

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 X

WARSZAWA, 16 MARCA 1933 R.

Nr. 11

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Czy istnieje antagonizm między kilką skóry i kilką późną układu nerwowego ośrodkowego (t. zw. metakilą)*)?

Podał

Józef Izidor MERENLENDER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 10).

Powstawanie kilaków skórnych u porażenców, leczonych zimnicą, należy również do rzadkich zjawisk, godnych szczególnej uwagi.

W ostatnich latach, t. j. od czasu wprowadzenia leczenia zakaźnego (zimnica, dur powrotny) u porażenców, poczęły się ukazywać komunikaty o powstawaniu u tych chorych zmian kilakowych skóry, bądź wkrótce, bądź to w kilka lat po przeprowadzonym szczepieniu.

Pierwszy, który zwrócił uwagę na to zjawisko był Markuszewicz. Opisał on swe spostrzeżenia w 1925 r.: u chorego, którego zakażenie kilowe miało miejsce przed 20 laty, i u którego pozatem nigdy objawów kilowych skórnych nie było, przeprowadzono leczenie zimnicą z powodu stwierdzonego porażenia postępującego; w 2 miesiące po szczepieniu zimnicy wystąpiły na czole i na przedniej powierzchni klatki piersiowej typowe kilaki; w miejscach tych poprzednio umiejscowione były czyraki i liszajce, na co szczególnie M. zwraca uwagę. Rozpoznanie dermatologiczne w przypadku Markuszewicza nie ulegało żadnej wątpliwości; przypadek ten (który i ja widziałem) był klinicznie spostrzegany na oddziale Dra Markusfelda w szpitalu na Czystem, gdzie też był badany histologicznie.

Od czasu ogłoszenia tego przypadku ukazał się szereg podobnych publikacji (Grabow, Krej, Steiner, Wagner-Jauregg — cytowani u Steinera), Prussa, przytaczając dawniej spostrzegany przez siebie przypadek porażenia postępującego, w którym niedługo po leczeniu zimnicą wystąpił kilak skóry prącia, zestawił do 1928 r. 5 analogicznych przypadków (Schulze, Pfeiffer, Kirschbaum). Według Brilla do 1929 r. było ogłoszonych około 10 przypadków występowania

kilaków u porażenców po szczepieniu zimnicy, w tem i przypadek Lilię, w którym (analogicznie do przyp. Markuszewicza) w miejscach zjawienia się kilaków poprzednio istniały ropne sprawy skórne. Na uwagę zasługuje szczególnie spostrzeżenie Brilla.

W przypadku wiądu rdzenia (chory miał tuż po zakażeniu w swoim czasie bardzo obfite objawy drugorzędowe skóry i był systematycznie i energicznie leczony!) zostało przeprowadzone leczenie zimnicą. Po 2-ach latach wystąpił kilak na twarzy i rozprzestrzeniona osutka grudkowa na ciele. Podczas wystąpienia kilaków i osutki znikły dolegliwości nerwowe (zwłaszcza strzelające bóle).

Pozatem w przypadku tym miało miejsce zastąpienie cząskowe napadów wiądowych wybitnym swędzeniem ciała, zjawisko mało znane, na które zresztą już dawno Miliana zwrócił uwagę.

Interesujące są również spostrzeżenia Schreina. W jednym z jego przypadków pyodermyja (*folliculitis*) poprzedzała wystąpienie kilaków u porażenia w 3 lata po przeprowadzonym leczeniu zimnicą; w przypadku tym 3 miesiące przed zjawieniem się kilaków było przeprowadzone energiczne leczenie przeciwkilowe! W drugim przypadku Schreina zjawily się u porażenia w 8 lat po przeprowadzeniu leczenia zimnicą kilaki w jamie ustnej oraz na narządach płciowych; kilaki te powstały tuż po przebytej grypie i anginie, którym to okolicznościom autor przypisuje znaczenie czynnika drażniącego i prowokującego.

Jeżeli do kazuistyki powyższej dołączymy przypadki Balabana, Geberta, Kniggego (2 przyp.), Leroy-Médakowitcha, Santalowa, ogłoszone w ciągu ostatnich 5 lat, to liczbę spostrzeżeń występowania kilaków skóry u metaluetyków, szczepionych zimnicą, znanych z piśmiennictwa, należałoby ocenić na 21.

Pragnę w tem miejscu zaznaczyć, że w zestawieniu mojem (zgodnie zresztą z tytułem pracy niniejszej) nie uwzględniłem (pojedynczych zresztą) spostrzeżeń współistnienia kiły późnej układu nerwowego ośrodkowego z kilakami narządów wewnętrznych, tembardziej, że nie wszystkie odnośne publikacje zawierały dowody rzeczywiste takiego współistnienia.

*) Wygłoszone w streszczeniu dn. 27.IX.1932 r. w Zrzeszeniu Lekarzy R. P.

Po dodaniu do statystyki P r o k o p c z u k a (241) 111 przypadków mego zestawienia z lat 1926 — 1932 [a) — 90 przyp. współlistnienia kiły późnej ukł. ner. ośrod. i kilaków skóry, wzgl. zmian II-rzędowych; b) 21 przyp. kilaków skóry u porażenców, szczepionych zimnicą] otrzymamy liczbę 352 przypadków współlistnienia t. zw. metakiły z kilakami skóry (wzgl. zmianami II-rzędawemi), znanych z piśmiennictwa.

—o—

Zastanawiając się nad przebiegiem klinicznym mego II-go przypadku, należałoby rozstrzygnąć, czy mieliśmy do czynienia tu z kilakami, jako wyrazem ponownego zakażenia tabetyka, czy też ze sprawą, wywołaną ew. naskutek poprzedzających leceń energicznych. Zakażenie ponowne przy istniejącym wiądzie, oczywiście, jest możliwe. Przypadki takie zostały opisane przez P o e h l m a n a, B r a n d w e i n e r a, Z i e l e r a oraz K r a n t z a i W i n t h e r a; ale należą one do tak niezmiernie rzadkich zdarzeń, że nie należy brać tego rodzaju zakażenia w rachubę w tłumaczeniu współlistnienia t. zw. metakiły ze zmianami kiłowymi (świeżemi) skóry. Zakażenia dodatkowe (superinfekcje) dowodzą w każdym bądź razie, że w niektórych przypadkach kiły późnej uodpornienie skóry może osłabnąć nawet bez wpływu zakażno - leczniczego (np. zimnicy szczepionej).

Co zaś dotyczy ponownego zakażenia kiłowego w moim II przypadku, to ze względu na wywiady, ciągle spostrzeganie chorego, brak danych klinicznych, nie wchodzi ono widocznie w grę. Raczej możnaby było myśleć o r e a k t y w a c j i o d c z y n u W a s s e r m a n n a i wystąpieniu kilaków, analogicznie jak u osobników t. zw. metakiłowych, szczepionych zimnicą, t. j. uważać ciągłe leczenie w tym przypadku, jako czynnik przestrajający, zmieniający stosunki alergiczne.

Istotą zmian kiłowych we krwi (WaR) jest według współczesnych poglądów odczyn przeciwciał na produkty lipidowe, pochodzące z rozpadu tkanki kiłowej (S a c h s). Według najnowszych statystyk (K o n r a d, B l u m e n t h a l) kilaki dają 93 — 95% dodatnich odczynów W a s s e r m a n n a. WaR może powstawać jednocześnie ze zmianami klinicznymi i znikać wraz z nimi; z drugiej strony może odczyn W. pod wpływem leczenia stać się nawet dodatni. Z zestawienia B l u m e n t h a l a wiemy pozatem, że wszelkie leki (salwarsan, rtęć, bizmut, jod, siarka, szczepionki, przetwory białkowe i t. d.), a nawet choroby zakaźne oraz helio- i aktinoterapia (F e r n e t) są w stanie r e a k t y w o w a ć ujemny odczyn W a s s e r m a n n a. Jeżeli przytoczone poszczególne leki i czynniki mogą aktywować WaR u utajonych kiłowych, to nic dziwnego, że i leczenie kombinowane, systematycznie przeprowadzone, może to uczynić. Zresztą życie codzienne pokazuje, że ujemny WaR i wyleczenie nie są pojęciami identycznymi; często też w okresach późnych kiły zachodzą nagłe wahania odczynu. Wahania te polegają mają, według B l u m e n t h a l a, na okoliczności, że nawet przy istnieniu nikłych i otorbionych zmian anatomicznych (kiłowych) ciała, wywołujące odczyn kiłowy, wtargnąć mogą do układu krwionośnego.

W przypadku II-gim należałoby zatem przypuszczać, że istniejące drżące ogniska krętkowe naskutek licznych energicznych leceń (jako bodźca wywołującego) zostały wprowadzone w stan czynny, czego wy-

razem były kilaki, oraz dodatni W a s s e r m a n n. Okoliczność, że od czasu zakończenia ostatniego leczenia do powstawania objawów widocznych przeszedł blisko rok, nie sprzeciwia się tej hipotezie, gdyż, jak już wyżej wspomniałem, nie wiemy, ile czasu potrzeba do tego przestrojenia i do wytwarzania się czynnych spraw kiłowych. Zarówno K n i g g e, jak i K u f s przypisują duże znaczenie zastosowaniu energicznego leczenia swoistego (rtęć, bizmut) w powstawaniu kilaków w ich przypadkach (porażenia postępującego). W jednym z przypadków S c h r e i n e r a również nie jest wyłączony wpływ prowokacyjny uprzednio stosowanego leczenia swoistego. Tak samo i zimnicy szczepionej przypisać można (M a t r a s) pewien wpływ prowokacyjny na powstawanie spraw kilakowych wogóle.

Co zaś dotyczy mechanizmu powstawania kilaków skóry u t. zw. metakiłowych, jest on narazie nieznan. Badacze współcześni skłonni są upatrywać czynnik decydujący między innymi w z j a w i s k a c h a l l e r g i c z n y c h s k ó r y. Zwłaszcza występowanie kilaków po szczepieniu zimnicą nasuwa takie tłumaczenie.

M a r k u s z e w i c z, zastanawiając się nad tem zagadnieniem, podkreśla znaczenie liszajców i czyraków, poprzedzających wystąpienie kilaków w jego przypadku. Te sprawy ropne spowodowały według M a r k u s z e w i c z a alergję skóry: „uczulenie skóry przez gronkowce było początkowo nieswoiste i miało znaczenie wzmoczonego odczynu skóry; zmobilizowane i wzmoczone ciała obronne ustroju, dzięki leczeniu zimnicą, przy udowodnionej tendencji do wywołania odczynu swoistego kiły, zamiast poprzedniego odczynu nieswoistego, ujawniły się w tym narządzie, który do odczynu swoistego dostatecznie został przygotowany przez poprzedzający go odczyn nieswoisty”. M a r k u s z e w i c z a przypuszcza, że w jego przypadku, nastąpiła p r z e m i a n a *) s z c z e p ó w n e r w o z w r o t n y c h w s k ó r n o z w r o t n e, co przejawiało się w wystąpieniu kilaków skóry; ta przemiana mogła, według M., nastąpić naskutek wzmoczenia sił odpornościowych ustroju, przez zaszczepienie zimnicy i wskutek uczulenia skóry przez zakażenie ropne. Koncepcja M a r k u s z e w i c z a niezupełnie przemawia do przekonania. Słuszny wydaje się pogląd B a l a b a n a, że zjawienie się kilaków nie musi być poprzedzane momentami przygotowawczymi, np. cierpieniem skór- n e m. Pomijając już brak pewnych podstaw do odróżnienia krętków nerwo- i skórnozworotnych, trudno na podstawie przypadku M. wnioskować o przemianę zarazka nerwozworotnego w skórnozworotny i odwrotnie; podkreśla to, zresztą, B r i l l, poddając pogląd M a r k u s z e w i c z a krytyce. Zastąpienie dolegliwości wiądowych objawami skór- n e m i i o d w r o t n i e t ł u m a c z y n a t o m i a s t B r i l l n a p o d s t a w i e w ł a s n e g o s p o s t r z e ż e n i a „o d p r o w a d z e n i e m z a k a ż e n i a n a s k ó r ę” (?).

Według S c h r e i n e r a mogą zachodzić trzy możliwości w powstawaniu kilaków u t. zw. metakiłowych po leczeniu zimnicą: kilaki mogą powstawać a) niezależnie od leczenia zimnicą; [zresztą klinika poucza (spostreżenia M a t r a s a, S c h e r b e r a i innych), że leczenie zimnicą zwykłych przypadków kiłowych wca-

*) O możliwości takiej przemiany wspomina ostatnio również i J. J a d a s o h n.

le nie zapobiega późniejszemu powstawaniu kilaków, przede wszystkim w przypadkach, w których alergja skóry nie znikła]; b) naskutek prowokacji przez leczenie zimnicą w sensie bezpośredniego działania drażniącego na ogniska utajone (kiła i drażnienie); c) naskutek przestrojenia stanu anergicznego skóry w alergiczny, t. zn. odczyn alergiczny na nieswoiste drażnienie skóry, jak to zachodzić może w okresie trzeciorzędowym utajonym.

D u j a r d i n i D e c a m p s na podstawie swych badań nad stanami allergicznymi w kile sądzą, że rozmaity przebieg kiły i istnienie spraw tak różnych, jak kiła trzeciorzędowa i metakiła, są uzależnione od rozwinięcia się lub braku stanu allergicznego w skórze i innych tkankach chorego ustroju; autorzy powyżsi zaliczają postacie kiły z rozległymi zmianami swoistymi w skórze (np. kiłę trzeciorzędową) do kiły allergicznej, natomiast do anergiczej (wzgl. anallergiczej) — t. zw. metakiłę oraz kiłę nacyniową. G r z y b o w s k i jednakże nie zgadza się z podziałem D u j a r d i n a i D e c a m p s a. Sprawdzając zachowanie się odczynów allergicznych skóry u kilowych w stosunku do surowicy końskiej prawidłowej, luetyny i tuberkuliny, przyszedł G r z y b o w s k i do wniosku, że „trudno na zasadzie zachowania się skóry w stosunku do białka obcego mówić o podziale kiły na anergiczną i allergiczną”.

Dlatego też słuszniejsze wydaje się ujęcie interesującego nas zagadnienia przez K u f s a: jeżeli u porażenca powstają trzeciorzędowe zmiany kilowe na innych miejscach (skóra, narządy wewnętrzne i t. d.), a nietylko w mózgu (kilaki prosówkowe), to należy przypuszczać, że w porażeniu istnieją czynne ogniska krętkowe nietylko w mózgu, ale i gdzieindziej w ustroju. Przeprowadzono już obecnie dowód faktu, że wszystkie późniejsze zmiany kilowe ustroju, a więc i t. zw. metakiłowe spowodowane są utajonemi ogniskami krętkowemi, które są pozostałościami generalizacji kiły w okresach pierwszo- i drugorzędowym.

Według S t e i n a utajone ogniska krętkowe w skórze, które wobec stosunków odpornościowych drzemią w stanie depresji biologicznej, stają się znów czynne naskutek leczenia oraz wyparcia przeciwciał ze skóry i powodują osobliwy odczyn tkankowy gospodarza. Zamiast dotychczasowego pełnego uodpornienia skóry u t. zw. metakiłowych następuje, być może, zmiana tego stanu pełnowartościowego uodpornienia w sensie osłabienia; zawleczenie ciał odpornościowych skóry do ośrodkowego układu nerwowego prowadzi do pewnego zbiednienia w skórze i w ten sposób do ponownego wystąpienia kilowych objawów rodzaju specjalnego. S t e i n e r zastanawia się, czy na skutek szczepienia zimnicą zmienia się u metaluetyków odczyn na kiłę całego ustroju, a nietylko mózgu (W a g n e r — J a u r e g g). W takim razie należałoby częściej notować zjawianie się zmian trzeciorzędowych po leczeniu zimnicą. Przeciwno temu przemawiają wnioski K i r s c h b a u m a, który, badając mózgi 20-tu zmarłych porażenców po leczeniu zimnicą, stwierdził tylko w 2-ch przypadkach kilaki prosówkowe. Pomimo że S t r ä u s s l e r i K o s k i n a s twierdzą, że powstanie kilaków prosówkowych w mózgu jest częstsze, inni autorzy (S p i e l m e y e r, W i l s o n) kwestjonują wogóle możliwość wywołania przez szczepioną zimnicę kilaków prosówkowych w mózgu.

Wielu badaczy (J a h n e l, D a t t n e r, L e r o y - M é d a k o w i t c h) uważa, że leczenie zimnicą jest w stanie zmienić złośliwe schorzenie porażenca w sprawę łagodną trzeciorzędową. Według K u f s a zniszczenie maksymalne krętków w mózgu porażenca za pomocą leczenia zakaźnego może doprowadzić w ustroju do takiego wzmożenia ciał obronnych i przestrojenia, że ciało uzyskuje zdolność reagowania na pozostałe krętki tworzeniem tkanki ziarninowej, tak, jak osobnik kilowy w okresie trzeciorzędowym.

—o—

Po zapoznaniu się z istnjącymi obecnie poglądami, które są dowolnie rzuconymi myślami, hipotezami, musimy dojść do wniosku, że mechanizmu wywołania kilaków u metaluetyków, a szczególnie u porażenców, leczonych zimnicą, narazie nie znamy. Prawdopodobnie nie rozchodzi się jednak tylko o prowokację ukrytych krętków, jak np. w neurorecydywach; dowodem tego jest p ó ź n e powstawanie tworów kilakowych względnie zmian II-rzędowych, nieraz w dłuższym odstępie czasu po szczepieniu: w przypadku M a r k u s z e w i c z a po 2 miesiącach, — S t e i n e r a po 1 roku, — W a g n e r - J a u r e g g a i B r i l l a po 2-ch latach, — S c h r e i n e r a po 3-ch i 8-iu (1) latach, — K i r s c h b a u m a po 5-ciu latach, — K u f s a (*keratitis parenchymatosa* w przypadku porażenia młodzieńczego) po 7-miu latach.

—o—

Na zakończenie pragnąłbym przytoczyć pogląd A r z t a i F u h s a na sposób leczenia przypadków t. zw. metakiły z kilakami skóry. Badacze ci na podstawie swego wieloletniego doświadczenia klinicznego twierdzą, że wyniki lecznicze w takich przypadkach są zależne od odczynu luetynowego (u danego osobnika): o ile odczyn ten jest silnie dodatni, to znaczy, gdy mamy do czynienia z istnieniem wybitnej alergji skóry, wystarczy wtedy jedno lub kilka lezeń mieszanych (neosalwarsan+bizmut, albo nawet jod+bizmut); natomiast, gdy odczyn jest ujemny lub niedostateczny, należy spróbować leczenia zimnicą.

Wobec tego, że luetyna, jak to wykazał G r z y b o w s k i daje często wyniki dodatnie nieswoiste, wydaje się, że trudno wysnuwać z prób luetynowych (jak zalecają A r z t i F u h s) pewne wnioski prognostyczne.

Wnioski końcowe.

