, które pozwala pochylić zwierciadło w dowolnym kierunku.

Referent demonstrowuje taki reflektor z trzymadłem i pokazuje na rysunku i na fotografii, w jaki sposób został zmontowany na aparacie.

7) Sabat B. *Przyczynek do semiologii i patogenezy choroby Aibers-Schönberga*. (Streszczenia nie dostarczono).

Związek Przeciwweneryczny.

Posiedzenie Zarządu z dnia 8 maja 1931 r.

Obecni: Prof. Dr. Fr. Krzysztalowicz, Dr. Jan Adamski, Doc. Dr. Gustaw Sulc, Dr. Leon Wernic, Dr. Jerzy Reise, Dr. Wiktor Borkowski.

1) Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 12 marca 1931 r.

2) Dr. Wiktor Borkowski zdał sprawę z delegacji do m. Wilna. Na wniosek sprawozdawcy uchwalono zaprosić Magistrat m. Wilna do wzięcia udziału przez swego delegata z głosem doradczym w obradach Walnego Zebrania Delegatów Związku w r. 1931:

3) Uchwalono zwrócić się do Międzynarodowego Związku Przeciwwenerycznego z prośbą o zmniejszenie składki członkowskiej od Polskiego Związku Przeciwwenerycznego z 1.000 franków francuskich do 300 franków rocznie.

4) Z grona Zarządu Związku Przeciwwenerycznego zostali wylosowani jako członkowie ustępujący: Dr. Leon Wernic, Dr. Henryk Szczodrowski i Dr. Marjan Wowkonowicz.

Sekretarz Przewodniczący
(—) Dr. W. Borkowski. (—) Prof. Dr. Krzysztalowicz.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Hutinel i Lantugoul spostrzegali (tow lek. szpit. parysk. — Pr. méd, № 48) *przypadek dużej trwającej gorączki o typie durowym u niemowlęcia po szczepieniu B. C. G.* Dziecko 7-miesięczne z matki zdrowej i ojca chorego na gruźlicę otrzymało 3 dawki BCG; wystąpiła gorączka, trwająca miesiąc, z wzdęciem brzucha, obrzmieniem śledziony z napadami śliny i drgawek. Mimo to dziecko przybierało prawidłowo na wadze. Referenci sądzą, że mieli do czynienia z t. zw. tyfobacillozą, zależną od BCG, z zaatakowaniem gruczołów krekzowych, śródpiersiowych i śledziony. Po upływie 6 miesięcy badano znów dziecko, które wówczas było zupełnie zdrowe.

Hutinel i Martin na tem samym, co i powyżej posiedzeniu cytowali swą obserwację, dotyczącą młodego człowieka, który od 2 lat co pewien czas miewał *gorączkę, nerwoból nerwu przeponowego, czkawkę i napady kaszlu*. Ponieważ nerwoból bywał zazwyczaj poprzedzany przez bóle w stawach więc referenci sądzą, że zespół ten uważać można za cierpieni gośćcowe, tembardziej, że leczenie salicylatami sprowadziło poprawę. Wobec braku objawów ze strony osierdzia możnaby, zdaniem referentów, tłumaczyć sobie powstanie podrażnienia nerwu przeponowego obecnością suchego zapalenia płucny przeponowej.

W przypadku *chorób Basedowa* spostrzeganym przez Plazy i Gërmaina (tow. lek. szpit. paryskich — Pr. méd. № 48) łagodna grypa, trwająca 3 dni, spowodowało obostrzenie w postaci *ostrego basedowizmu*, dając częstokurcz, drżenie, wytrzeszcz i przyspieszenia przemiany podstawowej. Zmiany te zwłaszcza w przemianie podstawowej,

trwały 18 dni, i chory dopiero po 2 miesiącach wrócił do swego stanu poprzedniego.

Dwa ropnie okołomigdałkowe leczyli Liebault i Mainson (tow. laryngol. szpit. paryskich — Pr. med. N 48) *bakterjofagami*. Wynik w obu był wysmienity z tą tylko różnicą, że w jednym, w którym jednocześnie z bakterjofagiem zastosowano autochemoterapję, wyzdrowienie nastąpiło w ciągu 24 godzin bez ropienia, gdy w drugim nastąpiła poprawa stanu ogólnego, lecz ropa się zebrała. Należałoby tedy dążyć do zniszczenia w ustroju antyfogów, przeszkadzających działaniu bakterjofagiemu bakterjofagów.

Canuyt i Horwing zalecają (posiedz. tow. laryngol. szpit. paryskich — Pr. méd. № 48) całkowite *wyluszczenie migdałka na gorąco* w przypadkach *ropnia okołomigdałkowego* i powołują się na 30 podobnych przypadków, w których przebieg pooperacyjny był gładki i bez powikłań.

Krytyka lekarska

Gustaw BYCHOWSKI. *Słowacki i jego dusza. Studium psychoanalityczne*. Warszawa, Kraków. Wydawnictwo I. Mortkowicza. 1930.