1) Na podstawie przytoczonego piśmiennictwa kazuistycznego (352 przypadki współistnienia t. zw. metakiły ze zmianami III-ciorzędowemi, wzgl. II-rzędowemi), badań anatomo-patologicznych, doświadczalnych i klinicznych, ogłoszonych w latach ostatnich, oraz na podstawie wyżej opisanym sposobów (właśnych) należy uważać, że granice między kiłą czynną skóry (drugo- i trzeciorzędową) i kiłą późną układu nerw. ośrodk. (t. zw. metakiłą) się zacieśniają: są to sprawy identyczne, gdyż spowodowane zarażeniem jednakowym; nauka o antagonizmie nie wytrzymuje z atem krytyki.

2) Mechanizmu powstawania kilaków skóry (wzgl. zmian drugorzędowych) u t. zw. metakiłowych dotąd nie znamy. Istniejące obecnie hipotezy, dotyczące tego zjawiska (zmiany allergiczne, pobudzenie utajonych ognisk krętkowych), nie są zadowalające.

3) Przebyte obfite objawy kiły wczesnej nie chronią przed późniejszym wystąpieniem t. zw. meta-kiły.

4) Nie jest wyłączone, że tak samo jak szczepiona zimnica „tercjaryzować” może skórę i sprowadzić ew. dobrotliwe przestrojenie schorzenia, również i leczenie swoiste samo przez się (zwłaszcza w postaci mieszanej rtęć i bizmut) może tego dokonać.

PISMIENNICTWO.

Arzt-Fuchs — Arch. f. Dermat. 163 (1931); Arzt-Fuchs — ibidem 166, S. 234 (1932); Balaban — cyt. u Kufsa; Beeson — ZBL 18 (1926), S. 257; Blumenthal — Jadassohn Handbuch XV.2 (1929); Brill — Arch. f. Derm. 158 (1929); Benda — Jadassohns Handb. XY/2 (1929); Browne-Pearce — cytow. u Mulzera; Buschke — Jadassohns Handb. XY/2 (1929); Caro - Paton — Zbl. 40 (1932), S. 676; Cartia — Zbl. 32 (1932), 650; Chorążak — Zbl 34 (1930), S. 367; Cole - Driwer — zbl 31 (1930), S. 128; Czernogubow-Rachmanow — Sow. Wiestnik Dermat. 9 (1930); Congrès Copenhague 1930; Dujardin-Decamps — cyt. u Grzybowski-go; Faure-Beaulieu — Annales de Derm. (1931), S. 1049; Fernet-Roberti — Bull. d. l. Soc. Franc. d. Derm. 9 (1931) S. 1493; Frankl — Klin. Woch. 1929/II, S. 2148; Gebert — Arch. f. Psychiat. 95 (1931), S. 101; Geiger — Arch. f. Derm. 162 (1930), S. 478; Gerskowic — cyt. u Syring; Glasser — Bull. d. l. Soc. Franc. d. Derm. 1929, S. 1127; Grschebin — Arch. f. Derm. 159 (1930), S. 284; Congrès Copenhague 1930; Grzybowski — Przegląd Dermatologiczny 24 (1929), S. 46; Zbl. 31 (1930), S. 634; Gans — Zbl. 39 (1931), S. 131; Herxheimer — ibidem; Held — Polska Gazeta Lekarska 1924, S. 195; Hirsberg — Pamiętnik Kliniczny Szpitala ś-go Łazarza I (1932), S. 88; J. Jadassohn — Annales Derm.-Syp-hiligr. T. II (1932); Jahnel — Jadassohn Handb. XVII (1929), Jahnel-Franz-Prigge-Rottermundt — Dermat. Z. 64 (1932), S. 729; Jessner-Rossiansky — Arch. f. Derm. 160 (1930), Kongressbericht, S. 224; Knigge — Arch. f. Psychiat. 86 (1929); Königstein-Wertheim — Jadassohn Handb. XV/2 (1929); Konrad — Arch. f. Derm. 162 (1930), S. 102;

Kraus — Zbl. 19 (1926), S. 606; Krantz — Zbl. 32 (1930), S. 566; Kufs — Arch. f. Psychiat. 90 (1930), S. 572; Kufs — ibidem 93, S. 552 (1931); Lépine — Zbl. 40 (1932), S. 813; Lépine — Arch. intern. Neur 50/I (1931), S. 373; Zbl. 41 (1932); Leroy - Médakowitch — Bull. Soc. clin. méd. 23 (1930), S. 87; Lesser, F. — cyt. u Buschkego; Lewaditi — Schoen — Sanchis Bayarri — Bull. De l'acad. de Méd. 98 (1927), S. 149; Zbl. 25 (1928), S. 576; Ann. de l'Inst. Pasteur 42 (1928), S. 475; Zbl. 28 (1929), S. 67; Markuszewicz — Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1925; Zeitschrift f. d. Neurologie u. Psychiat. 99 (1925); Matras — Derm. Woch. 94 (1932), S. 471; Merenlender — Zbl. 40 S. 744; Michael — Jadassohn Handb. XV/2 (1929); Milian — cyt. u Brilla; Milian - Garnier — Bul. de la Soc. Franc. de Derm. (1931), S. 1152. Mulzer—Jadassohn Handb. XV/I (1927); Nicolas-Lebeuf — Bull. d. l. S. Fran. d. Derm. (1931), S. 428; Nowicki — Rocznik psychjatr. XVII (1932); Zbl. 41 (1932), S. 504; Oppenheim — Zbl. 38 (1931), S. 579; Pandy — Zbl. 13 (1924) S. 393; Popchristoff — Zbl. 39 (1932), S. 741; Prokoptschuk — Arch. f. Derm. 150 (1926), S. 261; Prussak — Warsz. Czasop. Lek. (1928); L'Encephale (1929); Reiss — Zbl. 42 (1932), S. 37; Rosenthal — ibidem; Sawicki — Przegl. Derm. (1931), S. 11; Salus - Lewith — Zbl. 29 (1929), S. 478; Scharnke — Zbl. 26 (1928), S. 1; Schreiner — Derm. Woch. 21 (1931); Santalow — Zbl. 32 (1930), S. 650; Sézary — a) Presse médicale, S. 452 (1926); b) Annales de dermatologie, S. 977 (1932); c) Bull. d. l. S. Fr. d. Derm. S. 609 (1932); Siemens — Zbl. 30 (1929), S. 13; Sonnenberg — Przegl. dermat. Bulletin (1931), S. 66; Spillman — Zbl. 18 (1926); S. 257; Steiner — Jadassohns Handb. XVII (1929); Syring — Deutsche mediz. Woch. (1931), S. 2155; Schechanowa — Zbl. 24 (1927), S. 285; Scherber — cyt. u Matrasy; Truffi — Annales Mal. véner 27 (1932); Wahl — Bull. (1926), S. 713; Zbl. 23 (1927), S. 430; Weigl — Rocznik Psychiatr. XVII (1932); Zbl. 41 (1932), S. 384; Wolf — Zbl. 41 (1932), S. 136; Witte — cyt. u Steinera; Worms-Schultze — Deutsche Med. Woch. (1931), S. 1855; Zieler — Steiner.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Uniwersyteckiej w Berlinie.

(Kierownik Oddziału naukowy: Z i m m e r).

(Szef pracowni: E. L a n d e l).

Interferometria a tyreotoksykozy.

Podał

Roman BORNSTEIN (Łódź - Ciechocinek).

Schorzenia gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu coraz więcej absorbują klinicystów. Podczas gdy Francuzi całą swą uwagę skierowują na wyszukanie mniej lub bardziej wybitnych objawów klinicznych, opisując poza ogólnie znanymi całe gamy symptomów dyskretnych, t. zw. „petits signes”, szkoła niemiecka idzie w kierunku badań ściśle laboratoryjnych. Obok przemiany podstawowej oraz specyficzno-dynamicznego działania białka, które zdobyły już sobie całkowitą popularność, na arenę laboratoryjną występuje od kilku już lat interferometria. Metodą tą posługiwał się Paul H i r s c h początkowo celem stwierdzenia reakcji A b d e r h a l d e n a. Po ściślejszym opracowaniu techniki metoda powyższa służyła mu do stwierdzenia obecności i innych fermentów we krwi.

Zadaniem pracy niniejszej jest opisanie sposobu, jakim można stwierdzić obecność niektórych, nas specjalnie w tyreotoksykozach interesujących fermentów oraz stwierdzenie zmian ilościowych, jakim te fermenty w danym schorzeniu podlegają.

Mniej więcej 30 lat temu stwierdzone zostało, iż substancje białkowe ulegają w przewodzie pokarmowym rozkładowi, i że organizm zużytkowuje białko nie w postaci mu podanej, lecz jako aminokwasy, z których się drobina owego białka składa. Rozkład białka na cegiełki, z których się ono składa, dokonany zostaje przy pomocy fermentów. Białko pokarmowe całkowicie zastąpić może przez aminokwasy bez szkody dla organizmu.

Obecność aminokwasów w jelicie cienkim wyłącza poniekąd udział krwi w rozkładzie białka. Powstała kwestja, jak się organizm zwierzęcy zachowa po bezpośrednim doprowadzeniu białka do krwi; czy będzie on w stanie rozłożyć białko, czy też będzie ono krążyło w postaci niezmięnionej i nieużytej. W roku 1907 dokonano epokowego w tej dziedzinie eksperymentu. Do odwirowanej surowicy psa dodano dipeptid glicyl-l-tyrozynę. Mieszaniinę wiano do rurki polarymetru i określono odchylenie. Zawartość rurki poddano działaniu cie-

ploty 37°C. wciągu 36 godzin, przyczem nie stwierdzono najmniejszej zmiany w kącie odchylenia. W drugiej części doświadczenia wstrzyknięto podskórnio psu białko jaja w roztworze soli kuchennej. Po 4-ch dniach pobrano krew i mieszaninę surowicy oraz glicyl-l-tyrozyny poddano badaniu polarymetrycznemu. Okazało się, iż kąt odchylenia nie odpowiada pierwotnemu. To odchylenie przypisano pewnym własnościom surowicy, polegającym na zdolności rozkładu dipeptidu. Zmienione właściwości surowicy zależne są od obecności pewnych ciał, których uprzednio nie było. W roku 1927 udało się *Abderhaldena* w wyodrębnić owe ciała z krwi oraz płynu mózgowo-rdzeniowego i stwierdzić ich działanie nawet poza środowiskiem, w którym je znalazł. Doświadczenia kontynuowano w ten sposób, iż wstrzykiwano białko jaj, pepton jedwabiu, surowicę końską i t. p. Wyniki otrzymano jednobrzmiące. Surowica, zmieszana z tem lub innym białkiem, po uprzednim wstrzyknięciu tegoż białka podskórnio dawała inny kąt odchylenia, aniżeli ta sama mieszanina przed podaniem białka parenteralnie. Innemi słowy zwykła surowica nie posiada własności rozkładania białka, natomiast własności tych nabiera dopiero po wstrzyknięciu tegoż białka zwierzęciu.

Mimo pozytywnych wyników nasunęły się i wątpliwości. W kilku doświadczeniach surowica zwierząt, którym wstrzyknięto pepton jedwabiu, rozkładać miała jakoby również i pepton innych gatunków białka. Dopiero kilka lat później (1913) *Rosenthal*, *Björstén*, *Paul Hirsch* i inni stwierdzili niezbieżność swoistości działania surowicy.

Dalsze badania dowiodły, iż mieszanina peptonu i surowicy zwierzęcia, któremu przed kilkoma dniami ów pepton podskórnio wstrzyknięto, daje to samo odchylenie w polarymetry, co i mieszanina peptonu i wyciśniętego soku czynnych drożdży. To spostrzeżenie oraz fakt, iż aktywna surowica po poddaniu jej działaniu ciepłoty 56°C. w ciągu 60 minut traciła własności rozkładania białka, dowodzą, iż odchylenie kąta w polarymetry, a więc rozkład białka spowodowany zostaje przez powstałe we krwi fermenty. *Abderhalden* nazwał je fermentami rozkładu, względnie fermentami obronnymi. Zdolność rozkładania białka przez surowicę, względnie osocze zwierząt, którym uprzednio podawano białko parenteralnie, stwierdzona została również i metodą dializacji. Olbrzymia liczba doświadczeń potwierdziła obecność we krwi fermentów proteolitycznych. Natomiast kwestja ich pochodzenia pozostawała i pozostała nadal niewyjaśniona. Istnieje dość duża rozbieżność w poglądach. Nie jest wyłączone — choć wydaje się to dość wątpliwe — iż fermenty proteolityczne istnieją we krwi i przed doprowadzeniem doń białka, lecz aktywność ich przejawia się dopiero po bodźcu, jakim jest zastrzyknięcie. Przypuszczano, iż specjalne komórki organizmu, jak białe i czerwone ciała krwi w stanie są wytwarzać fermenty. Po stwierdzeniu swoistego działania surowicy w procesie rozkładu białka wyrażono przypuszczenie, iż organizm mocen jest produkować fermenty podobnie, jak produkuje przeciwciała. Wreszcie *Abderhalden* i niezależnie od niego *Guggenheim* przypuszczają, iż produkty rozpadu komórki dają asumpt do powstawania fermentów, bądź też te ostatnie wyzwalają się z komórek w chwili ich rozpadu.

Schmorl stwierdził we krwi ciężarnych obecność komórek, pochodzących z kosmków łożyska.

Wobec tego, iż składnik ten w warunkach zwykłych nie występuje, *Abderhalden* zainteresowało zachowanie się surowicy ciężarnych względem tkanki łożyska. Wkrótce spostrzegł i potwierdził to na dość dużym materiale klinicznym, iż krew ciężarnych po dodaniu do niej tkanki łożyska daje pozytywną reakcję rozkładu białka. W ten sposób powstała reakcja serologiczna, mająca na celu rozpoznanie ciąży i od autora nazwana reakcją *Abderhaldena*. Dodatnią reakcję stwierdzono również i u tych zwierząt ciężarnych, u których nie mogło być mowy o wnikanu komórek kosmków łożyska do krwi matczynej. W łożysku następuje rozpad komórek matczynych i płodowych. Produkty tych ostatnich powodują zjawienie się we krwi fermentów.

Nadmienić jednakże należy, iż samo badanie laboratoryjne — w przeciwieństwie do metody *Aschheim-Zondecka* — bez danych klinicznych nie jest w stanie stwierdzić obecności ciąży, bowiem pod koniec ciąży reakcja *Abderhaldena* wypada słabo dodatnio, wyraźnie dodatnia jest natomiast po porodzie oraz po poronieniu jeszcze w ciągu dwóch — trzech tygodni.

Między innymi badania kontynuowano również i nad surowicą osobników z zaburzeniami gruczołów dokrewnych. W poszczególnych przypadkach stwierdzono rozkład wyciągu z przysadki mózgowej, tarczycy i t. p. przez surowicę chorych, co w myśl dokonanych uprzednio spostrzeżeń przemawia za obecnością we krwi odpowiednich fermentów. Dla stwierdzenia ich *Paul Hirsch* opracował specjalną metodę (dotychczas stosowano metodę dializacji oraz polarymetrii) — interferometrię, korzystając ze skonstruowanego przez *Loevyego* interferometru.

Wykonanie badania interferometrycznego wymaga [wyjątkowo dużej skrupulatności i ostrożności, że wspomnę choćby o zakazie mówienia oraz zamknięciu drzwi i okien podczas nastawiania surowicy.

Naczeczko zostaje pobranych 15 cm. sz. krwi do próbowki beringerowskiej. Nazajutrz zlewamy surowicę i poddajemy ją wirowaniu. Jednocześnie przygotowujemy wyjałowione uprzednio próbówki. Do każdej, oprócz pierwszej, wsypujemy 0.005 gr. substratu przysadki mózgowej, tarczycy, grasicy, jąder, jajników, nadnerczy. Następnie wlewamy po 0.5 cm. sz. ściśle odmierzony surowicy. Jedyne pierwsza kontrolna próbówka zawiera samą surowicę. Po przeprowadzeniu próbek przez płomień palnika bunsenowskiego zatykamy je korkami gumowemi. Dla wyłączenia jakiegokolwiek wpływu ubocznego korki poddane były dwukrotnej sterylizacji w roztworze kwasu. Dopiero teraz wstawiamy próbówki do ciepłarki i substraty poddajemy działaniu krwi danego chorego na przeciąg 24-ch godzin. Po upływie tego czasu rozpoczyna się dopiero właściwe badanie interferometryczne. Pozwala nam ono na stwierdzenie najmniejszych zmian w koncentracji badanej surowicy — a to dzięki temu, iż od ilości rozpuszczonego w roztworze ciała zależne jest załamanie się promieni świetlnych, przez roztwór ów przechodzących. Nie będę tu opisywał budowy interferometru. Zaprowadziłoby to nas zbyt daleko.

Jedną z zasadniczych części składowych aparatu jest kamera, składająca się z dwóch komór. Jeśli obiedwie wypełnimy płynami, jednakowo załamującym promienie świetlne, innemi słowy, płynami o jednakowej koncentracji i przez obie komory przeprowadzimy promienie świetlne, otrzymamy dwa identyczne jedno nad

drugim widma spektralne, ze ściśle odpowiadającymi sobie smugami absorpcyjnymi.

Dla celów analitycznych wypełnia się komorę lewą roztworem soli fizjologicznej lub wodą destylowaną. Przeprowadzone przez nią oraz system soczewek promienie dają niezmienny system pasem, określony jako wartość zerowa i służący do porównań z pasami, jakie otrzymujemy, po wypełnieniu komory prawej płynami, których koncentrację określić mamy.

Jeśli prawą komorę wypełnimy surowicą, widmo spektralne górne nie będzie odpowiadało dolnemu. Istnieje przesunięcie w stosunku do wartości zerowej. Górze pasma absorpcyjne nie będą identyczne z dolnymi; barwy przestrzeni między pasmami również nie będą sobie odpowiadały. Przy pomocy znajdującej się nazewnątrz aparatu śruby przesuwamy ruchomą płytę kompensatora tak długo, aż otrzymamy identyczne widma, których pasma czarne wzajemnie się uzupełniają. Na odnalezieniu odpowiednich pasem polega właśnie trudność badania interferometrycznego. Konieczna jest nie tylko absolutna ostrość wzroku w odróżnianiu barw, lecz i długotrwałe doświadczenie. Nieznaczny ruch śruby, powodujący przesunięcie górnego widma o jedną tylko parę pasem czarnych, daje wyniki zgoła nierealne.

Określamy w liczbach odchylenie płyty, dokonane dla skorygowania załamanych przez surowicę promieni świetlnych w stosunku do tychże, przechodzących przez wodę. W ten sposób stwierdzamy koncentrację danej surowicy znajdującej się w pierwszej naszej tak zw. kontrolnej próbówce.

Po starannem oczyszczeniu komory określamy w podany zgrubsza powyżej sposób koncentrację zawartości próbek drugiej, trzeciej i t. d. Porównując je z koncentracją próbki kontrolnej, otrzymujemy w liczbach wartości dla rozpuszczonych w surowicy substratów przysadki mózgowej, tarczycy i innych gruczołów dokrewnych. Ilość rozpuszczonych w surowicy substratów jest wprost proporcjonalna do czynności wydzielniczej poszczególnych gruczołów.

Abderhalden stwierdził obecność fermentów obronnych we krwi zwierząt po uprzednim podskórnym doprowadzeniu białka. Natomiast nie znalazł fermentów, z wyjątkiem ciężarnych — u osobników zdrowych. W ciągu ostatnich kilku lat ogłoszono szereg prac z zakresu: Interferometrija a gruczoły dokrewne (v. Wiesner, Kaufmann, Volkman, Küster). Dopiero przed czterema laty udało się Zimmowi, Lendlowi i Fehlowi dowieść na materiale 125 osobników, iż surowica ludzi zdrowych posiada zdolność rozkładu substratów i to bez uprzedniego wstrzyknięcia owego białka podskórnie.

Momentem, wywołującym powstanie owych fermentów mają być nie inkrety gruczołowe, lecz obumierające i stale złuszczone komórki nabłonkowe. Wspomniani wyżej autorzy badania swe prowadzili w kierunku stwierdzenia obecności fermentów, rozkładających substraty przysadki mózgowej, tarczycy, grasicy, jajników, jąder, i nadnercza. Nie zadowolili się faktem stwierdzenia obecności owych fermentów, ani też ich ilościowym zwiększeniem lub pomniejszeniem się. Te kryteria są bowiem niewystarczające, jeśli chodzi o klinię schorzeń gruczołów dokrewnych. Zmiany chorobowe jednego gruczołu odzywają się żywym echem i w innych. Zondack uważa często chorobę Basedowa za schorzenie wielogruczołowe, Levy mówi o schorzeniu zespołu gruczołów dokrew-

nych. Przy takim stanie poglądów słuszne i uzasadnione było doszukiwanie się pewnych istniejących praw, stałych stosunków wyrażonych liczbami. I stwierdzono, iż liczby, wyrażające wartości dla fermentów przysadki mózgowej i nadnercza, stoją na jednym poziomie, zaś dla tarczycy i gruczołów płciowych na drugim. Wzajemny stosunek tych liczb wynosi 1 : 2. Wartość dla grasicy leży na poziomie pośrednim. Stosunek tarczycy do grasicy równa się 1,42. Schematycznie biorąc, mamy stosunki następujące:

Przys. mózg.	tarczycy	grasica	jajniki	nadnercza
5	10	7	10	5
lub 10	20	14	20	10

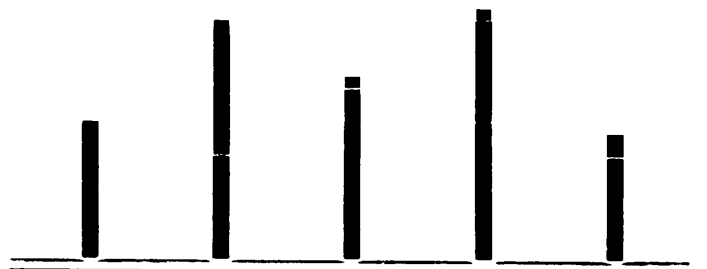
Nie jest rzeczą ważną, jaką liczbą wyraża się wartość dla fermentów tego lub innego gruczołu. Zresztą, u jednego i tego samego osobnika nawet w stanie równowagi zdrowotnej spotykamy różne wartości, zależnie od czasu, w którym pobrana została krew. Natomiast zawsze — i to jest objawem pierwszorzędnej wagi — zachowany zostaje ściśle określony stosunek między fermentami poszczególnych gruczołów. Jest to objaw utrzymywanej korelacji między gruczołami dokrewnymi. Stan ten może zostać zakłócony przez proces chorobowy.

Jednakże zwrócić należy uwagę i na to, iż liczby, wyrażające wartości dla przysadki mózgowej i nadnercza z jednej strony, oraz — dla tarczycy i gruczołów płciowych z drugiej strony, nie są sobie zawsze równe. Istnieje między niemi zazwyczaj pewna różnica dochodząca do 4-ch jednostek. Za najwyższą, lecz będącą jeszcze w granicach równowagi międzygruczołowej, uważana jest liczba 5. Różnice, będące powyżej niej, uważane są za odchylenie od normy.

Opierając się na badaniach surowicy u osobników zdrowych, Zimm, Lendel i Fehlow określili średnią arytmetyczną dla fermentów u zdrowych. Wyraża się ona następującymi liczbami dla:

Przys. mózg.	tarczycy	grasicy	jajniki	nadnercza
8,8	16	11,4	16,7	8,1

Jeszcze bardziej obrazowo wyrazić się dają wartości powyższe przy pomocy krzywej.



Krzywa 1 normalna.

Przystępujemy obecnie do sedna samej pracy. Dla ciężkich postaci choroby Basedowa Zimm, Fehlow i Lendel podają krzywą gruczołową odmienną od normalnej.

Obecnie interesuje nas, czy istniejące zmiany w korelacji gruczołów dokrewnych w tyreotoksykozach (postacie lekkie, względnie, początkowe) dają się stwierdzić przy pomocy badań interferometrycznych, czy występują stale, i czy zmiany te dają się ująć w pewien schemat.

Przy pozytywnym wyniku badanie interferometryczne miałyby za zadanie nie tylko potwierdzenie danych klinicznych, lecz służyłoby i do celów dajagnostycz-

nych w przypadkach wątpliwych oraz początkowych okresach choroby.

Wnioski z pracy niniejszej oparte są na materiale 25 chorych ambulatoryjnych.

L. p.	Przys. mózg	Tarczyca	Grasica	Jajniki	Nadnercza
1	15	29	14	19	11
2	11	26	8	25	12
3	11	24	9	25	8
4	9	20	10	17	9
5	7	19	6	13	8
6	13	40	13	20	14
7	11	23	10	12	9
8	17	28	18	34	11
9	13	22	17	26	7
10	10	22	11	20	7
11	11	26	15	20	10
12	10	21	11	17	7
13	11	22	12	31	12
14	12	26	18	27	12
15	21	30	15	25	14
16	14	24	17	30	7
17	11	27	13	28	10
18	6	13	4	10	3
19	24	19	8	24	11
20	15	23	8	15	7
21	20	18	8	18	16
22	16	13	7	21	8
23	14	28	11	21	16
24	20	17	11	21	15
25	16	17	9	25	14
	338	577	283	544	258
średnia arytm.::	13,5	23	11,3	21,7	10,3

Analizując otrzymane wartości, dochodzimy do przeświadczenia, iż jednolitej dla tyreotoksykoz krzywej nie ma. Zależna jest ona od okresu chorobowego, w którym znajduje się chory — czy tyje, czy też na wadze traci, względnie znajduje się w równowadze. Dla bezwzględnej pewności tego twierdzenia należałoby właściwie wszystkie badania krwi przeprowadzać w ściśle matematycznym jednym i tym samym okresie chorobowym, co stworzyłoby znów znaczne nie do przewyższenia niemal trudności techniczne. Ale i w najpomyślniejszym wypadku nie mielibyśmy dokładniejszych danych. Mamy przed sobą nie chorobę w pojęciu abstrakcyjnym, lecz chorego. Nie sposób jest znaleźć dwóch osobników o jednakowym temperamencie, dwóch ludzi, których gruczoły dokrewne ściśle odpowiadałyby sobie. Jeśli przyjąć nawet, iż na znajdujące się w jednakim stanie zdrowotnym dwa gruczoły tarczycowe zadziała jeden i ten sam czynnik chorobowy, to echo jakim się schorzenie tarczycy odzwie w gruczołach innych — jako różnie nastawionych — nie będzie jednakowe. Dlatego też i krzywe interferometryczne są naogół niejednolite. Jedno jednakże, co rzuca się w oczy, to zmieniony, rzecz można, stale

współczynnik liczb, wyrażających stosunek fermentów tarczycy do fermentów grasicy. O tem jednakże niżej.

W 30% przypadków mamy powiększenie wartości dla fermentów przysadki mózgowej. Powstaje pytanie, czy są to stany przypadkowe, czy mają one też kliniczne odpowiedniki. Jak wspomnieliśmy już wyżej, Z o n d e c k u chorych na chorobę B a s e d o w a niejednokrotnie stwierdzał schorzenie wieloguczołowe. Z l o c z o w e r, B e r n s t e i n i F a l t a, wstrzykując wyciąg z przedniego płata przysadki mózgowej, stale stwierdzali obniżenie przemiany podstawowej, dochodzące do 10%; H e r z f e l d zaś i F r i e d e r — spotęgowane specyficznie - dynamiczne działanie białka po parenteralnym, a nawet i doustnym podawaniu Praephysonu i podobnych mu preparatów.

Badania Z o n d e c k a w całej rozciągłości potwierdzają powyższe dane. Sekrecja przysadki mózgowej hamuje wzmożone spalanie się w organizmie chorych na chorobę B a s e d o w a. Z krzywej interferometrycznej niejednokrotnie wysnuć można rokowanie. Dobrze funkcjonująca i wydzielająca w nadmiarze inkrety przysadka mózgowa pozwala na wcale dobre rokowanie.

W nieco mniejszej liczbie przypadków znajdujemy powiększenie wartości dla fermentów gruczołów płciowych. Jedynie w pojedynczych przypadkach pomniejszenie. Większość autorów stwierdziła wzajemne antagonistyczne działanie tarczycy i jajników. L e u p o l d przez doustne podawanie gruczołu tarczycowego wywoływał zwyrodnienie pęcherzyków G r a f a.

Wielokrotnie stwierdza się pierwsze objawy chorobowe B a s e d o w a w okresie dojrzewania płciowego oraz przekwitania. Szczególnie często występuje obrzęk gruczołu tarczycowego u młodych dziewcząt. Według statystyki S e i t z a 10% kobiet wykazuje obrzęk szyi w okresie menstruacji. To samo spostrzeżenie poczyniono już przed 2000 lat po dokonanej defloracji i mierzono obwód szyi przed i po nocy ślubnej. Również i ciąża nie jest bez wpływu na czynność tarczycy. U jednych ciężarnych z nadczynnością gruczołu tarczycowego stwierdza się poprawę, u innych zaś obostrezenie procesu chorobowego.

Jeśli chodzi o zachowanie się nadnerczy, to interferometrycznie nie daje się uchwycić ścisłych zmian w ich funkcjonowaniu. Nie ulega jednakże najmniejszej wątpliwości, iż wydzieliny tarczycy i nadnerczy są ze sobą w ścisłym synergetycznym związku. B u r n i M a k s stwierdzili u zwierząt z wyciętą tarczycą mniejszą hiperglikemję adrenalinową. Zaobserwowano również i zmniejszenie się cukromoczu.

Niejasny pozostaje jedynie sposób działania tyroksyny. Nie wiemy, czy działa ona bezpośrednio na nadnercza, wzmagając ich czynność, czy też uczula nerwy i narządy na działanie adrenaliny. Jeśli ten drugi sposób zadziałania gruczołu tarczycowego okaże się słuszny, wytłomaczona byłaby trudność, raczej niemożność stwierdzenia ilościowych zmian dla fermentów nadnerczy.

Badanie interferometryczne wykazuje charakterystyczne i stale występujące zmiany w czynności tarczycy i grasicy. Zmiany te polegają na zmienionym współczynniku liczb, wyrażających wartość dla fermentów tarczycy i grasicy. W stanie równowagi międzygruczołowej, z jaką zazwyczaj mamy do czynienia, współczynnik ten wynosi 1,42.

U 25 chorych z których surowicą przeprowadzi-
liśmy badania, otrzymaliśmy: u dwóch współczynnik
1,3 i 1,4, u pozostałych zaś 23-ch wyższy od 1,42 i to
zazwyczaj dość znacznie. Mamy więc w około 90%
przypadków zwiększony współczynnik: tarczyca —
grasica.

Pozytywny wynik badań w tak znacznej więk-
szości badanych przypadków pozwala już na wyciągnię-
cie pewnych wniosków, tembardziej, iż żadna metoda
badań biologicznych nie daje 100% wyników dodat-
nich.

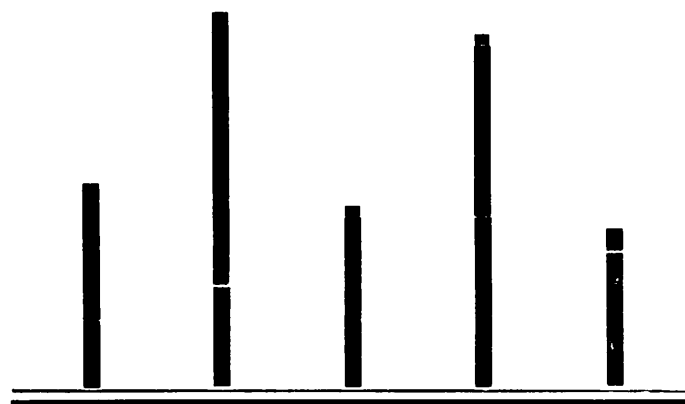
Interferometryczna krzywa w tyreotoksykozach
posiada małe wartości dla grasicy oraz zwiększone często-
sto dla przysadki mózgowej. Średnia arytmetyczna wyraża
się liczbami:

przys. mózg.	tarczyca	grasica	jajniki	nadnercze
13,5	23	11,3	21,7	10,3

zaś graficznie: (p. obok)

W oczy rzuca się przede wszystkim pomniejsze-
nie wartości dla grasicy. Stąd stosunek liczb wyrażają-
cych wartości dla fermentów tarczycy i grasicy, wynosi,
miał 1,42 przeciętnie 2. Zmianom w kierunku *in plus*
ulega przysadka mózgowa, przeciętna jej wartość jest
wyższa od nadnercza. Pozatem — co posiada minimal-
ną wartość rozpoznawczą liczby, wyrażającą wartość dla
fermentów gruczołów dokrewnych w tyreotoksykozach,
są znacznie wyższe od podanych przez Z i m m e r a,

L e n d l a i F e h l o w a jako średnia arytmetycz-
na u zdrowych.



Krzywa 2 w tyreotoksykozach.

Reasumując powyższe wyniki, dochodzimy do
przeświadczenia, iż interferometryczna metoda ba-
dania krwi ma swe zastosowanie w schorzeniach
gruczołu tarczycowego i to nawet w początkowych okre-
sach chorobowych, często przy bardzo dyskretnych obja-
wach klinicznych, gdy od badań laboratoryjnych żąda-
my nietylko potwierdzenia, lecz i wyjaśnienia stanu cho-
robowego.

Z praktyki prywatnej

Przypadek guza kąta mostowo-mózdkowego niezwyklej wielkości operowanego metodą Cushinga

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

W dn. 20 września 1932 r. słynny neurochirurg
szwedzki, doc. dr. O l i v e c r o n a, na zaproszenie
Zarządu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego
wygłosił odczyt p. t. „Rezultaty leczenia operacyjnego
guzów mózgowia”. O l i v e c r o n a — jeden z czoło-
wych uczniów C u s h i n g a — jest kierownikiem
wielkiego oddziału neurochirurgicznego w Serafimerla-
zaretet w Sztokholmie, do którego skierowywane są z
całej Szwecji przypadki z dziedziny chirurgji układu
nerwowego, i który rozporządza całą nowoczesną apar-
aturą elektrochirurgiczną.

Obecność w Warszawie O l i v e c r o n y wy-
korzystana została dla zaprezentowania mu w celach
operacji ciężkiego przypadku guza kąta mózdkowo-
mostowego. Chirurg szwedzki podjął się dokonania ope-
racji, postawił jednak za warunek wykonanie jej we wła-
snym oddziale w Sztokholmie — nietylko ze względu
na brak odpowiedniej aparatury elektrochirurgicznej w
Warszawie, ale i na konieczność osobistego przeprowa-
dzenia leczenia pooperacyjnego.

Podaję tu przebieg choroby, obraz kliniczny przed
operacją, opis operacji i przebiegu pooperacyjnego wed-
ług relacji ze Sztokholmu, wyniki zabiegu operacyjnego
oraz dane epikrytyczne i prognostyczne.

—o—

Przypadek dotyczy 20-letniego mężczyzny, którego cho-
roba rozpoczęła się mniej więcej półtora roku temu. Zauważył

mianowicie podczas pracy biurowej, że, jeżeli zbliża słuchawkę
telefonu do prawego ucha, to słyszy bardzo niedokładnie.
Wkrótce potem praca stała się jeszcze bardziej utrudniona
z powodu niezręczności ruchów prawej kończyny górnej, które
zupełnie uniemożliwiały pisanie. Z biegiem czasu choremu za-
częła niedopisywać prawa ręka również i przy manipulacjach
życia codziennego, ruchy stawały się niesprawne, miały celu,
uniemożliwiając granie w tenisa, granie w bilard i utrudnia-
jąc znacznie jedzenie i picie. Mniej więcej 14 miesięcy temu
zwróciły na siebie uwagę otoczenia znaczne zmiany w mowie
pacjenta, która stała się powolna, przerywana, zdania wypo-
wiadane były jakby je wyrabowano. Również i tembr głosu zmie-
nił się o tyle, że chory mówił nieco ciszej, głosem matowym
i bezbarwnym, zaś podczas śpiewu nie mógł wydobywać wy-
sokich tonów. Mniej więcej rok temu wystąpiło również upo-
śledzenie sprawności podczas chodzenia: zaczął mianowicie cho-
dzić niepewnie i chwiejnie, zataczając się wyłącznie w prawą
stronę. Wtedy również doznawać zaczął od czasu do czasu prze-
mijającego dwojenia — zwłaszcza przy pewnym oddaleniu fik-
sowanych przedmiotów, które położone były jeden obok dru-
giego. Dopiero 8 miesięcy temu poraz pierwszy wystąpił gwał-
towny ból w potylicy i w karku, który od tego czasu powtarzał
się wielokrotnie naprzemian z mniej wyraźną obolałością pra-
wej okolicy skroniowej oraz czołowej, niekiedy z mało wyraźne-
mi mdłościami, nigdy natomiast z wymiotami. 6 miesięcy temu
zauważył pewne osłabienie wzroku podczas czytania, od tego
czasu również miewa krótkie momenty — zwłaszcza podczas
zginania się ku przodowi, kiedy zupełnie nic nie widzi. W prze-
ciągu następnych dwóch miesięcy wzmożyły się znacznie bóle
głowy, dochodząc niekiedy do paroksyzmów bardzo gwałtowne-
go natężenia; chód stał się jeszcze bardziej utrudniony
i chwiejny, zaś prawostronne osłabienie słuchu przeszło w zu-
pełną głuchotę. Od czasu do czasu również doznawał chory

krótkotrwałego bolesnego drętwienia w prawym policzku, które promieniowało niekiedy do okolicy mięśnia mostkowo-objczykowo-sutkowego.

W wywiadach brak urazu oraz poważniejszych cierpień zakaźnych (tylko odra w dzieciństwie). Brak obarczenia dzie dziczno- neuropatycznego oraz gruźliczego.

B a d a n i e o b j e k t y w n e — dokonane poraz pierwszy w dniu 16.X.1932 r.

Wzrost dość drobny, budowa wątła, narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz bez składników patologicznych.

Czaszka umiarkowanie bolesna przy opukiwaniu — najwyraźniej w okolicy potylicznej prawej. Bardziej jeszcze bolesne są ruchy bierne głowy, zwłaszcza maksymalne ku przodowi: podczas ruchu tego uskarża się pacjent na zawrót głowy oraz na przemijające zaciemnienie w oczach.

B a d a n i e o f t a l m o s k o p o w e stwierdza przekrwienie obu tarcz wzrokowych, zwłaszcza prawej, z nieznacz- nym wypukleniem tarczy, przekrzywieniem żył i lekkim za- tarcieniem granic (początkowa faza tarczy zastoinowej). Siła wzroku na prawem i na lewem oku równa się 1.