Jeżeli omawiam tę książkę w piśmie lekarskiem, to czynię to z dwu ważkich powodów. Popierwsze, że psychoanaliza, na której oparł swe studjum o twórczości Słowackiego autor, rodowód swój i źródło ma w nauce lekarskiej, w leczeniu nerwic, które od owego czasu noszą nazwę psychonerwic, zaś powtórne dlatego, że pragnąłbym, ażeby przynajmniej społeczność lekarska zwróciła na tę książkę uwagę i z nią się zapoznała bliżej, skoro już żyjemy w społeczeństwie tak mało wrażliwym, tak obojętnym na świeże powiewy ducha, że do tej pory, w pół roku z górą po ukazaniu się tej książki, po za Juljuszem Kleinerem w „Kurjerze Warszawskim” i po za prof. Szumanem ze Lwowa nikt nie odezwał się o niej słowem poważniejszym.

Stefan Zweig we wstępie do charakterystyki freudyzmu w swej nowej książce („Die Heilung durch den Geist”) mówi dosłownie: „Myśli Freuda, które przed laty dwudziestu uważane były za kacerstwo i herezję, dziś krążą swobodnie we krwi współczesnego pokolenia; formuły, przez Freuda ustalone, są do tego stopnia jasne i zrozumiałe, że właściwie większego trzeba użyć wysiłku, ażeby przestać o nich myśleć, niż żeby myślenie swoje z tym zakresem pojęć uzgadniać.” Tak pisze człowiek, reprezentujący kulturę Zachodu, nie lekarz, ale literat, poeta, „Schöngeist” w najlepszym znaczeniu tego wyrazu, tak trudnym do przetłumaczenia na język polski. A u nas? Jak w wielu innych dziedzinach, tak i w tej, spóźniamy się o jedno pokolenie. Po za kilkoma ludźmi, których porachować można na palcach jednej ręki, psychoanaliza zarówno wśród lekarzy, jak i wśród ogółu ludzi kulturalnych, literatów, krytyków, budzi u nas jeszcze wciąż bądź tajemnicze uśmiechki, bądź stanowi przedmiot jakże łatwych i płaskich dowcipów! Zdarzy się czasem jakaś książka pedagogiczna, która te sprawy poważnie potraktuje, ale to są wyjątki, które w niczem nie pomniejszają powyżej wytoczonego aktu oskarżenia. A już najjaskrawszym dowodem prawdy słów powyższych—to stosunek naszej literatury, naszej krytyki literackiej do książki Bychowskiego o Słowackim. Pomyśleć tylko! Ukazuje się dzieło poważne, które oświetla twórczość takiego tytana poezji wszechświatowej, a poezji polskiej w szczególności, z całkiem nowego punktu widzenia, sięgają-

cego do najgłębszych trzewi tej twórczości, do jej prazródła, skąd czerpie swą moc, swe wloty niebieskie i upadki bezsilne, — a tu wokół, w świecie literackim i właśnie wśród ludzi, którzy powinni by wykazać jaknajwyższe zainteresowanie, panuje cisza, jakby to nikogo nic nie obchodziło...

Ale dość żalów, które na nic się nie zdadzą, przejdźmy do samej książki. Streszczać jej nie sposób, trzeba ją przestudjować. A warta jest tego trudu bezwzględnie. Autor włożył w nią ogrom pracy, wielkie rozmiłowanie w przedmiocie, doskonałe znawstwo Słowackiego i rzetelną wiedzę psychoanalityczną. Zaznaczyć trzeba, że w dziedzinie stosowania metody psychoanalitycznej do wielkich, człowieckich postaci literatury zarówno w sensie zrozumienia głębszego ich życia indywidualnego, jak i ich dzieł ma Bychowski długi szereg poprzedników, nie u nas oczywiście, ale w Europie. Od czasu ukazania się w r. 1910 pierwszej pracy samego Freuda, który, jak wszędzie, tak i tu, wytyczył drogę następcom, pracy o „Wspomnieniu z dzieciństwa Lionarda da Vinci,” i wkrótce potem w r. 1912 pracy Ottona Ranka p. n. „Motyw kazirodczy w poezji i mitach”, nagromadziła się już cała biblioteka mniejszych lub większych szkiców i studjów literacko-psychanalytycznych, że wspomnę tylko Hitschmana o Hamsunie, Swedenborgu, Gottfriedzie, Kellerze, i Wassejrmanna Abrahama o Segantini'm, Freuda o Goethem (Wspomnienia z dzieciństwa z „Poezji i Prawdy”), Sadgera o C. F. Meyerze, Laforgue'a o Rousseau i Beaudelairze i t. d. i t. d. Większość tych prac z małymi wyjątkami (Hitschmann o Kellerze, Laforgue o Beaudelairze) dotyczy jednak tylko życia twórców, ich przeżyć z wczesnego dzieciństwa, które tak lub inaczej podziały i wpłynęły na pewne cechy ich twórczości. Są to, jak powiadam, biografje, ujęte z punktu widzenia psychoanalitycznego, czyli t. zw. dzisiaj psychografji. Głównie chodzi tu zazwyczaj o stosunek artysty do matki lub ojca we wczesnym dzieciństwie, ów zespół Edypa, który wciąż jeszcze budzi u nas nie dające się usunąć wątpliwości. „W stosunku do matki — mówi Hitschmann — należy szukać przyczyny, dlaczego Keller został starym kawalerem, dlaczego Leonardo da Vinci malował uśmiechnięte kobiety, dlaczego Schopenhauer kobiety nienawidził, dlaczego Lassalle poświęcił 8 lat starej