Prawa gałka oczna w porównaniu z lewą znacznie bar- dziej uwypuklona i przy ruchach ku zewnątrz nie dochodzi do krańcowej pozycji. Przy skierowywaniu gałek naprawo wystę- puje drżenie gałek o rytmie bardzo powolnym i o szerokich ekskursjach, przy patrzeniu na lewo natomiast zjawia się na- tychmiast oczopląs o drobnutkich amplitudach i bardzo szyb- kiem tempie.

Przy skierowywaniu gałek naprawo doznaje pacjent nie- kiedy krótkotrwałego двоjenia, przyczem obrazy umieszczone są równolegle jeden obok drugiego.

Na prawem uchu zniesiony jest zupełnie słuch oraz przewodnictwo kostne. Na lewe ucho słyszy normalnie.

Przy ruchach biernych głowy w kierunkach bocznych ruchy towarzyszące gałek ocznych zachowują się prawidło- wo. W spokoju w pozycji stojącej lub siedzącej okolica poty- liczna pochyłona jest ku stronie prawej, podbródek natomiast ku stronie lewej.

Oddziaływanie źrenic na światło i przystosowanie prawid- łowe. Odruch rogówkowy prawy zupełnie zniesiony (tak zw. objaw O p p e n h e i m a), lewy zachowany.

Dyskretne osłabienie czucia dotykowego, bólowego i cie- plikowego na prawym policzku i podbródku — najwyraźniejsze w okolicy jarzmowej. Przy żuciu i gryzieniu żwacze napinają się dostatecznie, ruchy boczne żuchwy nie są ograniczone.

Brak jakichkolwiek zaburzeń oddechowych lub polyko- wych. Odruch gardzielowy zachowany, podniebienie miękkie po- rusza się dobrze przy fonacji. Również smak i powonienie nie wy- kazują żadnych odchyłeń od normy.

Prawa fałda nosowo - wargowa jest mniej pogłębiona od lewej, przyczem różnica ta zwiększa się znacznie podczas ruchów mimicznych i ekspresyjnych.

Siła ruchowa kończyn lewych w porównaniu z prawymi jest nieznacznie upośledzona. Najwyraźniej ujawnia się to osła- bienie przy porównawczej ocenie uścisku prawej i lewej dłoni oraz przy zgięciu z oporem uda w stawie biodrowym. Ruchy po- zostale wykazują różnicę minimalną.

Odruchy ścięgnowe są raczej słabe (okostnowe szprycho- we, z mięśnia trójgłowego, stopowe i kolanowe) bez wyraźnej różnicy pomiędzy prawą a lewą stroną.

Z t. zw. „petits signes“ zaznaczony jest tylko z lewej stro- ny objaw C a c c i a p u o t t i e g o. Odruchów patologicz- nych (specjalnie B a b i ñ s k i e g o i R o s s o l i m o) nie stwierdza się.

Brak zaburzeń czucia powierzchownego i głębokiego na kończynach i na tułowiu. Natomiast na dłoniowej i grzbietowej powierzchni prawej dłoni stwierdza się wyraźny objaw L o t-

m a r a (wadliwa i niedostateczna ocena położonych na po- wierzchnię dłoni ciężarków).

Przy uniesieniu pionowym wyprostowanych we wszyst- kich stawach kończyn górnych prawa dłoń zachowuje układ jed- nakowy z lewą, nie skręcając się swą dłoniową powierzchnią ku wewnątrz (brak objawu J a m i s z e w s k i e g o).

W obrębie prawego stawu łokciowego daje się z łat- wością wykryć objaw S t e w a r t a - H o l m e s a (brak fizjologicznego odrzutu przedramienia przy nagłym przerwaniu oporu stawianego forsownemu zginaniu lub rozginaniu przed- ramienia).

Przy próbie: „palec - nos“ stwierdza się bardzo znacz- ny stopień dysmetrii: palec nie trafia nigdy prawie do celu, albo mijając go albo nie dochodząc do niego. Analogiczne zmiany w jeszcze znacznie większym stopniu występują przy pró- bie: „pięta — kolano“.

Przy ruchach pronacyjno - supinacyjnych prawego przedramienia stwierdza się bardzo daleko posuniętą adiado- chokinezę: ruchy niezręczne, sakkadowane i bardzo powolne w porównaniu ze sprawnością i szybkością analogicznych ru- chów po stronie lewej.

Chód wybitnie upośledzony, asynergiczny, chwiejny, z wyraźnym zataczaniem się zawsze w prawą stronę i przechy- laniem tułowia ku przodowi.

Wyraźna hipotonja masy mięśniowej prawych kończyn.

Mowa powolna, wyraźnie skandowana, czasem zaci- nająca się — bez przydźwięku nosowego.

Psychika poza nieznaczną depresją, uwarunkowaną nie- domogą fizyczną — nie wykazuje cech patologicznych.

B a d a n i e ó t j a t r y c z n e (Dr. K a r b o w s k i). Kompletna głuchota prawostronna. Brak wszelkich odczynów błędnikowych (obrotowych, kalorycznych i galwa- nicznych) ze strony gałek ocznych, tułowia i kończyn przy drażnieniu prawego błędnika.

Z d j ę c i e r ö n t g e n o w s k i e dokonane meto- dą S t e n v e r s a (zdjęcie kości skalistej, dokonane prostopa- dle do osi podłużnej) stwierdziło znaczne rozszerzenie *porus acustici interni* (t. zw. objaw H e n s c h e n a).

W dniu 21.IX.1932 r. na wspólnej konsultacji z prof. O r z e c h o w s k i m i ze szwedzkim neurochirurgiem, doc. O l i v e c r o n ą ze Sztokholmu, wobec zupełnie pewnego rozpoznania i precyzyjnej lokalizacji, urządzono dokonanie ope- racji, której podjął się dr. O l i v e c r o n a. Wobec braku jednakże odpowiedniej aparatury chirurgicznej w Warszawie oraz konieczności osobistego prowadzenia okresu pooperacyj- nego — postawił on za warunek przewiezienie pacjenta i do- konanie operacji w Sztokholmie. W dn. 18.X.1932 r. w od- dziale neurochirurgicznym Serafimerlasarettet w Sztokhol- mie dokonana została przez dra O l i v e c r o n ę operacja. Podczas operacji, dokonanej metodą C u s h i n g a, stwierdzony został zgodnie z przypuszczeniem w okolicy pra- wego kąta mostowo - mózdkowego typowy neurofibromat *nervi acustici* wyjątkowo wielkich rozmiarów (objętości małego jabłka), o zbitej konsystencji i niesłuchanie obfitem unaczynie- niu. Ponieważ zarówno konsystencja guza, jak i jego niepospolita wielkość oraz niezwykle bogate unaczynienie nie dopuszcza- ły próby operacji radykalnej, która poza niebezpieczeństwem dla życia chorego pociągnęłaby za sobą nieuchronne poraże- nie nerwu twarzowego, przeto dokonana została intrakapsu- larna enukleacja guza według C u s h i n g a z usunięciem 3/4 do 4/5 tkanki nowotworowej i z pozostawieniem przyśrod- kowego i przedniego odcinka otoczki guza. Jednakowoż i ten sposób operacji okazał się dla pacjenta zabiegiem bardzo cięż- kim — głównie z powodu niesłuchanie obfitem unaczynienia guza. Toteż po dokonaniu operacji okazało się konieczne prze- toczenie krwi, niepodobna było jednak zrazu znaleźć odpowied- nich dawców, ponieważ wszystkie osoby, które były przebada-

ne, aglutynowały— nawet takie, które należały do grupy krwi właściwej naszemu pacjentowi. Po przebadaniu 20 osób okazało się wreszcie, że odpowiednią dawczynią krwi była jedna z sióstr oddziałowych, przed przetoczeniem jednak wobec ciężkiego stanu pacjenta — dokonano t. zw. „autotransfuzji” za pomocą mocnego bandażowania nóg, co przy dłuższym trwaniu owijania spowodowało niepożądane powikłanie w postaci niedowładu prawego podudzia. Dlatego też w celu umożliwienia następczego przewiezienia chorego do domu nałożony został na prawe podudzie opatrunek gipsowy, który w następstwie miał być zamieniony przez aparat szynowy dla uniknięcia wystąpienia stopy płaskiej paralitycznej — zanim nerwy obwodowe ulegną regeneracji.

Pó operacji stan ogólny chorego zaczął się dość szybko poprawiać, zaś w niespełna dwa miesiące po operacji mógł on już o własnych siłach wrócić ze Sztokholmu do Warszawy.

Miałem sposobność zbadać pacjenta w dn. 18.I.1933 r. t. zn. dokładnie w 3 miesiące po operacji. Uderza przede wszystkim ogromna zmiana w wyglądzie i samopoczuciu pacjenta. Chory przybrał na wadze, ma doskonałą cerę, pogodny i zadowolony wyraz twarzy, przede wszystkim zaś prawie od 3 miesięcy jest zupełnie wolny od bólów głowy. Blizna pooperacyjna jest tak niewyraźna, że przy zarośnięciu włosami okolicy potylicznej z trudnością daje się wymacać. Również i opukiwanie czaszki nie wywołuje nigdzie ani rozlanej, ani ograniczonej bolesności. Dotąd jeszcze stwierdza się pewien obrzęk prawej okolicy potylicznej oraz okolicy prawego mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego. Znikło natomiast całkowicie chorobliwe wypuklenie prawej gałki, które należało do najwcześniejszych objawów choroby. Ruchy gałek ocznych w żadnym kierunku nie są obecnie ograniczone— i przy żadnym ustawieniu osi wzrokowych nie powstają obecnie obrazy podwójne. Oczopląs wszakże istnieje i teraz w postaci analogicznej do okresu przedoperacyjnego, t. zn. drgania powolne o dużych ekskursjach przy zwracaniu gałek w kierunku na prawo oraz szybkie i drobne drgania przy patrzeniu na lewo.

Oftalmoskopowo tarcze wykazują jeszcze pewne przekrwienie, ale ustąpiła wężykowatość naczyń oraz obrzęk i uwy-

puklenie tarczy. Stwierdza się natomiast wyraźne odbarwienie skroniowego odcinka prawej tarczy. Siła wzroku zachowana dokładnie, chory czyta swobodnie nawet drobny druk. Zmiana pozycji nie wywołuje obecnie żadnych przemijających zaciemnień.

W obrębie prawego nerwu trójdzielnego nie stwierdza się teraz ani obiektywnych zaburzeń czuciowych ani krótkotrwałych paroksyzmów bólowych, które napastowały pacjenta w okresie przedoperacyjnym. Natomiast odruch rogówkowy, jak i uprzednio, jest zniesiony całkowicie.

Podczas spokoju asymetria twarzy jest obecnie niewidoczna, natomiast podczas ruchów mimicznych prawa fałda nosowo-wargowa pogłębia się jeszcze nieco mniej od lewej.

Najgorzej przedstawia się sprawa nerwu ślimakowego i przedsionkowego prawego. Jak przed operacją, tak i obecnie słuch prawostronnie jest całkowicie zniesiony, i brak jest wszelkich reakcji błędnikowych.

Natomiast zaburzenia mowy, które przed operacją były jednym z najbardziej dokuczliwych objawów, znikły doszczętnie: mowa jest szybka, wyraźna, bez skandowania, rozczłonkowania i zacinań się.

Co się tyczy sfery ruchowej, to zaznaczyć należy, że w stanie obecnym nie udaje się stwierdzić żadnego upośledzenia siły ruchowej na niekorzyść lewej strony. I obecnie jednak istnieje pewna hipotonja muskulatury kończyn, zwłaszcza prawych, być może, mniejsza, niż przed operacją.

Dokładna ocena chodu pacjenta utrudniona jest teraz wskutek opatrunku gipsowego, nałożonego na lewe podudzie, w każdym razie po za wszelką wątpliwością znikł asynergiczny charakter chodu oraz zupełnie niema zataczania się w prawą stronę. Niedowład mięśni lewego podudzia, wynikły z ich silnego i długotrwałego bandażowania zredukował się w znacznym stopniu. Znikły również doszczętnie objawy dysmetrii w prawej górnej i dolnej kończynie — tak wybitne w okresie przedoperacyjnym. W jaskrawym kontraście do regresji powyższych objawów mózdkowych pozostaje objaw prawostronnej adiadochokinezy, który trwa w całej pełni i nie uległ po operacji najmniejszej poprawie.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i pogładowe

Z oddziału Szp. Ś-go Łazarza w Warszawie.
(Ordynator: Dr. W e r n i c).

C hodowli tkanek i jej znaczeniu dla dermatologii.

Podał
S. HIRSZBERG (Warszawa).

Kto interesuje się bliżej współczesnym piśmiennictwem dermatologicznym, mimowoli musi dojść do przekonania, że stoimy na przełomie epoki naukowej. W dziedzinie etjologicznych zagadnień schorzeń skóry doszliśmy do pewnego rodzaju granicy, której prawdopodobnie nie zdołamy przekroczyć, jeśli nie powstaną nowe metody badania.

Największą bowiem bolączką współczesnej dermatologii jest słaba znajomość fizjologii skóry zarówno prawidłowej, jak i chorej. Warunki życia — przemiany materji, wydzielania, wzrostu, starzenia się — oraz zmia-

ny, jakie zachodzą w skórze pod wpływem czynników chorobowych, są nam znane w stopniu bez porównania mniejszym, aniżeli takich organów wewnętrznych, jak np. wątroba, trzustka, gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym i t. d. Oto dlaczego potrafimy dziś zwalczać cukrzycę insuliną, nie umiemy natomiast przeciwdziałać łuszczycy, cierpieniu, niewątpliwie związanemu z zaburzeniami czynnościowemj skóry.

Niezbędne są zatem nowe metody poznania w zakresie fizjologii skóry oraz głębsze wniknięcie w jej czynności życiowe, aby przekroczyć granicę, poza którą prawdopodobnie leży rozwiązanie wielu zasadniczych zagadnień. Potrzeba ta jest niezwykle aktualna i paląca; wyrazem jej są liczne poszukiwania nad czynnością skóry, zawartością wody, soli, innych składników mineralnych, przepuszczalnością naczyń, stanami uczulenia i t. d. Dzięki tym badaniom, rozporządzamy dziś całym szeregiem mniej lub więcej złożonych odczynów, nie posiadających jednakże cech ścisłych sprawdzianów,

któreby mogły rozwiązać tło danego cierpienia i skierować leczenie na właściwe tory. Komentowanie tych odczynów jest często zawodne, zdane na łaskę subiektywnej oceny poszczególnych badaczy, wywołuje więc słuszne zastrzeżenia i wątpliwości. Pod tym kątem widzenia każda nowa metoda z dziedziny biologii powinna być przez dermatologów bardzo pilnie śledzona i w miarę możliwości przystosowana. Najmłodsza latorośl w biologii — nauka o hodowli tkanek — rokuje pod tym względem duże nadzieje; jej rozwój może stać się dla wielu dziedzin medycyny, a zwłaszcza dermatologii tem, czem były hodowle drobnoustrojów dla bakterjologii. Z umiejętności hodowania powstała cała wiedza o biologicznych i fizjologicznych własnościach zarodków. Możliwość hodowania tkanki łącznej i naskórkowej pozwoli prawdopodobnie wejść głębiej w warunki ich wzrostu i życia, pozwoli również na wykonanie szeregu badań doświadczalnych, które nie dadzą przeprowadzić się w warunkach zwykłych. Oto dla czego chcielibyśmy szerzej omówić zagadnienie hodowli tkanek oraz, zapoznać czytelnika z historią i rozwojem tej gałęzi wiedzy.

Objawy starzenia się ustroju są wyrazem głębokich przemian fizyczno-chemicznych, które zachodzą w jego tkankach i cieczach pod wpływem czasu. Leczenie tych zmian jest do dnia dzisiejszego jeszcze mało poznane. Zrozumielibyśmy prawdopodobnie dokładniej mechanizm wzrostu, różniczkowania i starzenia się tkanek, gdyby można było badać ilościowo przemiany w ich składnikach chemicznych. Czwierć wieku temu amerykański biolog *Carrel*, uczynił pierwsze próby badania tych przemian. Hodując tkankę łączną w osoczu kur rozmaitego wieku, stwierdził on, że wzrost tkanki był znacznie obfitszy w osoczu młodych osobników, aniżeli starych. Z faktu tego *Carrel* wysnuł wniosek, że siła wzrostu komórek tkanki łącznej mogłaby być miernikiem tych zmian, które zachodzą we krwi pod wpływem starzenia się ustroju.

W ciągu ostatnich kilkunastu lat doprowadzono technikę hodowania tkanek do pewnej doskonałości i w ten sposób osiągnięto możliwość głębszego wejrzenia w czynniki wzrostu, starzenia się i śmierci tkanek. Z wielu stron wyrażano zdanie, że, jeśliby udało się stale odprowadzać produkty przemiany i doprowadzać do tkanki składniki odżywcze, to rozmnażanie się komórek byłoby nieograniczone. Praktycznie jednak przypuszczenia te nie potwierdziły się. Owszem, życie tkanki udaje się na jakiś czas przedłużyć, jednakże śmierć prędzej, czy później, musi nastąpić. Życie tkanki nie może być podtrzymywane sztucznie dłużej, niżli trzy miesiące. Stało się zatem widoczne, że podłoże, niezasilane świeżymi składnikami odżywcze, wkrótce już wyczerpuje się, produkty zaś przemiany materji hamują nieograniczone rozmnażanie się komórek tkankowych.

Jakie jest tedy pochodzenie składników, zużywanych przez komórki w procesie rozmnażania się? Zdaniem *Lewisa i Ingebritsen*a życie tkanki kończy się z chwilą wyczerpania składników odżywczych, nagromadzonych wewnątrz komórki. *Burrow*s również wyraża przekonanie, że materiał odżywczy tkanki pochodzi zewnątrz komórek, nie zaś z podłoża hodowli. Wzrost, spostrzegany w hodowli, byłby zatem tylko zwykłym przenoszeniem materiału odżywczego ze skrawka pierwotnego do komórek, które świeżo narastają. Z drugiej zaś strony nie ulega wątpliwości, że dodanie soków tkanek zarodkowych do podłoża, znakomicie podnosi produkcję ko-

mórek i doprowadza do szybkiego i silnego wzrostu masy tkankowej. W warunkach stałego zasilania podłoża nowymi składnikami odżywcze udaje się tkankę utrzymać przy życiu przez długie lata. *Carrel* owski szczep fibroblastów, pochodzący ze skrawka zarodkowego serca kury, dał w ciągu pierwszych 9-ciu lat około trzydziestu tysięcy kolejnych hodowli i w tej chwili jest jeszcze tak czynny, jak na początku swego życia. *Carrel* obliczył, że, gdyby szczep ten rósł bez przerwy i dowolnie, to objętość wytworzonej tkanki przekroczyłaby objętość kuli ziemskiej. Nie ulega zatem żadnej wątpliwości, że, przy takiej masowej produkcji komórek składniki odżywcze muszą pochodzić z podłoża; energia wzrostowa samej komórki wyczerpałaby się bowiem niechybnie.

Jak już wspominaliśmy wyżej, dodanie soków zarodkowych do podłoża działa bardzo korzystnie na wzrost hodowli. Nie wiemy jednakże, na czym polega to działanie. Można by tłumaczyć to w dwojaki sposób: soki zarodkowe są niejako pośrednikiem pomiędzy komórką a składnikami odżywcze podłoża lub też same dostarczają materiału, niezbędnego do wzrostu komórek. (*Ebeling, Lewis, Webster* i inni). Jak wynika z doświadczeń *Carrel*a i *Ebelinga*, siła wzrostu tkanki pozostaje w stosunku odwrotnym do wieku osocza, t. zn. im młodsze osocze, tem szybsze i bujniejsze rozmnażanie się komórek. Różnice w objętości przyrostu tkanek, hodowanych w osoczu młodych, średnich i starych kur, są tak widoczne, że mogłyby służyć za miarę tych zmian, jakie zachodzą w ustroju pod wpływem starzenia się.

Ekspansja wzrostowa, udzielająca się tkankom pod wpływem soków zarodkowych, nasuwa tu niepozabawioną słusność analogję z teorią powstawania nowotworów, w myśl której przyczyną nowotworu jest pozostałość tkanki zarodkowej w ustroju już wykształconym.

Technika hodowania tkanek nie należy do zadań łatwych. Wymaga ona niezwyklej ścisłości oraz idealnej aseptyki. Chętnych poznania bliższych szczegółów musimy odesłać do prac oryginalnych. W pracy niniejszej chcielibyśmy tylko podzielić się z czytelnikiem rozważaniami natury ogólniejszej.

Jako materiału wyjściowego do hodowania tkanki łącznej używa się najczęściej skrawków zarodka sercowego kury. Najlepszym podłożem odżywcze jest surowica tego ptaka. Po 48-miu godzinach, wokoło pierwotnego skrawka tworzy się w hodowli ściśły pierścień fibroblastów, na którego granicy spostrzega się wywędrówywanie licznych komórek wrzecionowatych. Pierścień ten, narastając powoli, zwiększa masę skrawka pierwotnego. Przyrost oblicza się przez mierzenie powierzchni narastającego skrawka określeniem liniowej szerokości pierścienia fibroblastów lub też mierzeniem jego powierzchni za pomocą aparatu projekcyjnego. Aparat ten rzuca na papier kontury hodowli, poczem, odpowiednio zbudowanym mikrometrem odmierza się jej wzrost. Pomiar można wykonać tylko wówczas, kiedy hodowla jest całkowicie i równomiernie przezroczysta. Z chwilą, kiedy wytwarzają się w niej punkty o mętym wyglądzie, hodowla staje się niezdatna do użytku. Mętne punkty, bowiem, odpowiadają ogniskom martwicy, która zaciemnia granicę pomiędzy skrawkiem pierwotnym a pierścieniem przyrostowym.

Narastający przybrzeżnie pierścień komórkowy stanowi właśnie ten materiał, za pomocą którego dokonuje się dalszych przeszczepów. Drobne jego cząstecz-

ki, przeszczepione przy zachowaniu warunków ścisłej aseptyki, dają już w 10-em pokoleniu próbki tkanki łącznej znakomicie nadającej się do doświadczeń.

Znacznie większe trudności przedstawia hodowanie tkanki nabłonkowej. Szczepia tkanki nabłonkowej, uzyskiwane ze zwierząt ciepłokrwistych i człowieka, żyją zazwyczaj bardzo krótko; natomiast od zwierząt zimnokrwistych hodowle są znacznie trwalsze (Ruth, Oppel, Holmes, Uhlenhuth).

Przy hodowaniu tkanki nabłonkowej największą trudność stanowi niemożność uchronienia hodowli od zanieczyszczenia komórkami tkanki łącznej. Siła wzrostu bowiem tkanki łącznej jest tak wielka, że już po bardzo krótkim czasie zagłusza całkowicie wzrost tkanki nabłonkowej, zamieniając ją na tkankę łączną. Warunkiem niezbędnym zatem hodowania tkanki nabłonkowej jest uzyskanie szczepu zupełnie wolnego od pierwotnych komórek tkanki łącznej. Do swych pierwszych prób Ebeling używał nabłonka z rogówki; jednakże uzyskane przez niego hodowle żyły bardzo krótko. Znacznie lepsze wyniki otrzymał Fisher, używając jako materiału pierwotnego przybrzeżnej warstwy komórek barwnikowych tęczówki. Tego rodzaju hodowla rośnie w postaci cieniutkiej warstewki o budowie mozaikowatej, zachowując przytem znakomicie wszystkie cechy komórki barwnikowej. Wśród tych komórek spotyka się obrazy różnych okresów podziału mitotycznego; nigdy zaś nie zauważono podziału bezpośredniego. Wzrost nabłonka nie jest tak bujny, jak tkanki łącznej, jednak w ciągu trzech miesięcy Fisher otrzymał 60 przeszczepów, przyczem siła wzrostu nabłonka wzrastała w kolejnych hodowlach. Każda hodowla zdawiała swą objętość w ciągu 3 — 4 dni.

Hodowaniem i t. zw. eksplantacją naskórka zajmowano się dotychczas bardzo niewiele. W roku 1902 Leeb po raz pierwszy próbował hodować w ściętej surowicy i na agarze naskórek zarodków świnek morskich. Szczepił on również naskórek ludzki w tkankę podskórną zwierząt, przyczem spostrzegł tworzenie się pereł naskórkowych i fagocytozę. W roku 1914 Kreibich próbował hodować na agarze z buljonem skóry ludzką; widział on wówczas wędrowanie komórek naskórka do podłoża. Hodowle te były jednakże bardzo krótkotrwałe. W roku 1923 Frieboes, hodując naskórek zarodków świnek morskich, spostrzegł tworzenie się zawiązków tkankowych, gdzie od jądra komórkowego gwiazdźdzo wyrastały liczne odnogi plazmatyczne, wiążące się w delikatną siateczkę tkankową.

Pinkus zajmował się wyłącznie hodowaniem naskórka osobników dorosłych, w wieku od 25 do 65 lat. Jako pożywki używał on plazmy krwi ludzkiej w stanie czystym lub z dodatkiem wyciągów z zarodków kurzych (5 — 10 dni). Hodowanie odbywało się w kropli wiszącej; świeżo narosłą tkankę utrwalano drogą strącania podłoża i w sposób zwykły robiono z niej preparaty tkankowe. W wyniku tych badań stwierdzono, że przy prawidłowej technice udaje się zawsze spostrzegać przybrzeżne wywędrowywanie i wzrost komórek naskórkowych w postaci litych błon, pasm lub pojedynczych komórek, które zdradzają wyraźną skłonność do układania się wielowarstwowego, analogicznie do komórek naskórka. Tkanka łączna zjawia się dopiero po dłuższym czasie, przerastając ostatecznie naskórek. Zarówno naskórek, jak i tkanka łączna rozmnażają się drogą czystej mitozy. Seryjne preparaty z hodowli potwierdzają, że wzrost naskórka pochodzi niemal wyłącznie z warstwy podstawowej. Bliższe spostrze-

ganie cytologiczne stwierdza, że komórki łącznotkankowe i naskórkowe są początkowo bardzo do siebie podobne, zwłaszcza tam, gdzie leżą pojedynczo w oddali od podłoża. To podobieństwo komórek ma jednakże charakter czysto morfologiczny i wpływa z ich dostosowania się do otoczenia oraz przez utratę możliwości bliższego różniczkowania się. Oba rodzaje komórek zachowują jednakże zdolność różniczkowania się w warunkach specjalnych, a mianowicie, kiedy hodowla nagle przerywa swój wzrost. Fakty te były wielokrotnie stwierdzone przez Fisher i Parkera; w stosunku zaś do skóry — przez Pinkusa.

Z innych elementów tkankowych Lewis i Webster hodowali komórki wędrujące, komórki olbrzymie i komórki śródbłonka. Materiałem wyjściowym były tu drobne cząsteczki gruczołów chłonnych. Jeśli gruczoły te były zmienione zapalnie, liczba emigrujących do podłoża komórek plazmatycznych była zawsze znacznie większa. Komórki plazmatyczne w hodowli wędrują zazwyczaj jako satelici za fibroblastami; mają one kształty wielce nieprawidłowe, ruchy amebowate i są w wysokim stopniu żerne. W hodowlach zakażonych można w ich zarodki znaleźć liczne drobnoustroje. Życie komórek wędrujących w hodowli jest krótkotrwałe, bowiem już po 48 godzinach widać w nich pierwsze oznaki zmian wstecznych, zaś po 5 dniach całkowicie znikają.

Zupełnie takie same warunki wzrostu niezbędne są dla hodowli komórek olbrzymich. Komórki te w hodowlach zachowują dokładnie wszystkie cechy budowy, posiadają zatem liczne wianuszkowato ułożone jądra oraz ośrodek, zajęty przez ziarnistą substancję, zawierającą martwe produkty przemiany i cząsteczki ciał obcych.

Jak wynika z prac Carrela i Ebelinga, hodowle tkankowe udają się nie tylko na podłożach jednorodnych, lecz również i na różnorodnych, heterogenicznych. Okazało się bowiem, że serce zarodka kurzego rośnie także w osoczu królików, psów i człowieka, jednakże nie tak obficie i szybko, jak na podłożu jednorodnym. Lambert i Hanes np. hodowali mysiego mięsaka w osoczu świnki morskiej, Ingebriksenowi zaś udało się hodować komórki szpiku kostnego w osoczu rozmaitych zwierząt. Naogół wszyscy autorzy zgadzają się, że wzrost na podłożach heterogenicznych jest zawsze słabszy i powolniejszy, i że toksyczny wpływ osocza na tkankę waha się w zależności od gatunku zwierzęcia.

W styczniu roku ubiegłego Carrelowski szczep fibroblastów obchodził dwudziestolecie swego istnienia. Własności szczepu tego od chwili jego powstania nie doznały żadnych zmian. Szybkość wzrostu, własność podwajania swej objętości w ciągu 48 godzin, zewnętrzny wygląd mikro- i makroskopowy jest taki sam, jak w pierwszych dniach hodowli. Przyjmując, że maksymalny wiek kury nie przekracza 10 lat, musimy zgodzić się z Carrelem, że w warunkach sztucznego i stałego dowozu składników odżywczych komórka przeżyła swego gospodarza. Jak dalece słuszne jest śmiałe twierdzenie Carrela, że komórka jest nieśmiertelna, może rozstrzygnąć jedynie przyszłość.

Najważniejsze jednak znaczenie hodowania tkanek wyłania się dopiero wówczas, gdy uprzytomnimy sobie ścisły związek tej kwestji ze sprawą powstawania nowotworów. Już *a priori* nasuwa się cały szereg porównań w tej dziedzinie, której zagadkowością jest bodźcem do ogromu pracy, podjętej przez licznych badaczy

Zanim przystąpimy do bliższego poznania tych zagadnień, chcielibyśmy podkreślić jeszcze raz wielkie trudności, jakie wyłaniają się przy każdej próbie hodowania tkanek, a zwłaszcza tkanki patologicznej. Najmniejsze odchylenie od ścisłej aseptyki odbija się natychmiast na czystości tkanki i niweczy częstokroć długotrwałe wysiłki. Do hodowli tkanek nowotworowych używa się specjalnych instrumentów, zwanych mikromanipulatorami. Mikromanipulator wymaga nadzwyczajnej zręczności w operowaniu; pomimo to niektórzy badacze z *Chambersem* na czele doszli do niebywałej wprawy w t. zw. mikrodissekcji: wyodrębiają oni z komórki poszczególne chromozomy lub jądro, dzielą je dokładnie na dwie części, wprowadzają pojedynczą bakterję do komórki, a nawet odosabiają oddzielne mitochondria. *Drews* stworzył metodę selekcji komórkowej, polegającą na tem, że grupę komórek, przeznaczonych do posiewu, oddziela się zapomocą rżni, natomiast wszystkie pozostałe niszczy się przez naświetlanie promieniami pozafioletkowymi.

Pierwsze doniesienia o hodowaniu tkanek nowotworowych były podane w roku 1910 przez *Carrela* i *Burrowsa*. Materiałem wyjściowym były mięsaki kurze typu *Rous*, mięsaki ze szczurów typu *Ehrlicha* i *Jensena* oraz mięsaki i raki ludzkie. Ekspansja wzrostowa tkanek nowotworowych zajmuje naogół miejsce pośrednie pomiędzy tkankami zarodkowymi i wykształconymi. Podobnie do hodowli tkanek normalnych, przy hodowaniu tkanek nowotworowych, równie łatwo występuje przerost tkanką łączną lub zmiany zwyrodnieniowe, wywołane przez substancje toksyczne, wydalone z komórek nowotworowych. Utrzymanie świeżo wyhodowanej tkanki nowotworowej w stanie czystym udaje się jedynie w warunkach codziennego przesiewania na świeże podłoże; już po dwóch dniach bowiem narastający pierścień ulega zwyrodnieniu. Nawet i w tych warunkach żadnemu badaczowi nie udało się jeszcze utrzymać hodowli dłużej, niżli kilka miesięcy. Przy hodowaniu nowotworów posługujemy się naogół tą samą techniką, co przy hodowaniu tkanek normalnych. Raki mysie powstałe samorzutnie lub na drodze doświadczałnej, dają się hodować równie dobrze na podłożu homo-, jak i heterogenicznym, dając obrazy jednolitej, niezróżnicowanej tkanki nabłonkowej. Raki ludzkie hodują się w osoczu i zarodkowych sokach kury, raki zaś i mięsaki mysie w osoczu szczurów. Hodowle te jednakże trwają bardzo krótko i już po kilku godzinach rozrzedzają i upłynniają podłoże. W ten sposób związek pomiędzy tkanką i podłożem się przerywa, co w wyniku prowadzi do śmierci hodowli. Wpływ przerażającej tkanki łącznej, na budowę komórkową hodowli jest bardzo znamienity. Wystarczy naprz. zakazić hodowlę raka mysiego tkanką łączną, ażeby komórki w hodowli upodobniły się do komórek tego narządu z którego rąk pochodził. Płaskie komórki hodowli raka sutka mysiego przyjmują pod wpływem tkanki łącznej wygląd komórek gruczołowych.

Może najbardziej interesująco przedstawia się fakt, że wewnętrzna siła wzrostowa nowotworów działa

na wzrost normalnych hodowli tkankowych równie pobudzająco, jak soki zarodkowe. Wystarczy bowiem dodać do podłoża wyciągi z tkanki nowotworowej, aby wywołać obfity, niemal wybuchowy wzrost hodowli. Tkanika nowotworowa najwidoczniej wydziela jakiś czynnik, który stanowi bodziec dla wzrostu komórek normalnych. Brzmi to paradoksalnie, gdy pomyślimy o sile destrukcyjnej nowotworów. Co jest właściwie powodem tego zjawiska, czy jakiś czynnik swoisty, czy też nieznan nam bliżej zaczyn, rozwiąże dopiero przyszłość.

Największą siłą wzrostową obdarzona jest komórka mięsakowa. Jak twierdzi większość badaczy, wystarczy jedna komórka, aby zakazić jakąkolwiek hodowlę tkankową, przeobrazić jej budowę histologiczną i zagłuszyć jej wzrost. Komórka mięsakowa wędruje do podłoża tak szybko, że niekiedy odsuwa się niemal w oczach na przestrzeń bardzo znaczną od odcinka macierzystego. Fakt ten doskonale ilustruje złośliwość komórki mięsakowej w żywym ustroju. Toteż hodowanie tkanki mięsakowej należy do zadań stosunkowo najłatwiejszych; nie wymaga ono szczególnej precyzji i daje w szybkim czasie niezwykle bujny wzrost. Zdaniem *Fischer'a*, tkankę mięsakową można w hodowli rozmnażać *ad infinitum*, nie osłabiając wcale jej złośliwości.

Wreszcie najważniejszą bodaj cechą, jaka ujawnia się przy hodowaniu tkanki mięsakowej, jest odmienny sposób rozmnażania się jej elementów komórkowych. O ile odosobniony fibroblast normalnej tkanki łącznej nie posiada zdolności samodzielnego podziału, o tyle fibroblast z tkanki mięsakowej rozmnaża się samorzutnie i nieprawidłowo, nie wymagając związku z pozostałą masą tkankową. Ponadto z doświadczeń *Fischer'a* wynika, że komórka mięsakowa tworzy syntetycznie własną zaródź z surowicy podłoża, a nawet z martwej już tkanki. Jeśli do powyższych własności dodamy jeszcze niezwykłą łatwość rozpuszczania włókniaka to zrozumiemy, dlaczego komórka mięsakowa ma wybitnie złośliwy, niszczący i napastliwy charakter.

Już z tego krótkiego zestawienia widać, jak niezwykle wszechstronnych i cennych spostrzeżeń można dokonać w zakresie życia normalnej i patologicznej tkanki za pomocą jej hodowli. Nie wątpimy, że, kiedy technika hodowania tkanek osiągnie jeszcze większą doskonałość, będziemy mogli tak dokładnie poznać procesy życiowe tkanki naskórkowej, iż rozwiążemy wiele zagadnień, będących w dermatologii dotychczas znakami zapytania, i w ten sposób nasze ubogie leczenie zostanie może skierowane na nowe tory.

PISMIENICTWO.

- 1) Carrel i Ebelling: Journal of Exper. Medec. vol. XXXIV Nr. 6.
- 2) Ebelling: Journal of Exper. Medec. vol. XXXIV Nr. 3.
- 3) Fischer: Journal of Exper. Medec. vol. XXXV Nr. 3.
- 4) Levis i Webster: Journal of Exper. Medec. vol. besond. Gewebszücht. Band III.
- 6) Pinkus: Arch. f. Dermat. XXXIV Nr. 4.
- 5) Rhoda Erdmann: Arch. f. experim. Zellforsch. und Syph. Band CLXV. Heft 1.

Streszczenia pojedyncze

Medycyna Społeczna, Higijena, Epidemjologia i Statystyka.

COUVELAIRE, LERBOULLET, LACOMME. Badania nad umieralnością wczesną noworodków. (Le Nourrisson 1932 Nr. 1).