hrabinie, a Goethe pozostawał wiernym pani von Stein; nawet sentymentalne opisy przyrody Ham-suna związane są z jego tęsknotą do matki". Dzięki tym wszystkim pracom stwierdzone zostało niezbicie, że nieświadome pierwiastki duszy ujawniają się nie tylko w fantazjach, snach i psycho-nerwicy ludzi, ale i znajdują swój wyraz w twórcach artystycznych i nadają im swoiste piętno.

Z pośród naszych poetów nikt bardziej, niż Słowacki, nie nadawał się do potwierdzenia tej tezy. Każdy psychoanalityk znający Słowackiego, nie mógł nie spostrzec na każdej niemal stronicy jego „Listów do matki” tego bezgranicznego przywiązania i miłości, która zaćmiewała wszystko inne i stanowiła źródło nieprzebranych skarbów poetyckich. Ale też każdy psychoanalityk musi po przeczytaniu książki Bychowskiego uznać jego niezwykłą umiejętność w wyszukiwaniu i podkreślaniu na przestrzeni olbrzymiej co do rozmiarów twórczości Słowackiego — tych utworów, gdzie ten stosunek do matki pod najrozmaitszymi symbolami się ujawnił, pod symbolami bądź dodatnimi, kiedy ożywały w pocie uczucia tkliwe dla matki (Eloe, Salusia Amelja), bądź ujemnymi, (Gwinona, Pycha), które uwydatniały jego utajoną wrogość w stosunku do matki, tłumioną i kompensowaną o tyle silniejszymi wybuchami miłości i całkowitego oddania z wyrazami nieustannego i głębokiego poczucia winy za każdym razem, kiedy na chwilę odwraca się od niej i stara się przenieść swe pożądanie na inną kobietę. Uwydatniona jest i wskazana w sposób bezsporny w analizie poszczególnych utworów Słowackiego owa walka nieustająca w duszy poety między pragnieniami miłości czystej, szlachetnej, wzniosłej, a miłością zmysłową, przyziemną — i owa wieczna niemożność zdecydowania się na tę ostatnią skutek przeidealizowania obrazu owej pierwszej kobiety — matki i nieustannego szukania owego ideału. Stąd ów wieczny brak decyzji, brak aktywności, pogrążanie się w bierności, szukanie kobiety silniejszej od siebie, któraby go pierwsza pociągnęła, a potem odtrącanie jej, jako tej,

która mąciła mu obraz idealny matki i nie pozwalała żyć wieczystego pragnienia powrotu do tej, do której serce jego należało niepodzielnie. Zestawienie stosunku do matki własnej z przeżyciami w związku z Ojczyzną-Matką jest przeprowadzone doskonale. Niepodobna w krótkiej recenzji w piśmie nie psychoanalitycznym wykazać, jak jasno umotywowany jest przez Bychowskiego wybitny narcyzm poety poprzez identyfikację z przebóstwianą matką, jak prześledzone jest dokładnie narastanie owego narcyzmu, aż do szczytowych jego przejawów w okresie mistycznym, które znalazły swój wyraz ostateczny w „Królu Duchu.” Wszystko to, jeżeli chodzi o istotę rzeczy, o treść, dokonane jest niemal bez zarzutu. Powiedziałbym tylko, że może za mało jest uwzględnione owo przejawiające się tak wydatnie u Słowackiego powtarzanie się stale pewnych sytuacji zarówno w życiu jak i w utworach owo dajmonion Sokratesowskie, które ujęte jest przez Freuda, jako natrętny popęd do powtarzania się wielokrotnego pewnych tendencji (Wiederholungszwang). Ale o tem mógłbym podyskutować z autorem na łamach pisma fachowego. Tutaj pozwolę sobie jeszcze uczynić kilka uwag krytycznych, dotyczących formy książki, jej układu, jej stylu.

Nie należy ona do tych książek, które się czyta „jednym tchem”, pisana jest dość ciężko i trochę chaotycznie; wiele rzeczy często się powtarza niepotrzebnie. Gdyby autor podzielił tak obszerny i tak skrętnie zebrany materiał na rozdziały, oddzielnie zatytułowane, książka zyskałaby niewątpliwie na przejrzystości i jasności. Mówię o tem dlatego, że niejeden czytelnik, niedość wtajemniczony w arkanach psychoanalizy, może się zrazić, zmęczyć i niedoczytać do końca, a właśnie końcowe stronicę, wyjaśniające najwyższe stopnie narcystycznego upojenia Słowackiego, graniczące niemal z tymi stanami, które u „zwykłych zjadaczy chleba” nazywamy obłędem, a tutaj są niebosiężnym uwzniośleniem — należą do najlepszych ustępów książki.

Maurycy Bornsztajn (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z zagadnień rozrodczości w Europie*).

Podąła

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

A. Niemcy.

Zagadnieniom ludnościowym poświęca się w Niemczech coraz więcej uwagi z powodu stałego spadku współczynnika urodzeń, który obecnie niewiele, a raczej prawie wcale nie różni się od francuskiego.

Utworzono przy ministerstwie spraw wewnętrznych Rzeszy Komisję do spraw ludnościowych „Reichsausschuss für Bevölkerungsfragen”, wydaje się szereg zarządzeń w dziedzinie opieki społecznej nad matką i dzieckiem, prowadzi się badania naukowe, omawia się sprawę rzeczowo i poważnie w prasie codziennej,

*) Oparte na danych Sekcji Higieny Ligi Narodów.

zwracając uwagę opinii publicznej na konieczność zwalczania zaniku przyrostu ludności w Niemczech. Warto więc i nam przyjrzeć się trochę bliżej temu palącemu problematowi Rzeszy.

Na początek trochę danych statystycznych. W wyniku wielkiej wojny Niemcy utraciły 7.058.753 hektarów czyli 13% swego terytorjum i 7.193.811 ludności nie licząc strat wojennych. Dzisiejsze Niemcy zajmują terytorjum 472.054 klm.² (Polska 388.390 klm.²), a ludność zgodnie ze spisem 1925 r. wynosi 62.564.753, wykazując znaczną bardzo, bo przekraczającą 2 miliony, przewagę kobiet (1073 na 1000 mężczyzn); przewaga ta jest szczególnie wybitna w rocznikach 1880—1899 r. które poniosły cały ciężar zmagañ zbrojnych.

W okresie najintensywniejszego wzrostu ludności w Europie w latach 1874—1913 Niemcy należały do państw o najwyższym przyroście naturalnym. Roczna liczba urodzeń żywych wzrosła w tym

Ruch ludności w Niemczech — 1923 — 1929. — Tabl. I.

Rok	Ludność przec. (w tysiącach)	Małżeństwa	Rozwody	Urodzenia żywe	Urodzenia martwe	Zgony (bez martw. urodz.)	Przyrost naturalny ludności
1	2	3	4	5	6	7	8
A. Liczby bezwzględne.							
1923—27	62.478	445.160	35.176	1.250.077	41.833	770.609	479.469
1927	63.252	538.463	36.499	1.161.719	38.310	757.020	404.699
1928	63.618	587.175	36.928	1.182.815	37.756	739.520	443.295
1929 ¹⁾	63.958	589.431	—	1.146.706	36.189	805.973	340.233
B. Liczby względne na 1.000 mieszkańców.							
1923—27	1.000	7,1	0,56	20,0	0,7	12,3	7,7
1927	1.000	8,5	0,58	18,4	0,6	12,0	6,4
1928	1.000	9,2	0,58	18,6	0,6	11,6	7,0
1929 ¹⁾	1.000	9,2	—	17,9	0,6	12,6	5,3
Wychodźstwo zamorskie		Przyrost rzeczywisty roczny		Wychodźstwo zamorskie		Przyrost rzeczywisty roczny	
9		10		11		12	
A. Liczby bezwzględne.				B. Liczby względne na 1.000 mieszkańców.			
1923—27	72.528	371.000		1,16		5,9	
1927	61.376	343.000		0,97		5,6	
1928	57.241	388.000		0,90		6,1	

¹⁾ dane tymczasowe.

Źródło: Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich 1928 — 1929

czasie z 1.683.440 do 2.032.313 (r. 1901), podczas gdy liczba zgonów pozostawała prawie bez zmiany, wahając się pomiędzy 1874 a 1908 r. od 1.100.000 do 1.200.000 i ulegając dalszej zmianie po r. 1909. To też przyrost naturalny stale wzrastał, wznosząc się z 561.000 w r. 1874 do rekordowej liczby 910.000, osiągniętej w r. 1906.

Przeciętna długość życia ludzkiego wzrosła się też znacznie. Taki stosunek pomiędzy współczynnikiem urodzeń a współczynnikiem zgonów musi jednak w dalszym biegu wypadków wpłynąć ujemnie przedewszystkiem na rozrodczość, a potem i na umieralność, ponieważ po okresie wzmożenia się liczby urodzeń w określonym czasie musi nastąpić logicznie odpowiedni wzrost umieralności.

Bliższa analiza danych statystycznych, otrzymanych w Niemczech podczas ostatniego spisu, wykazuje, że w strukturze ludnościowej Rzeszy, w jej podziale według grup wieku zachodzą głębokie zmiany.

Jak wiemy, zgodnie z teorią Sundbärgera, rozróżniamy 3 zasadnicze typy ludności:

1. typ progresywny, przy którym „kwota dziecięca” czyli liczba dzieci w wieku od 0—15 lat wynosi około 400, a liczba ludzi powyżej pięćdziesiątki 100 na każde 1000 ludności.