Praca podjęta z inicjatywy Międzynarodowego Związku Pedjatrji Zapobiegawczej. Liczby wyrażające % umieralności wykazują duże różnice nie tylko między poszczególnymi krajami, lecz i w obrębie poszczególnych dzielnic jednego państwa. We Francji, wogóle, odsetek umieralności stale się zmniejsza, (od 1891 do 1928 r. umieralność spadła z 31.4% na 17.8%). Cyfry % dla poszczególnych prowincji Francji wykazują wszędzie spadek, lecz: 1. dzielnice urbanistyczne dają liczby stale mniejsze od okręgów wiejskich, i niższe od cyfr dla całej Francji; 2. dzielnice wiejskie, zamożniejsze, dają cyfry najbardziej zbliżone, do cyfr ogólnych z całej Francji; 3. najwyższy poziom umieralności wykazują okręgi wiejskie ubogie. Statystyka oficjalna, podjęta przez Organizację Higijeny Ligi Narodów, jest zgodna z powyższymi danymi. Statystyki Ligi Narodów dla innych państw wykazują: Holandia: okręgi wiejskie przeciętnie 24%, miejskie 14%; Anglja: okręgi wiejskie średnio 20%, miejskie 28%; Niemcy: okręgi wiejskie 21%, miejskie 31%; Austria: okręgi wiejskie 36%, miejskie 52% (Wiedeń); Norwegja: okręgi wiejskie 12%, miejskie 24%. Inne statystyki, uwzględniające okresy czasowe, stwierdzają w Szwecji spadek śmiertelności od 1913 do 1928 z 24% na 20%. W Niemczech S c h l o s s m a n n stwierdza wzrost % śmiertelności w ciągu ostatnich lat. Co się tyczy stosunku zgonów wczesnych noworodków do liczby przeciętnej dzieci urodzonych martwo, to statystyka francuska wykazuje, że ta ostatnia przeciętna jest dwukrotnie większa od liczby zgonów, lecz w ciągu ostatnich lat również okazuje tendencję do spadku. Jednakże zmniejszenie poziomu umieralności wczesnej rozpoczęło się we Francji przed spadkiem liczby urodzonych martwo, i jest wybitniejsze. Krzywe tych obu porównywanych wartości nie są ściśle równoległe. Autorzy twierdzą, że nie należy stąd wysuwać wniosków, jakoby przyczyny umieralności noworodków i obumierania płodów były różne. Ta sama uwaga odnosi się do stosunku krzywej umieralności w pierwszym miesiącu i w pierwszym roku życia w porównaniu z krzywą umieralności wczesnej noworodków. Jakkolwiek umieralność w pierwszym roku życia we Francji również zmniejsza się, to jednak porównywanie tych statystyk, pochodzących z różnych miejsc i w różnym czasie, dowodzi że obie krzywe przebiegają od siebie niezależnie. Zależności pomiędzy umieralnością, a liczbą urodzeń naogół nie daje się ustalić. Dzieci pierwotne, ostatnie dzieci wieloródek oraz pochodzące ze starych pierwiastek wykazują większą umieralność. W zależności od płci, zaznacza się wyraźnie większa umieralność chłopców i to nie tylko w pierwszych 10 dniach życia, lecz i w statystyce umieralności niemowląt do 1 roku życia i w statystyce dzieci urodzonych martwo. Mniejsza odporność chłopców zaznacza się szczególnie w życiu wewnątrzmacicznym i w pierwszych dniach życia. Umieralność wczesna dzieci nieślubnych jest prawie dwukrotnie większa, niż ślubnych. Warunki ekonomiczne, w świetle statystyki ogólnej Ligi Narodów, mało, jak się wydaje, wpływają na umieralność wczesną. Jednakże istnieje wyraźny wpływ złych warunków ekonomicznych na częstość porodów przedwczesnych, a w tej grupie — duża umieralność w pierwszych dniach życia. Z zestawienia dużych i poszczególnych mniejszych statystyk wynika, że w poszczególnych krajach zachodzą duże różnice. Różnice te nie zależą od położenia geograficznego, lecz od stosunków sanitarno - społecznych, warunków ma-

terjalnych i technicznych, obyczajów i zwyczajów danego kraju. Jest to wskazówką że dyrektywy praktyczne higieny zapobiegawczej mogą być powzięte nie z wielkich statystyk ogólnych, lecz z poszczególnych regionalnych wyników liczbowych.

W. G r u n d g a n d.

COUVELAIRE i LACOMME. Badania nad śmiertelnością noworodków — przyczyny śmierci w pierwszych 10 dniach życia. (Le Nourrisson Nr. 3 1932 r.).

Temat opracowany na podstawie statystyki Kliniki Położniczej w Paryżu (Clinique Baudelocque) za czas 5 lat jej istnienia. Ze statystyki zakładu wynikają następujące fakty: 1. Dwie trzecie dzieci zmarłych w pierwszych 10 dniach życia wykazywało cechy niedorozwoju (67%, o wadze poniżej minimalnej). 2. Wśród tych dzieci i wśród pozostałej 3-ej części u wielu stwierdzono wady wrodzone i niejednokrotnie niedokształcenia. 3. Nieliczne z pośród dzieci zdrowych i dobrze rozwiniętych zmarły z powodu samego urazu porodowego (36 na 329 — 12%). 4. Zaledwie 3% zmarło z powodu cierpień nabytych po urodzeniu. Fakty te pozwalają na wysnuć następujących wniosków: A) Najważniejsze przyczynami śmierci w pierwszych 10 dniach życia są identyczne z przyczynami mogącymi wywołać niedorozwój lub ciężką chorobę wrodzoną, to zn.: a) szczególne warunki i anomalje zaszczepienia rozwoju jaja, w połączeniu z przepracowaniem matki podczas ciąży. b) cierpienia matki szkodliwe dla rozwoju płodu; w tej grupie zwłaszcza kiła. c) inne przyczyny, jak urazy porodowe, choroby dziecka, nabyte po urodzeniu, odgrywają na podstawie statystyki kliniki Baudelocquea, małą rolę. Główna przyczyna umieralności wczesnej wynika zatem z warunków działających przed urodzeniem, i to powinno być drogowskazem dla racjonalnej profilaktyki.

Wanda G r u n d g a n d.

A. HECHT. Podział zakaźnogościcowych postaci chorobowych według okręgów Wiednia u dzieci. (Wien. med. Wschr. Nr. 39. 1932).

Udowodnienia istnienia domów gościcowych w Wiedniu nie udało się przeprowadzić, gdyż pojedyncze przypadki wielokrotnych schorzeń w jednym domu o dużej liczbie mieszkańców leżą jeszcze w granicach przypadku. Nie udaje się również wykazać związku pomiędzy częstością schorzeń gościcowych a korytem rzeki. Schorzenia gościcowe występują nieporównanie częściej w okręgach, zamieszkałych przez najbiedniejsze warstwy ludności, analogicznie do śmiertelności osesków. W okręgach tych w pewnych grupach domów występują szczególnie często schorzenia gościcowe.

Henryk J. L a n d a u.

Radjologia.

DALE TORLEIF. Wartość badania rentgenologicznego w rozpoznawaniu chorób płucnych. (Acta Radiologica. Stockholm 1932).

Autor stwierdza po zastrzyknięciu 100 ctm. 40% „Abrodilu“, iż t. zw. cień wnękowy składa się przedewszystkiem z naczyń. Dla celów porównawczych rentgeno - anatomicznych posługuje się D a l e przeważnie rentgenografią płuc *in situ* wkrótce po zgonie. Usuwa następnie wszystkie narządy z klatki piersiowej, nadyma płuca i dokonywa stereorentgenogramu. Wyniki naogół znane, nic nowego do rentgenodjagnostyki płuc nie wnoszą.

B. K r y Ń s k i.

AUMONT. Znaczenie badania rentgenologicznego płuc w inspekcji lekarskiej szkół. (Journal Médical Français, kwiecień 1932).

Na podstawie kilku wymownych historii chorób autor dochodzi do konkluzji, że 1) prześwietlenie kl. piersiowej powinno być uważane za niewystarczające dla oceny stanu mięszu płucnego i że 2) fotografie płuc dają pod tym względem cenniejsze wskazówki pod warunkiem jednakże, że zostały wykonane przy pomocy udoskonalonej techniki. Prześwietlenie płuc winno być szybkie i proste, bez drobiazgowych i zawiłych opisów. Porządek prześwietlania winien być następujący: zbadać jasność i wyjaśnianie się przy kaszlu szczytów; autor zaleca pozycję, opisaną przez C o l a n é r i (głowa w ekstensji, osobnik pochylony silnie do przodu, ramiona blisko ekranu); nie zapominać o tem, że wiele szczytów wydaje się przymglonemi z powodu budowy kostnej i mięśniowej. Później następuje badanie gry żeber i budowy kręgosłupa, gry przepony, kątów przeponowo-żebrowego i przeponowo - sercowego oraz śródpiersia tylnego w pozycji ukośnej przedniej prawej (przestrzeń ta może być zaciemniona naskutek istnienia gruczołów śródpiersiowych, projekcji cieniów wnekowych i naskutek rozszerzenia lewego przed-sionka). Cień wnek powstaje z obrazu tętnic płucnych, gruczoły wnekowe nie są naogół widoczne. Znaczenie mają jedynie duże cienie wnek o konturach zamazanych, które w rozmaitych pozycjach powodują zniknięcie jasnej przestrzeni naczyniowo-sercowej. Należy przesledzić pasma, wychodzące z wnek do mięszu, a szczególnie do okolicy obojczykowo - wnekowej B e r n a r d a. Dokładny obraz zmian mięszu płucnego należy już do radiografji. Jeśli chodzi o radiografję płuc należy zarzucić zupełnie zdjęcia dokonywane z krótkiej odległości i długo ekspozowane. Ideałem powinno być: odległość nie mniejsza od 2-ch metrów, ekspozycja nie dłuższa od 1/10 sek. W dalszym ciągu autor podaje czego należy wymagać od dobrego zdjęcia płuc i metody odczytywania zdjęcia.

H. S z p i d b a u m.

L. PERETZ. Wpływ promieni radu i Roentgena na bakterjofagi i wzajemne oddziaływanie bakteryj i bakterjofagów. (Więstn. Radiol. z. 2. 1932).

Badając wpływ jakichkolwiek bądź czynników na rozmaite przedmioty, należy badać nie tylko ich wpływ na te przedmioty jako takie. Nie mniej ważne, a w pewnych przypadkach nieporównanie bardziej celowe jest badanie wpływu ich na wzajemne oddziaływanie przedmiotów, na zjawisko w całości, w jego naturalnych związkach, na kierunek procesu. Promienie alfa, beta i gamma emanacji radu działają na rozmaite bakterjofagi o wiele słabiej, aniżeli na bakterje. Promienie R o e n t g e n a nie wywierają na nie wogóle żadnego uchwytnego wpływu. Promienie alfa, beta i gamma emanacji radu, jak również promienie R o e n t g e n a, wpływając na wzajemne oddziaływanie bakteryj i bakterjofagów, przesuwają kierunek procesu na korzyść bakterjofagów. Przesunięcia te są niewielkie, lecz wpływając na kierunek procesu w stronę bakterjofagów, mogą mieć w ostatecznym obrachunku bardzo duże rozstrzygające znaczenie wskutek „rozmnażania wyniku“. Należy powatpiwać o słuszności i niewzruszalności ogólnie przyjętego założenia, że wynik leczniczy zastosowania promieni R o e n t g e n a i radu zależy zawsze wyłącznie od działania ich na tkanki, zupełne zaś jest niezależny od bezpośredniego działania na bakterje. Większą część tych wniosków wyprowadzono na podstawie doświadczeń z wpływem energii promienistej na bakterje w odosobnionym stanie statycznym. Należy je skontrolować, uwzględniając kryteria niniejszej pracy, szczególnie jej części doświadczałnej — wyniku działania promieni R o e n t g e n a i radu na wzajemne oddziaływanie bakteryj i bakterjofagów.

Henryk J. L a n d a u.

Gruźlica.

STAEHELIN. Leczenie gruźlicy płuc w ostatnim 50-cioleciu. (D. m. W. N. N. 20 i 21, 1932).

Z inicjatywy L e y d e n a, po kongresie medycyny wewnętrznej w roku 1882, została w Niemczech przeprowadzona w latach 1883 — 1885 zbiorowa statystyka gruźlicy. Wyniki tej pracy były wręcz przerażające; jednocześnie zwrócono uwagę na pomyślny wpływ leczenia higieniczno - djetetycznego w sanatorjach i w krótkim czasie, zwłaszcza dzięki osobistym wpływom L e y d e n a, ten rodzaj leczenia zajmuje pierwsze miejsce w terapii gruźlicy. Pomyślnie wyniki lecznicze, jakie udało się osiągnąć w ostatnich 50-ciu latach w stosunku do gruźlicy, bezwarunkowo są spowodowane wzbogaceniem wiadomości o patologji i patogeniezie tego cierpienia. Składa się na to w pierwszej linii wielkie odkrycie K o c h a i zapoczątkowanie jednolitej etiologii gruźlicy oraz związane z tem prace badaczy całego świata, które pozwoliły R a n k e m u na ujęcie tej choroby z punktu widzenia alergji. Dalsze prace w tym kierunku rozwinęły znacznie nasz zasób wiadomości z zakresu anatomji patologicznej, teoria V i r c h o w a, A s c h o f f a, wspaniały zaś rozkwit badań pomocniczych kliniki, zwłaszcza rentgenodjagnostyki, świeci triumfy w dobie obecnej, np. w rozpoznaniu t. zw. nacieku wczesnego. Wysuwają się poważne wątpliwości: czy spadek umieralności z powodu gruźlicy jest wynikiem naszych wysiłków, czy też rzeczą zupełnie przypadkową, spowodowaną przez inne czynniki. Zdaniem autora nasz system zapobiegawczy ma jednak swoje zalety i jest skuteczny. Należy się pozatem zastanowić, czy zakażenie dodatkowe zdarza się u dzieci starszych i dorosłych i czy często widujemy to zjawisko? Doświadczenie ery przedbakterjologicznej i badania ostatnich lat wskazują zupełnie pewnie na istnienie ogniska infekcji w tych przypadkach, gdzie systematycznie badamy otoczenie chorego z naciekiem wczesnym. Przypadki tego rodzaju nie są zbyt częste, a przez usunięcie ogniska zakażenia możemy tylko w pewnej części zapobiec powstaniu suchot płucnych. Częściej natomiast osiągniemy cel ten przez wzmocnienie sil obronnych organizmu zakażonego. Leczenie gruźlicy, zapoczątkowane przez K o c h a tuberkuliną, nie dało tak pomyślnych wyników, jakie chciano otrzymać, i dziś stosowanie tuberkuliny jest b. ograniczone. K o c h już badał hamujący wpływ wielu substancji na wzrost bakteryj gruźlicy, zwłaszcza połączeń złota. Myśl ta ponownie została podniesiona przez M ö l l g a r d a. Być może że na tej drodze dojdzie się do pomyślnych wyników. Z b. wielu środków, jakie namnożyły się w leczeniu gruźlicy, żaden jednak nie może pretendować do nazwy swoiście działającego. Dziś staramy się leczyć nie *phthisis pulmonum*, ale gruźlicę gruczołów oskrzelowych, gruźlicę wtórną, naciek wczesny, gruźlicę szczytów, postacię wysiękowe i wytwórcze, oraz, tak jak to dawniejsi lekarze, zwracamy coraz większą uwagę na konstytucję chorych. Najbardziej skuteczną metodą leczenia gruźlicy, jaką posiadamy w ostatnim 50-cioleciu, jest odma sztuczna. Wskazania do stosowania tej metody zmieniły się znacznie z biegiem czasu i wyniki są znacznie lepsze. Obecnie, dzięki torakoskopji i przepalaniu zrostów założenie odmy jest jeszcze bardziej umożliwione. Sprawa założenia odmy dwustronnej, coraz obszerniej dyskutowana i dająca już teraz niekiedy b. dobre wyniki, musi być jeszcze pozostawiona czasowi, zwłaszcza jeśli chodzi o ustalenie wskazań. Torakoplastyka może objąć jedynie niewielką liczbę przypadku i musi być uważana jako leczenie peljatywne. Leczenie gruźlicy płuc promieniami R o e n t g e n a nie ma jeszcze ustalonego miejsca w ftizeoterapii. Zapobieganie suchotom płucnym łączy się z podniesieniem odporności u wszystkich zakażonych, co praktycznie oznacza opiekę nad dorastającą młodzieżą. Znaczenie racjonalnego odżywiania jest samo przez się zrozumiałe.

Nowoczesne metody odżywiania, które starają się wpłynąć na przemianę materji i tą drogą przestroić organizm, mają b. słabo ugruntowane podłoże teoretyczne. Leczenie higieniczno-klimatyczne ściśle jest związane ze sprawą sanatorjów. Dotychczasowe poglądy w tej sprawie uległy także dużym zmianom. Zasadniczą tezą doby obecnej jest mniemanie, że chory powinien leczyć się w tym klimacie, w którym później będzie mieszkał. Z drugiej strony dążyć musimy do dostarczenia choremu takiego klimatu, w którym najprędzej dojdzie do równowagi. Dziś także zastanawiamy się, czy sanatorja wypełniają swoje zadanie i czy poniesione koszty stoją w pewnym stosunku do uzyskanych wyników. Na pierwszą część tego pytania musimy odpowiedzieć w sensie twierdzącym. Zwłaszcza dobre wyniki otrzymano przy przeprowadzaniu częstych, a krótszych kuracyj w sanatorjach po dłuższych przerwach.

S t. L u x e n b u r g.

Leon KINDBERG. Leczenie uciskowe obustronne w gruźlicy płuc. (Paris médical N. 1, 1932).

Istnienie zmian obustronnych było przez długi czas przeszkodą w leczeniu. Autor omawia na podstawie danych z piśmiennictwa i swego doświadczenia odmę obustronną wtórną, jednoczesną i założoną w celach prewencyjnych. Na 26 własnych obserwacyj w 7 nastąpiło całkowite wyleczenie, sześciu pacjentów jest jeszcze w leczeniu z niepewnym rokowaniem. Ważny jest stan ogólny chorych i ścisła lokalizacja zmian. Odmę obustronna daje wyniki ciekawe pod względem naukowym; pozwala na przedłużenie życia i kuracji u wielu chorych z fatalnym rokowaniem. Zdaniem autora należy założyć przede wszystkim odmę jednostronną i jak najszybciej, gdyż zwlekanie w wielu przypadkach było właśnie przyczyną tego, że lekarz zmuszony był uciekać się do obustronnego ucisku.

H. S z p i d b a u m.

Ed. SCHULZ. Gruźlica gruczołowa u dorosłych. (Zeitsch. f. Tbk. t. 60, z. 1).

Dzięki jednostronnemu ujęciu nauki R a n k e g o, że gruźlica rozpoczyna się w płucach — znaczna część procesów gruźliczych w organizmie dorosłych zostaje przeoczona. Dawniej rozpoznawano gruźlicę gruczołów oskrzelowych tylko u dzieci; dzięki pracom P h i l l i p p i e g o rozpoznajemy gruźlicę gruczołów wnekowych także u dorosłych, natomiast odrzuca się pojęcie gruźlicy gruczołów oskrzelowych. Ponieważ zdjęcie rentgenowskie w zwykłym ustawieniu przednio-tylnym niezawsze daje obraz zmian okolicy wnęki, należy dla uzupełnienia dokonać zdjęcia w ustawieniu bocznym — wtedy wyraźnie otrzymamy obraz pakietu gruczołów w „przestrzeni H o l z k n e c h t a”. Autor stwierdził w pewnym przypadku dodatni wpływ leczenia kombinowanego tuberkuliną i złotem, po którym nastąpiło wyraźne zmniejszenie się cienia zajętych gruczołów.

M. S e g a ł.

E. RIST i P. VERAN. Wysięki opłucnowe zastępcze po odmie sztucznej. (Paris Méd. N. 1, 1932).

Wysięki opłucnowe zastępcze nie należą do wyjątkowych po przetrwaniu odmę sztucznej. Początek ich, naogół podstępny, może się manifestować dusznością wysiłkową lub wyraźnym zespołem opłucnowym. O zmiennej obfiteści, czasem olbrzymie, charakteru surowiczego - włóknikowego, ropnego, krwotocznego lub cholesterynowego dają one niewiele oznak zapalnych, bywają dobrze znoszone, i nie towarzyszy im, jak wynika ze spostrzeżeń autorów, przebudzenie się gruźlicy płucnej, która pozostaje wyleczoną w przeciągu 1 — 10 lat od wessania się odmę. Mogą być one prątkonośne przy badaniu bezpośrednim. Częściej jednak, aby wykręcić ich naturę gruźliczą, należy się uciekać do szczepienia świniec morskiej, można rów-

nież obserwować gruźlicę typu V i l l e m i n a lub typu *ultra-virus*, którą można przeszedzić zapomocą szczepień podskórnych lub wśródgruczołowych (metoda N i n n i e g o). Znajomość tych wysięków powinna zmuszać do poszukiwania ich u każdego dawnego nosiciela odmę, który skarży się na duszność wysiłkową lub przedstawia objawy opłucnowe choćby poronne, nawet jeżeli opłucna pozostawała suchą w ciągu wielu lat. Przy badaniu rentgenowskim można zmieszać zacinienie, spowodowane przez wysięk opłucnowy, z zacinieniem z powodu zrostów opłucny lub suchego zapalenia ograniczonego opłucny, gdyż pomimo obecności płynu może nie być przesunięcia narządów śródpiersia, oddawna ustalonych przez stwardnienie bliznowate opłucnowo - płucne. Na postawienie pewnego rozpoznania pozwala jedynie nakłucie próbne. Rozwój takiego powikłania, aczkolwiek nie pociąga ono za sobą poważnych następstw, wymaga stałej obserwacji chorych. Wysięki surowicze lub krwawe leczą się naogół samorzutnie. Jeśli są one bardzo obfite, może być wskazane wykonanie nakłucia opróżniającego i podjęcie na pewien czas odmę, która może się następnie wessać i nie pociągać za sobą żadnych innych powikłań. Wysięki ropne wymagają troskliwej opieki, należą, bezwzględnie, do grupy ropnych gruźliczych zapaleń opłucny, wobec których nie można być zanadto czujnym. Czasami można być zmuszonym do nałożenia czasowego oleotoraksu, ażeby zapobiec gromadzeniu się wysięku.

Henryk J. L a n d a u.

W. GOLDSCHMIDT. Wyłączenie nerwu przeponowego w odmie patologicznej (Wien. klin. Woch. N. 41, 1931).

Frenikotomja w odmie samoistnej ma na celu przyspieszenie zamknięcia się przetoki płucnej. Jeśli więc przetoka się zagoi, frenikotomja spełniła swoje zadanie, należałoby wobec tego próbować czy do tego samego celu nie prowadziłyby również czasowe wyłączenie nerwu przez jego uciśnięcie lub zamrożenie.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby narządów trawienia.

HIRSCHBERG. W sprawie badania czynnościowego pęcherzyka żółciowego i znaczenie tego dla leczenia. (D. m. W. N. 27, 1932).

Czynności pęcherzyka żółciowego, ważne dla rozpoznania, to: skurcze pęcherzyka, jego opróżnianie i wchłanianie. Te funkcje pęcherzyka mogą być sprawdzone przez cholecystografię i sondowanie dwunastnicy, jednak i tu istnieją duże braki. Wypełnienie pęcherzyka żółciowego może czasem nie wystąpić nawet i wtedy, gdy środek kontrastowy był podany dożylnie. Z drugiej zaś strony sonda dwunastnicza może natrafić na tak duże trudności przy przejściu do dwunastnicy, że nie udaje się tam wogóle jej wprowadzić. Zwłaszcza dzieje się to przy atonicznym, wydłużonym żołądku, przy zrostach, i przeciągnięciu oddźwiernika. Połączone badanie promieniami R o e n t g e n a, sondowanie dwunastnicy i badanie fizyczne mogą czasem wyjaśnić sprawę umiejscowienia oliwki. Znikanie cienia kontrastowego pęcherzyka dochodzi do skutku dzięki wchłanianiu się środka kontrastowego. Krótsze lub dłuższe pozostawanie cienia pęcherzyka świadczy nie o jego czynności ruchowej, ale o sile resorbacyjnej. Przy stosowaniu oleju, *oleum arachidis*, jako środka pobudzającego, wypływa duża ilość żółci ciemno - zielonej z pęcherzyka, a jednocześnie zdjęcie rentgenowskie wykazuje zmniejszenie jego cienia. W przeciwieństwie do tego wypływu żółci, podanie 40 ccm³ wysoko procentowego roztworu siarczaniu magnezu, powoduje mierne wzmoczenie się bilirubiny i krótkotrwałe wydalanie żółci. W tym przypadku następuje także zmiana kształtu pęcherzyka o innym charakterze, a zawartość bilirubiny w żółci wpływającej

po podaniu soli jest 10-ciokrotnie mniejsza niż po olejach. Naturalne i sztuczne wody karlsbadzkie działają podobnie do siarczanu magnezu, zaś cukier gronowy i roztwór peptonu analogicznie wpływają na wydalanie żółci jak i tłuszcze emulgowane. Oleje mineralne, jak np.: parafina płynna są w tym względzie obojętne. Natomiast decholina powoduje wzmożone wydalanie żółci i zmniejsza napięcie ścian pęcherzyka. Zaburzenia czynnościowe pęcherzyka żółciowego są b. często tylko wyrazem częściowym ogólnej skłonności organizmu do występowania zaburzeń w zakresie układu wegetatywnego. Dotyczy to zwłaszcza kobiet. O ile mamy dyskinęzę pęcherzyka żółciowego pod postacią obrazu dużego, zwiotczonego narządu ze skłonnością do jego obrzęku, wtedy b. dobre rezultaty lecznicze można osiągnąć przy pomocy okresowych opróżnień pęcherzyka, stosując, dzięki sondzie dwunastniczej, oleje. Małe, marskie pęcherzyki, jako źródło intensywnych bólów, nadają się lepiej do płukania roztworem soli. W tych przypadkach można także stosować decholinę, leczenie źródłami naturalnymi, których działanie wpływa na mięśniówkę pęcherzyka i ułatwia wchłanianie. Kamica żółciowa jest domeną chirurga, a nie powinna być leczona źródłami, ponieważ lekarskie środki żółciopędne, zwłaszcza podane *per os*, wywierają b. mały skutek.

S t. L u x e n b u r g.

KALK. Badania kliniczne w sprawie ukrytego uszkodzenia wątroby. (D. m. W. N. 28, 29, 30, 1932).

Zdaniem B e r g m a n n a klinika ma za zadanie wykrycie tych stanów utajonego uszkodzenia wątroby, które prowadzą do jej marskości. Badanie czynnościowe z obciążeniem bilirubiną jest próbą, która specjalnie dobrze, według autora, nadaje się do wykrycia utajonych postaci uszkodzenia wątroby. Wiemy bowiem, że miąższ wątroby jest miejscem wydalania wprowadzonej dożylnie bilirubiny. O ile wydalanie bilirubiny jest ukończone po 3-ch godzinach — mówimy o ujemnym wyniku próby, w przeciwnym razie — o dodatnim. — W pierwszym rzędzie autor sprawdzał zachowanie się stanu czynnościowego wątroby przy t. zw. *icterus simplex*, w stanach późniejszych żółtaczki. Można przypuszczać, że tak ciężkie uszkodzenie miąższu wątroby musi pozostawić pewne ślady. Za tem przemawia i obraz kliniczny: po przebytej żółtaczce powrót do zdrowia jest czasem b. powolny lub też zupełnego wyleczenia nie spotyka się, gdyż pozostają: skłonność do nudności, nietolerancja w stosunku do alkoholu, niechęć do tłuszczów i mięsa. Ogółem — spostrzegano 9 przypadków: w 2 przypadkach wyniki badań w przeciągu 2 miesięcy były ujemne, w 7 — po okresie ujemnym, nastąpiło nowe wzmożenie się wydalania bilirubiny w czasie, gdy objawy kliniczne już zupełnie ustąpiły. W tym też momencie udało się ustalić, że chorzy czuli ponownie pogorszenie swego stanu zdrowia, czasami widywano podżółtaczkowe zabarwienie białkówki. Widzimy przeto, że w *icterus catarrhalis* w stadium ustępowania choroby występuje przyspieszenie wydalania bilirubiny, jednak w kilka tygodni później, w okresie pozornego zdrowia, spotykamy opóźnienie wydalania wprowadzonej bilirubiny, a więc uszkodzenie wątroby. W dalszym ciągu swych badań autor sprawdzał zachowanie się wątroby u osób, które już b. dawno przebyły *icterus ca-*

tarrhalis i stwierdził w 13 przypadkach zupełne wyleczenie, zaś w 17 — brak powrotu do zdrowia, jakkolwiek chorzy ci przebyli żółtaczkę przed 6 miesiącami do 24 lat. W przypadkach tych spotykano skargi: na nudności, zwłaszcza rano, bardzo męczące, które w ciągu dnia uspakajały się; nudności te bywały często poprzedzone przez odruch wymiotny, jednak do wymiotów dochodziło niezmiernie rzadko. W momentach pogorszenia notowano bóle głowy, niechęć do pracy, stany melancholij, osłabienie potencji, nienormalne [wypróżnienia. Ogółem biorąc, skargi te nie są charakterystyczne dla jakiegoś określonego cierpienia i często sami chorzy nie mogą zdać sobie jasno sprawy ze swego stanu. Dokładnie zebrane wywiady, w których dostrzegamy przebyłą żółtaczkę, oraz badania przedmiotowe: podżółtaczkowe zabarwienie białkówki lub podniebienia miękkiego a zwłaszcza na granicy z podniebieniem twardym, zmęczony wyraz twarzy pacjentów i stan wątroby, zwracają uwagę naszą we właściwym kierunku. Badanie wątroby zapomocą obciążenia bilirubiną wykazało w 14 przypadkach na 17 wynik dodatni, a więc jej uszkodzenie. Metoda ta jest czulszą niż określenie bilirubiny we krwi, próba z galaktozą, lewulozą, wydzielaniem indygokarminu. Z innych badań stwierdzono przyspieszenie opadania krwinek, chemizm żołądka wykazywał skłonność do podkwaśności względnie niedokwaśności, *index* barwny krwi był podwyższony, ilość hemoglobiny zmniejszona, liczba limfocytów zwiększona. Zejście więc żółtaczki zwykłej może dać albo zupełne wyzdrowienie albo też ostry lub podostry żółty zanik wątroby. W wywiadach chorych z kamicą żółciową często spotykamy się z przebytem *icterus catarrhalis*. Ustalenie rozpoznania anatomicznego w przypadkach ukrytego rozlanego uszkodzenia miąższu wątroby jest oczywiście trudne. Nie oznacza to bynajmniej, że *hepatopathia latens diffusa* nie stanowi ścisłego obrazu klinicznego. Jako przyczynę tego stanu można wymienić: infekcje i to bądź toksyny bądź też produkty rozpadu białka, jady, jak eter, chloroform, alkohol, awertyna, fosfor, jady pochodzące z grzybów, jady wchłaniane z przewodu pokarmowego. Niejednokrotnie spostrzegano zaburzenia miąższu wątroby, uchwycone zapomocą próby bilirubinowej, przy długotrwałych ciężkich niezbytach w przewodzie pokarmowym. Najistotniejszą ochroną miąższu wątroby, przeciwko ujemnym wpływom jądów i toksyn, jest ilość zawartego w niej glikogenu. W tych wszystkich stanach uszkodzenia wątroby najlepszym leczeniem jest terapia insulinowo - cukrowa przy jednoczesnej djecie obfitej w węglowodany, a ubogiej w białko i tłuszcze. Czasami nawet można obejść się bez podawania insuliny, zwłaszcza jeżeli chodzi o pacjentów ambulatoryjnych. Autor podawał I — 2 łyżki naczco rano cukru odżywczego M a i z e n a lub 3 razy dziennie po 1 łyżce z b. dobrym skutkiem. — Insulinę należy stosować w ilości 5, najwyżej 10 jednostek łącznie z dużymi ilościami cukru. Małe dawki insuliny powodują bowiem wzbogacenie, duże zaś — zubożenie wątroby w glikogen. — Należy oczywiście chronić wątrobę przed wpływem czynników szkodliwych, jak: alkohol, salwarsan, syntalina, atofan, leczyć dokładnie stany zapalne przewodu pokarmowego. Podkreślić trzeba fakt że prawdopodobnie równocześnie działać musi kilka czynników szkodliwych, aby doprowadzić do wystąpienia marskości wątroby.

S t. L u x e n b u r g.

O c e n y k s i ą ż e k

C. von NOORDEN. *Neuzeitliche Diabetesfragen*. Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1933, str. 56.

Ta krótka monografia, jak zaznacza autor, powstała z kursów dokształcających o „patologii czynnościowej i leczeniu mocznicy cukrowej”, które autor prowadził w połowie grudnia

1932 r. w Berlinie w Kaiserin - Friedrich - Haus. Monografia zawiera 24 krótkie rozdziały, w których poruszone zostały rzeczywiście wszystkie współczesne zagadnienia mocznicy cukrowej przez najbardziej doświadczonego dzisiaj znawcę tej sprawy, jakim jest v. N o o r d e n. Trudno wliczać tutaj wszystkie roz-

działy, lecz wystarczy wymienić choćby tylko kilka zagadnień, poruszonych przez autora, jak np. stosunek rozmaitych gruczołów dokrewnych do cukromoczu; białka, tłuszcze, węglowodany a wytwarzanie cukru w ustroju, wśródzylne i doodbytnicze podawanie cukru, wpływ chorób gorączkowych, czynników psychicznych i t. d. na cukromocz, napady hipoglikemiczne, wpływ rozmaitych rodzajów djet na cukrzycę, rozmieszczenie pokarmów w ciągu dnia, stosowanie insuliny i t. d., ażeby zrozumieć, jakie usługi świadczyć może ta króciutka książeczka każdemu lekarzowi, stykającemu się z cukrzycą. Ważne jest, że autor nie tylko porusza te nowoczesne zagadnienia, lecz zajmuje w stosunku do nich zupełnie wyraźne stanowisko, opierając się na swem bogatym kilkudziesięcioletnim doświadczeniu. Autor występuje w swej monografii jako zdecydowany zwolennik leczenia djetetycznego cukrzycy, gdyż tak, jak wszyscy badacze, zajmujący się cukrzycą, uważa, że nie tylko nie straciło ono wskutek odkrycia insuliny na wartości, lecz, przeciwnie, zyskało jeszcze większe znaczenie. Jest to bardzo ważne, gdyż wielu lekarzy - praktyków, nawet specjalistów, jest tego zdania, że z chwilą odkrycia insuliny leczenie djetetyczne musi ustąpić na

plan dalszy. V. N o o r d e n uważa, że większość chorych może się wogóle obejść bez insuliny, i że lekarze nadmiernie nią szafują ze szkodą dla chorych. W sprawie djety wypowiada się autor w sposób kateryczny za djetą skąpą i składającą się z dwóch składników pożywienia (Zwei - Naehrstoff - System), przytem pierwszeństwo oddaje djecie, zawierającej węglowodany i białko, ograniczając do minimum ilość tłuszczów, co zbliża go do O. P o r g e s a. Natomiast wypowiada się zdecydowanie przeciwko podawaniu nadmiernych ilości węglowodanów, jak to czynią P o r g e s i A d l e r s b e r g. Za przestępstwo zaś wręcz uważa zalecanie u dorosłych t. zw. wolnej djety (freie Diät), jak to czynią pewni autorzy, wykorzystując istnienie insuliny. Przez całą książkę przechodzi, jak czerwona nić, przykazanie, że w cukrzycy schematyzować nie wolno, że niema szeregów przypadków, lecz istnieją tylko i wyłącznie pojedyncze przypadki. Leczenie każdego chorego na moczówkę cukrową powinno się rozpoczynać w szpitalu, względnie w sanatorjum, dopiero, gdy zostanie on tam dokładnie poznany, można prowadzić dalej leczenie ambulatoryjne.

Henryk J. L a n d a u.

Wskazówki praktyczne

Według E. G l a t z e r a leczenie skombinowane surowicą z neosalwarsanem w złośliwych postaciach błonicy daje duży odsetek wyzdrowień. Wysokie dawki surowicy wraz z codziennymi wlewami dożylnymi neosalwarsanu (0,15 — 0,3 *pro die*) powinny w ciężkich i bardzo ciężkich przypadkach błonicy znaleźć zastosowanie. (Monatsschr. f. Kindhkl. T. 55. Z. 1 — 3).

—o—

F. L é d l poleca *Rivanol* w sprawach ropnych, zwłaszcza w stanach posocznicznych. Stosować go należy śródmiaższowo, wśródzylnie i śródtętniczo w dużych dawkach, a ewentualnie i w silniejszym stężeniu. (Cas. lék. cesk. 1932, N. 29).

—o—

W rzeźączce tylnej cewki stosuje M i c h a l o v i c i, obok przepłukiwań nadmanganianem potasu 1 : 10000, zastrzykiwania dożylnie 25% urotropiny aż do otrzymania klarownej

drugiej porcji moczu. Metoda ta dawać ma lepsze wyniki, niż środki balsamiczne, szczepionki i tripaflawina. Wczesne zastosowanie urotropiny ma zapobiegać powikłaniom rzeźączkowym. (Ztsch. Urol. 1932. Z. 9).

—o—

Za pomocą szczepionki gronkowcowej *Staphar* leczy S t r u b e l l - H a r k o r t czyraki. Do wyleczenia zwykłych czyraków wystarcza 3 — 5 zastrzyknięć, recydujące czyraki wymagają większej liczby iniekcji. (Med. Welt, 1932. N. 19).

—o—

Nieswoiste upławy pochwowe u dzieci, zdaniem P a u l a, najczęściej wywołują laseczniki rzekomobłonicze, które odróżnić można od prawdziwych tylko za pomocą szczepienia zwierzęcia. Rzadziej przyczyną tych upławów bywa *bact. coli, meningococcus* i *micrococcus catarrhalis*. (Arch. Kindhkl. T. 37. Z 1).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Posiedzenia Lekarzy Szkolnych.

Posiedzenie z d. 14. XII. 1932 r. odbyte wraz z oddziałem warszawskim Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

Przewodniczący: Dr. St. K o p c z y ń s k i, sekretarz: Dr. K. M i k u l s k i, osób obecnych 110.

Na wstępie p r z e w o d n i c z ą c y, witając zebranych, podkreśla doniosłość wspólnych zebrań lekarzy szkolnych i psychiatrów dla omawiania zagadnień z dziedziny psychopatologii i higieny psychicznej wieku młodzieńczego.

1. Następnie doc. Dr. Wł. S t e r l i n g wygłosił referat: *Zboczenia umysłowe oraz zboczenia charakteru dziecka w świetle nauki o wydzielaniu wewnętrznym*.

Mówca na wstępie podkreślił rolę gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym (przysadki, grasicy, nadnercza, narządów rodnych i innych) na rozwój fizyczny dziecka, a następnie rozpatrzył różne cechy psychopatyczne, jakie występują u dzieci i młodzieży w przypadkach zaburzeń tych czynności w sensie nadmiernej lub niedostatecznej czynności tych gruczołów.