2. typ ludności stałej, przy którym „kwota dzie-

cięca” wynosi około 250, a ludzi powyżej lat 50 jest 230 na 1000 ludności, wreszcie

3. typ regresywny z niską „kwotą dziecięcą”, około 200, i wysoką kwotą ludzi po pięćdziesiątce około 300 na każde 1000 ludności.

Uderzającym faktem jest, że liczba ludności w wieku średnim od 15 do 50 lat pozostaje przy każdym z wyżej wymienionych typów bez zmiany, równając się połowie ogólnej liczby ludności. Różnice dotyczą tylko najniższej i najwyższej grupy, które wpływają na siebie wzajemnie. Rzeczą zrozumiałą jest, iż zwiększenie się liczby ludzi powyżej lat pięćdziesięciu, biologicznie nieplodnych, zmniejsza liczbę dzieci, na co wpływa pośrednio i większe obciążenie ciężarami społecznymi, produkcyjnej grupy ludności.

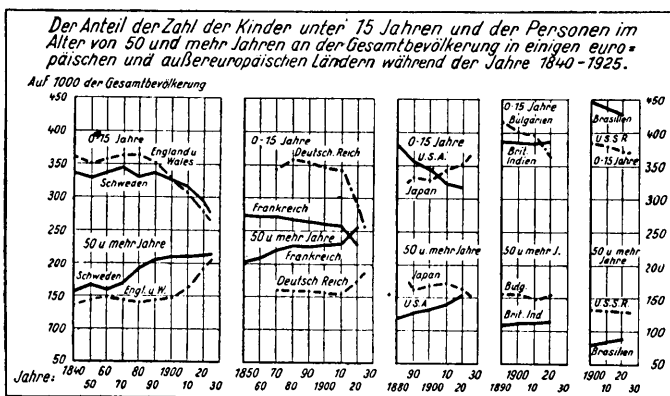
Jak wielkie pod tym względem istnieją różnice w poszczególnych państwach, mówią następujące liczby, dotyczące początku bieżącego stulecia: kwota dzieci we Francji wynosiła wtedy 260 na 1000 ludności, odpowiednia kwota w Brazylii 447; kwota ludzi powyżej pięćdziesiątki, kwota dziadków, jak ją nazywa Roessli, wahała się od 72 w Brazylii do 227 we Francji. Na podstawie stosunku wzajemnego tych dwu grup rozróżniamy narody stare i młode, zdolne i niezdolne do rozwoju.

Dla jaskrawszego zobrazowania istniejącego stanu

Porównanie podziału ludności niemieckiej według grup wieku w latach 1910-1925.

Tablica № II.

Grupy wieku	A. Liczby bezwzględne			B. Liczby względne		
	Mężczyźni	Kobiety	Razem	Mężczyźni	Kobiety	Razem
	na 1000 mieszk.					
1	2	3	4	5	6	7
A. Spis ludności V 1925 r.						
0-14	8.142.204	7.929.899	16.072.103	269,6	246,2	257,5
15-49	16.522.995	18.095.155	34.618.150	547,2	561,7	554,7
50 i wyżej	5.531.624	6.188.752	11.720.366	183,2	192,1	187,8
Razem	30.196.823	32.213.796	62.410.619	1.000	1.000	1.000
B. Spis ludności w 1910 r.						
0-14	11.170.714	11.061.378	22.232.092	348,3	336,0	342,1
15-49	16.307.491	16.429.447	32.736.938	508,4	499,1	503,7
50 i wyżej	4.597.014	5.426.194	10.023.208	143,3	164,9	154,2
Razem	32.075.219	32.917.019	64.992.238	1.000	1.000	1.000
C. Spis ludności w 1910 r.						
Ludność na obecnym terytorjum Niemiec						
0-14	9.830.032	9.753.697	19.583.729	345	333	340
15-49	14.569.459	14.719.865	29.289.324	511	502	506
50 i wyżej	4.090.355	4.835.019	8.925.374	144	165	153
Razem	28.489.846	29.308.581	57.798.427	1.000	1.000	1.000



rzeczy umieszczamy wykres, podający rozwój krzywych kwoty dzieci i dziadków w różnych krajach w latach 1840—1925. W Szwecji, Anglii, Francji i Niemczech zmniejszenie kwoty dzieci zarysowało się już na rubieży dwu stuleci; spadek ten stał się jeszcze bardziej gwałtowny po wielkiej wojnie. Jednocześnie lub nieco później zarysował się wzrost kwoty dziadków, tak, że można już obecnie przeprowadzić skrzyżowanie się obu krzywych. Nastąpiło to już we Francji, gdzie kwota dziadków po wojnie przewyższyła kwotę dzieci, znamionując przejście społeczeństwa do typu regresyjnego. Po Francji najwyższą kwotę dziadków posiadają obecnie Niemcy.

Widzimy wyraźnie z podanej powyżej tablicy, że pomiędzy r. 1910 a 1925 wzrosła w Niemczech tylko liczba ludności powyżej lat 15, a liczba dzieci spadła z góry o trzy miliony. Jest to najcharakterystyczniejszy objaw obecnego stanu ludnościowego Niemiec. Dodać przytem należy, iż zwiększenie się odsetka ludzi starych znajduje się w Niemczech dopiero w o-

kresie wzrostu, i odsetek ten będzie się zwiększał w najbliższych dziesięcioleciach w miarę tego, jak kobiety urodzone po 1875 r. których liczba jest bardzo wysoka, będą przekraczały 50 rok życia i dochodzili do okresu niepłodności. Dotyczy to w mniejszej mierze mężczyzn, których szereg zostały prze-trzebione przez wojnę.

O ile liczba dzieci nie zacznie wzrastać, ludność niemiecka nie będzie mogła się rozwijać, gdyż obecny odsetek dzieci jest niższy, niż odpowiedni odsetek we Francji, zarejestrowany podczas wszystkich spisów od 1851 do 1911 roku. Jest rzeczą oczywistą, że na podstawie stałej jednego miliona niemowląt, które ukończy 1 rok życia, naród sześćdziesięciomiljonowy może utrzymać się tylko wtedy, o ile przeciętna długość życia tych dzieci będzie wynosiła 60 lat, taką długość życia spotykamy rzeczywiście w Niemczech w 1924-1926 r., dodajmy, w okresie wolnym od epidemii.

Czynnikiem, decydującym o dalszym rozwoju, będzie, oczywiście, przebieg krzywych urodzeń i zgonów i od tego też będzie zależała długość okresu, podczas którego podział ludności niemieckiej według grup wieku zachowa typ regresyjny, zanim przedjdzie do typu ludności stałej. Powrót do typu progresywnego będzie biologicznie możliwy dopiero po upływie lat pięćdziesięciu, kiedy wymrą pokolenia przeludnione, urodzone przed wojną, które, jeszcze będąc w wieku lat 20-25, były liczniejsze podczas ostatniego spisu od najmłodszej grupy ludności, liczącej od 0 do 5 lat.

Takie są możliwości biologiczne — pamiętać jednak trzeba, że liczba dzieci nie tylko zależy już obecnie od naturalnej płodności, ale i od woli rodziców (d. c. n.).

Wiadomości bieżące

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

Nawiązując do okólnika Nr. 155 Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 28 grudnia 1926 r. Nr. Z. O. 8728-26, zamieszczonego w zborze zarządzeń na str. 1660 poz. 4, i zmieniając częściowo pismo okólnie z dnia 5. I. 1928 r. Nr. Z. O. 94-28 (Zb. zarz. M. S. W. 1664 poz. 5). Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) załącza powiatową księgę sanitarną, dostosowaną do układu wojewódzkich ksiąg sanitarnych, z prośbą o przesłanie do Starostw po jednym egzemplarzu wraz z zapasowemi arkuszami w celu wypełnienia przez lekarzy powiatowych odpowiednich rubryk na podstawie dotychczas prowadzonych ksiąg sanitarnych powiatu, oraz uzupełnienia nowych rubryk przez zebranie potrzebnych danych.

Jednocześnie dla ułatwienia lekarzom powiatowym opracowania ksiąg sanitarnych proszę Pana Wojewodę o wydanie właściwych zarządzeń, ażeby kierownicy referatów Starostw, Wydziałów Powiatowych i Zarządów miast udzielali p. p. lekarzom powiatowym potrzebnych ścisłych i sprawdzonych danych.

Sposób prowadzenia wspomnianych powyżej ksiąg określona dołączona do niniejszego okólnika instrukcja.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.
Dr. Piestrzyński.

Załączniki.

Instrukcja.

dotycząca sposobu prowadzenia powiatowych ksiąg sanitarnych.

Powiatowa księga sanitarna, będąca odzwierciedleniem stanu sanitarnego powiatu i dokumentem pracy lekarza powiatowego, winna być prowadzona pismem czytelnym (o ile możliwości maszynowym), nie może zawierać wątpliwych, nieścisłych i niesprawdzonych danych, przekreślań i poprawek, winna być starannie przechowywana przez lekarza powiatowego i być dostępna dla inspekcji ministerjalnej i wojewódzkiej.

Każdy arkusz księgi sanitarnej winien być podpisany przez lekarza powiatowego, który jest osobiście odpowiedzialny za prawdziwość i dokładność zawartych w powiatowej księdze sanitarnej danych.

Za okres sprawozdawczy należy uważać rok budżetowy t. j. czas od 1 kwietnia do 31 marca.

Dane za rok budżetowy 1930-31 winny być wniesione do nowej księgi sanitarnej.

Zmiany, które zajdą w latach następnych w pewnych działach, winny być odnotowane na arkuszach zapasowych i wstawione do skoroszytu w odpowiednich miejscach.

Dawne księgi sanitarne należy przechować w archiwum dla celów ewentualnych porównawczych sprawozdań.

O ile zebranie ścisłych danych dla uzupełnienia nowych rubryk w księdze sanitarnej byłoby narazie utrudnione lub niemożliwe, należy to omówić w uwagach do każdego arkusza.

W razie braku miejsca dla uwag nie należy pisać ich na odwrocie, lecz na oddzielnym arkuszu, który otrzyma liczbę poprzedniego arkusza z dodatkiem: a, b, c i t. d.

Do str. 28 i 29. Jeżeli nazwa miejscowości nie zmieści się w kratkach, a przychodni, sanatorjów, szpitali i t. p. na terenie powiatu jest mniej, niż krutek na arkuszu, należy dla nazwy miejscowości zająć 2 lub 3 kratki i tak rozszerzone rubryki oddzielić od siebie grubszą linią.

W razie braku na arkuszu rubryk, dalszy ciąg danego działu należy pisać na odpowiednio pokratkowanym arkuszu

zwykłego papieru, odpowiedniego wymiaru, oznaczając go także poprzednią liczbą z dodatkiem: a, b, c i t. d.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia
Dr. Piestrzyński

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

Nawiązując do okólników Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Nr. 111 z dnia 1 lipca 1930 r. L. Z. H. 2478/30 w sprawie autobusowych apteczek ratowniczych (Zb. Zarz. M. Spr. Wewn. str. 24) i Nr. 186 z dnia 15 października 1930 r. L. Z. H. 3712/30 w sprawie skrzynki (apteczki) ratowniczej typu Warszawskiego Pogotowia Ratunkowego (Zb. Zarz. Min. spr. Wewn. str. 1703 dod.) również dla użytku autobusów, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, że zatwierdziło typ apteczki dla użytku samochodów osobowych (taksówek i samochodów prywatnych) według spisu zawartych w niej środków ratowniczych w razie wypadku nieszczęśliwego.

Uprasza się Pana Wojewodę o wydanie odpowiednich zarządzeń celem kontroli tych skrzyneczek (apteczek) przez lekarzy powiatowych co do kompletu, stanu i ilości wykazanych środków, pozatem czy kierowca posiada wiadomości ich stosowania, wreszcie czy umieszczenie skrzyneczki jest odpowiednie (łatwo osiągalna, niewystawiona na zanieczyszczenia).

Dr. Piestrzyński
Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Załącznik

Spis rzeczy i krótki opis sposobu użycia środków, zawartych w apteczce.

1 szyna podwójnie składana — w razie złamania kończyny górnej owinać złamaną kończynę ligniną lub watą, w ostateczności ręcznikiem, przyłożyć szynę i obandażować. W złamaniach kończyny dolnej patrz p. 10 „Pierwsza pomoc” (ulotka PCK).

1 pud. plastra lepkiego do przyklepienia opatrunku z gazy sterylizowanej ma małe skałeczenia.

1 paczka agrafek do spięcia opaski (bandaży) (12 szt.).

4 opatrunki wyjąłowane osobiste — sposób użycia wydrukowany na każdym pakietku.

1 kubeczek aluminiowy — do podania wody, herbaty, kropli etc.

Sól trzeźwiąca 15 gr. — do wążania w razie omdlenia.

Jodyna 15 gr. — miejsce skałeczone i skórę wokół posmarować kawałkiem waty, owiniętej na zapalce i zwilżonej jodyną.

Tabletki do wody Burowa 5 szt. — 1 tabletką na szklankę wody do okładów w razie stłuczenia.

1 but. kropli walerjanowych 15 gr. — 15-20 kropli na wodzie w razie ataku nerwowego (podniecenia), uczucia omdlenia.

1 paczka gazy sterylizowanej 1/8 mtr. 2 paczki waty po 25 gr., 1 paczka ligniny 50 gr., 4 opaski (bandaże) 5 mtr. dł. 8 ctm. szer.: na ranę położyć kawałek w kilkoro złożonej gazy, uciętej nożyczkami niezardzewiałymi, wytartymi spirytusem, wodką lub wodą kolońską, na gazę kawałek waty lub ligniny i przybandażować opaską.

Uwaga: Ręce przed przystąpieniem do opatrunku wymyć dobrze wodą z mydłem i wytrzeć ręcznikiem do sucha.

1 temblak — przy złamaniach, zwicnięciach, silnych stłuczeniach kończyny górnej: położyć przedramię na temblaku rszłożonym tak, aby wolny jego róg przypadł na łokieć poczem 2 pozostałe rogi, zaopatrzone w tasiemki, skrzyżować i związać z tyłu na karku tak, ażeby przedramię z ramieniem tworzyło w łokciu kąt prosty (90°).

Inne przepisy z ratownictwa zawiera załączona ulotka P. C. K. p. t. „Pierwsza pomoc w nagłych wypadkach“.

Przeczytać je przed wyjazdem wraz z niniejszym opisem.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, iż z funduszu im. Grzegorza Piramowicza wakuje nagroda konkursowa w wysokości zł. 400,— na cele popierania higieny szkolnej: za oryginalną pracę, ogłoszoną drukiem w języku polskim, lub też za pracę złożoną w rękopisie T-wu Lek. Warsz. z jakiegokolwiek dziedziny szkolnej— w braku zaś takiej pracy, nagroda zostanie przyznana lekarzowi szkolnemu, który według opinii władz zwierzchnich najbardziej owocnie i wydajnie pracował pod względem higieny szkolnej w okresie od dn. 1.IX r. 1930 do 1.IX r. 1931.

Termin nadsyłania prac upływa z dniem 1.X 1931.

Sekretarz Stały:

Dr. med. L. Babiński.

— Zarząd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego niniejszem podaje do wiadomości swych członków i ogółu lekarzy, że III Zjazd Ortopedyczny odbędzie się w dniach 8 i 9 listopada 1931 r. w Warszawie.

Referentami tematu programowego (Złamanie szyjki kości ułowej) są: Doc. Dr. Adam Gruca (Lwów) — część anatomico-fizjologiczna i Dr. Michał Grobelski (Poznań) — część kliniczna.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego uprasza kolegów o zgłaszanie odczytów na Zjazd na ręce Doc. Dra Adolfa Wojciechowskiego (Warszawa — Żolibórz, ul. Tucholska Nr. 10).

Termin zgłoszeń upływa w dniu 1 października 1931 r.

— III Międzynarodowy Kongres Radiologii Lekarskiej odbędzie się w Paryżu w dniach od 26 do 30 lipca b. r. pod protektoratem Prezydenta Rzeczypospolitej Francuskiej i pod przewodnictwem honorowem Dr. Marji Curie-

Sklodowskiej. Prezesem Kongresu jest Antoni Beclère generalnym sekretarzem Ledoux-Lebard.

W skład Delegacji Polskiej wchodzi: jako przewodniczący Dr. Bronisław Sabat (Warszawa); jako delegaci: prof. Dr. Mayer (Poznań), Doc. Dr. Elektrowicz (Warszawa), Dr. Alkiewicz (Poznań) i Dr. Grynkrout (Warszawa); jako zastępcy delegatów: Dr. B. Kryński (Warszawa), Dr. Tumidański (Lwów) i Dr. M. Zaleski (Warszawa).

W myśl statutu Międzynarodowych Kongresów Radiologicznych uczestnikami Kongresów, które odbywają się co 3 lata mogą być członkowie Towarzystw Radiologicznych lub osoby polecane przez Towarzystwo Radiologiczne.

Z Polski zgłosiło uczestnictwo w Zjeździe 32 radiologów, z tych 14 zgłosiło komunikaty.

— III kurs uzupełniający dla lekarzy, organizowany przez fundację Tomarkin z New Yorku w Locarno, odbędzie się w czasie od 11 do 26 października r. 1931. Informacyj udziela: Secrétariat de la Fondation Tomarkin, Locarno, Case postale 128.

Redakcja pisma „L'Univers Médical“ organizuje na miesiąc sierpień r. b. podróż naukową do Kanady i Stanów Zjednocz. A. P. przy współudziale Komitetu, którego prezesem jest prof. Balthazard, dziekan wydziału medycznego Uniwersytetu paryskiego. Program podróży obejmuje: Quebec, Montreal, Toronto, Jezioro Ontario, Niagarę, Chicago, Waszyngton, Filadelfję i New York. Cena podróży od wyjazdu z Paryża do powrotu do Paryża wynosi 12.850 franków franc. Wyjazd z Cherbouga d. 5 sierpnia, wyjazd z New Yorku dn. 5 września. Wszelkich informacyj udziela: Direction Technique des Voyages et Congrès de l'Univers Médical, 33. Avenue de l'Opéra, Paris.

-- Nr. 6 miesięcznika „Wiedza i Życie“ zawiera: Ludwik Wertesttejn i Jan Dembowski. Dialog o indeterminizmie. Dr. Aleksander Hertz. Miasto i wieś. Hanna Mortkowiczówna. Moda miasta i chłopski strój. Dr. Stefan Rudniański. Jak notować? Sprawy polskie. Z sze rokiego świata. Wśród książek.

SPROSTOWANIE

W № 27 „Warsz. Czasop. Lek.“ na str. 643 szpalta lewa podpis: sekretarz stały Dr. L. Babiński powinien być pod komunikatem Tow. Lek. Warsz.

TRĘŚĆ: L. FINGERHUT. Fizjologia przedniego płata przysadki mózgowej i jajników. (Dok.). — A. KOBRYNER. O nowym objawie w schorzeniach płuc. — H. SZPIDBAUM. Objawy kliniczne i leczenie stanów oksalemicznych. (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. -- Wskazówki praktyczne -- Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. -- M. BORN-SZTAJN. GUSTAW BYCHOWSKI. Słowacki i jego dusza. — ST. ADAMOWICZOWA. Z zagadnień rozrodczości w Europie. — Wiadomości bieżące. — Sprostowanie.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. FINGERHUT. Physiologie des hormones du lobe antérieur de l'hypophyse et des ovaires (fin). — A. KOBRYNER. Nouveau symptôme des maladies pulmonaires' — H. SZPIDBAUM. Symptômes cliniques et traitement des états oxalémiques. (Rev. gén. suite). — M. BORN-SZTAJN. Gustave Bychowski. Słowacki et son âme. — St. ADAMOWICZ. A propos des problèmes des naissances en Europe.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZENI:

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

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

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

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

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

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

Drukarnia „SIŁA“; Warszawa; Marszałkowska 71. Tel. 8 34-48.