2. Dr. St. B o g u s ł a w s k a przedstawiła *rentgeno-*

gram zdjęty z jamy brzusznej 16-letniej uczennicy, dotkniętej rozszczępieniem psychicznym (schizofrenją), która połknęła kilka kawałków twardych przedmiotów (w tem agrafkę, szpilkę od włosów i t. p.). Przedmioty te chora samorzutnie wydalila podczas obfitego wypróżnienia.

3. Dr. J. H a n d e l s m a n i Dr. P. K r u k o w s k i przedstawili: a) *przypadek porażenia postępującego dziecięcego*, b) *przypadek psychozy po szkarlatynie u dziecka*.

Przypadek pierwszy dotyczył 12-letniego chłopca, obciążonego dziedzicznie (ojciec przebył kiłę, matka — psychozę). Już w 3-im roku życia chłopiec ten zaczął zdradzać objawy cierpienia umysłowego (dziwaczył), w 6-ym zaczęła mu się psuć mowa, a w 10-ym roku zaczął doznawać coraz bardziej potęgującego się osłabienia władz umysłowych. Badanie przedmiotowe wykazało wybitne braki inteligencji (Iloraz int. — 0,53) oraz liczne objawy schorzeń układu nerwowego na tle kiły wrodzonej. Rozpoznanie — paraliż postępujący dziecięcy.

Przypadek drugi dotyczył 7-letniego chłopca, nieobciążonego dziedzicznie, który po przebyciu w 6-ym roku szkarlatyny uległ zaburzeniom psychicznym, a mianowicie, zaczął wpadać to w stan podniecenia, to przygnębienia, często stwierdzano

u niego dezorjentację w czasie i w przestrzeni. Mówcy rozpoznają u chorego z pewnymi zastrzeżeniami dziecięcą postać oligofrenji.

W dyskusji zabierali głos: drzy N i w i ń s k i, H i g i e r, S t e r l i n g, B y c h o w s k i senior i junior, przewodniczący, podnosząc trudności rozpoznawcze przypadku.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22.15.

Posiedzenie z d. 19.I.1933 r.

Przewodniczący: Dr. S t. K o p c z y ń s k i, Sekretarz: Dr. J. R a u c h - S o b o l e w s k a. Obecnych osób 72.

Przewodniczący ożnaja, że wyszedł już z druku VI zeszyt „Higijeny szkolnej”, zawierający prace dr. W. S t e r l i n g a, dr. M. G r z e g o r z e w s k i e j i dr. S t. K o p c z y ń s k i e g o.

W języku francuskim wyszła książka „Hygiène scolaire” Dr. D u f e s t e l a, z licznymi wzmiankami o higijenie szkolnej w Polsce.

Między 1 — 8.II., jak corocznie, przypada tydzień propagandy przeciwalkoholowej; bardzo udatne tablice i pocztówki, ułatwiają prowadzenie pogadanek, wydał Dyrektor D u c h o w i c z z e Lwowa; można je nabywać w lwowskiej Lidze szkolnej przeciwalkoholowej.

Między 6 — 18.II. odbędzie się w C. I. W. F. Kurs informacyjny z zakresu „Wychowania Fizycznego”; obok lek. wojskowych może w nim wziąć udział 15 lekarzy cywilnych, którym przysługuje prawo korzystania z pewnych udogodnień w utrzymaniu i pomieszczeniu.

W Revue internationale de Médecine Professionnelle et Sociale (Organ A. P. I. M.) znajduje się interesująca odpowiedź na obszerną ankietę w sprawie opieki higienicznej nad uczniami w różnych krajach; odpowiedzi na pytania udzieliło kilka państw w tej liczbie i Polska; referat, oparty na tym materiale, będzie przedmiotem dyskusji na jednym z posiedzeń lekarzy szkolnych.

Dr. M i t k i e w i c z zaznaja zebranych z treścią okólnika Min. W. R. i O. P. z XII.1932 r., dotyczącym opieki nad zdrowiem młodzieży szkół wyższych; możliwe jest, że na skutek tego okólnika szkoły wyższe będą upominały się o Karty Zdrowia maturzystów.

Dr. K r y g i e r o w a proponuje przeprowadzenie przez lekarzy szkolnych ankiety wśród uczniów, jak wyzyskali ferje świąteczne; dane, uzyskane z ankiety, mogłyby wykazać, czy celowe było przedłużenie tych wakacyj.

Przewodniczący uważa tego rodzaju ankietę w roku bieżącym za przedczesną, ponieważ nauczycielstwo i lekarze szkolni zostali niejako zaskoczeni reformą i nie mieli wskutek tego czasu poczynić przygotowań do wycieczek, kolonji i t. p.; pozatem wobec ogromnej liczby szkół, których reforma dotyczyła, opinja kilkunastu szkół warszawskich nie miałaby znaczenia. Następnie docent dr. R u t k o w s k i wygłasza referat pod tyt. „Dziecko leniwe”. Referent najpierw podniósł złożoność i doniosłość zagadnienia lenistwa.

Lenistwo u dziecka nosi odrębny charakter. Dziecko w wieku przedszkolnym nie jest leniwe. Z chwilą dopiero, gdy na wątłe jego barki zostaną nałożone nowe ciężary, do których dziecko nie przywykło i z którymi radzić sobie nie nauczyło się, a przytem gdy zjawiają się warunki życiowe niepomysłne, dziecko wówczas staje się leniwe. Lenistwo jest wypadkową wielu czynników i zależy od konstytucji fizycznej osobnika, od funkcjonowania normalnego wszystkich narządów jego organizmu, od wpływów otoczenia (domu i szkoły), warunków higienicznych, od stanu zdrowia i choroby. Referent rozpatrzył szczegółowo wszystkie te czynniki. Skoro je usuniemy, jak twierdzi referent, wówczas mniej będzie dzieci leniwych, a zawiły i doniosły problemat prędzej i skuteczniej znajdzie rozwiązanie.

W dyskusji Dr. P i o t r o w s k a podkreśla, że kwestja lenistwa ucznia jest ważnym zagadnieniem nietylko dla lekarza, lecz i dla pedagoga, i że lenistwo niezawsze jest cechą neuropatologiczną dziecka, lecz bywa czasem wyprzedzonym zlego ustosunkowania się domu lub szkoły do psychiki dziecka. Jako przykład służyć może lenistwo „beznadziejności”, wywołane niedostatecznym przygotowaniem dziecka do stawianych mu wymagań; dalej lenistwo „wygodnictwa”, spotykane zwłaszcza u dzieci rozpieszczonych, które posługują się niem dla skupienia na swej osobie uwagi drogą kontrastu np. z pilnym rodzem i dla podniesienia swego samopoczucia; tu należy też lenistwo „ucieczki”, jako środek samoobrony u dzieci proletariatu, zbyt przeciążonych zajęciami domowymi.

Co do zdolności skupienia uwagi, uważa Dr. P i o t r o w s k a, że prelegent czas trwania jej zdolności ocenił

zbyt skąpo, albowiem wiadomą jest rzeczą, że dziecko, zainteresowane jakimś przedmiotem, potrafi godzinami nim się zajmować; w szkole zależy też zdolność skupienia uwagi w dużym stopniu od sposobu prowadzenia lekcji; ciekawe byłoby właśnie wiedzieć, jaki % leniwych wykazują szkoły przy różnych systemach nauczania. Wreszcie Dr. P i o t r o w s k a podnosi wartość wskazówek, udzielanych wychowawcom dzieci leniwych w poradniach wychowawczych (w Warszawie, Nowogrodzka 7).

Dr. S o k a l zapytuje, jaki wpływ na lenistwo ucznia mogą mieć jego rówieśnicy w tej samej klasie, i czy wskazany jest podział klasy według typów konstytucjonalnych, czy też raczej korzystniejsze jest pomieszenie typów w klasie?

Dr. K o r s a k ó w n a tłumaczy lenistwo u niektórych dzieci ich bezradnością wobec materiału nauki zbyt obfitego i przerabianego w nadmiernie szybkim tempie; racjonalizacja nauczania powinna się odnosić nietylko do uczniów, lecz także i do nauczycielstwa, które niezawsze może podolać nadmiernym obowiązkom, niekiedy chodzi tu o okres przejściowy.

Dr. F r ü h a u f o w a uważa, że indywidualizacja nauczania jest obecnie stosowana już w praktyce, i że nauczanie odbywa się bez przemęczenia nawet i w szkołach wiejskich.

Dr. G r z y w o - D a b r o w s k a wskazuje na uczniów leniwych typu cyklotymików, których liczba według dzieła „La personnalité humaine” wynosi około 15% ogółu uczniów; są to uczniowie lękliwi, którym brak inicjatywy, i których trzeba czas jakiś umiejętnie prowadzić, pozostawiając im zbyt dużo samodzielności.

Przewodniczący wspomina jeszcze o lenistwie u dzieci wskutek astenji po chorobach zakaźnych, następnie omawia przypadek niedorozwoju umysłowego wskutek słuzoobrzęku (przytoczony w „Higijenie szkolnej”), leczonego z doskonałym skutkiem przez regularne podawanie tyreoidyny w ciągu lat 12.

Prelegent, nawiązując do przytoczonego przypadku, leczonego tyreoidyną, podaje przykład sukcesu organoterapii z własnej praktyki.

W odpowiedzi na kwestje, poruszone w dyskusji, odpowiada prelegent, że lenistwo „wygodnictwa” zdarza się u dzieci, którym rodzice zbyt ułatwiają przewycięzanie wszelkich trudności życiowych, dają korepetycje i t. p., wskutek czego uczeń traci zainteresowanie, i brak mu aktywnej podstawy.

Co się tyczy długości skupienia uwagi, to prelegent miał na myśli skupienie w czasie lekcji, a nie w czasie zabawy.

Indywidualizacja uczniów w klasie w praktyce jest trudna.

Wzajemny wpływ uczniów w klasie jest, oczywiście, nieunikniony, nasładownictwo jednak poddają się jedynie jednostki mniej odporne.

Posiedzenie zamknięto o godz. 20.10.

Polskie Towarzystwo Anatomiczno - Zoologiczne.

Oddział Warszawski.

Posiedzenie z d. 14.XII.1932 r.

Na posiedzeniu wygłoszono komunikaty: 1) W. D u c h n i e w s k i, „Stosunek brzuśców m. dwubrzuścowego łydki badany na łydkiach żywych”. Autor zbadał 100 osobników na budowę m. dwubrzuścowego łydki celem stwierdzenia czy uzasadniony jest pogląd, że u europejczyków przysrodkowy brzusiec jest dłuższy, aniżeli boczny, podczas gdy u ras kolorowych mają istnieć stosunki odwrotne. W 89% autor znalazł istotnie silniej rozwinięty brzusiec przysrodkowy, w 8% brzusiec były równe i tylko w 3% brzusiec zewnętrzny zstępował niżej. 2) P. S ł o n i m s k i. „W sprawie składników komórkowych krwi żmii indyjskiej — *Vipera russelli*”. Nawiązując do badań L o e w e n t h a l a nad elementami morfotycznymi krwi żmii rogatej (*Vipera aspis*), autor przeprowadził studia nad składnikami krwi żmii indyjskiej, pobranej z kilku osobników tego gatunku w ogrodzie zoologicznym w Londynie. Użyte były jako metody hematologiczne: May - Grünwald - Giemsa, May - Gr. - Kardos, Triacid według E h r l i c h a, barwienie benzydynam według L e p e h n e g o i t. d. Autor podkreśla brak we krwi badanych zwierząt postaci młodocianych czerwonych ciałek, istnienie specjalnych form „półkłębowatych”, przypominających komórki wrzecionowate, ale różniące się od nich dodatnim odczynem na hemoglobinę, obecność limfocytów, monocytów, kom. „neutrofiloidnych” (por. L o e w e n t h a l i), kom. eozyno- i zasadochłonnych oraz trombocytów. Wbrew K o m o c k i e m u autor nie widział form przejściowych mię-

dzy niemi a czerwonymi ciałkami krwi, co potwierdza poprzednie wnioski autora o odrębności genetycznej tych elementów. 3) K. W n o r o w s k i. „*Jeszcze o mięśniu mostkowym u płodów bezmózgich*” (streszczenia nie nadesłano). 4) J. S t a n k i e w i c z. „*O nerwie Żłobikowskiego*”. Autor przeszedł na stu osobnikach budowę nerwu żuchwowo - gnykowego celem stwierdzenia, jak często występuje tak zwany nerw Ż ł o b i k o w s k i e g o, — gałązka od połączenia pomiędzy n. żuchwowognykowym a n. językowym. Powyższy nerw znaleziono w 3% przypadków, przyczem raz odgałęzienie podwójne.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Szpitali Paryskich N e t t e r, omawiając sprawę *parkinsonizmu po zapaleniu mózgu śpiączkowym* przedstawił szereg przypadków na dowód, iż nie należy uważać stanu Parkinsonowskiego jedynie za pozostałość po śpiączce.

Postrzegał on przypadki tego cierpienia postępujące w ciągu kilku lat i zmierzające do zejścia śmiertelnego. Poza to stwierdził on zaraźliwość stanu parkinsonowskiego: kobieta dotknięta śpiączką wypisała się ze szpitala w stanie parkinsonowskim, w domu zaraziła dziecko, u którego po trzech tygodniach stwierdzono zapalenie mózgu śpiączkowe.

Inny przypadek dotyczył pielęgniarki, która opiekowała się chorym parkinsonikiem, a po trzech tygodniach wykazywała typowe zapalenie śpiączkowe.

Dalej autor przytacza przypadek dziecka z porażeniem połowiczem, które leżało w Salpetrierę pomiędzy dwoma parkinsonikami i które w szpitalu zapadło na śpiączkę.

Zarazek, zdaniem autora, przechowuje się w gruczole ślinowym przysadnym, na co wskazywać mają zmiany jego histologiczne.

Wnioski autora brzmią, iż parkinsonizm jest chorobą postępującą i zaraźliwą.

Szereg lekarzy (B e r n a r d, C o m b y, G r e n e t, F r i b o u r g - B l a n c) popierają to własnymi spostrzeżeniami.

S i m o n (Strasburg) przedstawił na posiedzeniu Paryskiego Towarzystwa Chirurgicznego 25 stycznia 1933 r. przypadki *reumatyzmu zniekształcającego w stanie znacznej poprawy dzięki zadrażnieniu izofenolem gruczołu tarczowego przednio obnażonego*.

Do metody tej autor doszedł drogą następującą: szereg chirurgów i sam autor między nimi, stosując w reumatyzmie zniekształcającym metodę w. O p p a l a i L e r i c h e a, t. j. wycinanie gruczołów przytarczycznych, stwierdzili poprawę nawet w tych przypadkach, gdzie nie udało się im znaleźć gruczołów przytarczycznych. Poprawę tę autor przypisał zadrażnieniu mechanicznemu; przekrwieniu tarczycy.

Pozatem znany był fakt zaburzeń czynności tarczycy w wielu przypadkach reumatyzmu przewlekłego zniekształcającego. S i m o n spróbował obnażyć tarczycę i smarować ją izofenolem. W dziewięciu przypadkach (z wyjątkiem jednego) uzyskał on prawie natychmiastową znaczną poprawę.

Poprawa czynnościowa jest, zresztą, przemijająca, długotrwała jest natomiast poprawa, dotycząca bólów.

S i m o n jest w trakcie dalszych badań tej metody.

Na tem samym posiedzeniu O k i n z i c k zdał sprawę z 298 *operacyj żołądkowych*, wykonanych w czasie od r. 1910 do r. 1932, z powodu raka i wrzodu. Ze sprawozdania tego wynika, że śmiertelność po częściowym wycięciu żołądka nie jest większa, niż po zespoleniu żołądkowo - kiszki. Ze statystyki swej O. wyciąga wniosek, że zespolenie powinno być wykonywane tylko z powodu wskazań specjalnych. Na blisko 80 operacyj żołądkowych od r. 1930 nie miał O. ani jednego przypadku śmierci.

S. J u r m a n d (Paryż).

Korespondencja

Warszawa, dn. 7.III.1933.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Upieramnie proszę o umieszczenie w najbliższym N. W. Cz. L. tych kilku słów sprostowania w sprawie zupełnie przeinaczonej treści mojego przemówienia podczas dyskusji nad odcytem Dr. T. M i l e w s k i e g o w Pol. T. Med. Społ. dn. 15.XII.1932 (patrz N. 9 War. Cz. Lek. z r. 1933, str. 209—210).

Po przemówieniu Dr. L., który oświadczył, że „lekarze Kasy Chorych jedynie odrabiają numerki, i wogóle jak im sumienie pozwala pracować w takim bagnie, jakim jest K. Ch.”, uważałem za stosowne przeciwko takiemu uogólnieniu zareagować. I powiedziałem: „dziwię się, jak można nazwać „bagnem” teren pracy społecznej, gdzie pracuje blisko 700 kolegów, a przeszło drugie tyle do pracy w tem „bagnie” się garnie. Nie przeczę, że mogą się znaleźć jednostki, które odrabiają tylko

numerki, jak są Koledzy poza Kasą, którzy odrabiają swoje 10-cio złotychki. Ale zapytuję kol. L., jak wygląda sumienie lekarza, który za doskonale, być może, skonstruowaną receptę zabiera często ostatnie 10 zł. choremu, nie mającemu możności dokonania dodatkowych badań dla postawienia rozpoznania, nie mogąc chorego odwiedzić powtórnie, a tymczasem lekarz K. Ch. może bez ograniczeń odwiedzać chorego, przerobić wszystkie badania i analizy, może natychmiast bez ograniczeń urządzić consilium z każdym ze specjalistów, — sądząc, że sumienie społeczne takiego lekarza K. Ch. jest daleko spokojniejsze i bardziej czyste, niż tamtego płatnego”.

Taka była treść mojego przemówienia na posiedzeniu dn. 15.XII.1932 r.

Racz Szanowny Panie Redaktorze przyjmując wyrazy głębokiego poważania.

Dr. Jerzy B l a y.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Polskiego Związku Przeciwgruźliczego

Umieralność ogólna niemowląt szczepionych przeciw gruźlicy (B. C. G.) w świetle statystyki.

Podala

M. PROKOPOWICZ - WIERZBOWSKA (Warszawa).

W szeregu zagadnień, dotyczących właściwości szczepu B. C. G. oraz jego działania na organizm zwie-

rzęcy i ludzki, duże zainteresowanie budzi sprawa t. zw. nieswoistego uodpornienia organizmu pod wpływem szczepień B. C. G. Zagadnienie to wyłoniło się w związku z ogłoszonymi pracami zarówno C a l m e t t e a i jego współpracowników, jako też wielu innych autorów, którzy na podstawie danych liczbowych wykazują zmniejszenie umieralności ogólnej wśród dzieci szczepionych w porównaniu z umieralnością nieszczepionych. Różnicę tę, niekiedy bardzo znaczną, na korzyść szczepionych starają się tłumaczyć badacze wytwor-

rzeniem lub zwiększeniem odporności organizmu w stosunku do wszelkich chorób zakaźnych wieku niemowlęcego pod wpływem szczepień B. C. G. Hipoteza ta znajduje pewne poparcie w badaniach, przeprowadzonych na zwierzętach. I tak np. A s c o l i stwierdził odporność bydła, szczepionego za pomocą B. C. G., w stosunku do zapalenia płuc i zjawisko to stara się tłumaczyć pojęciem anachorezy, której rola byłaby podobna do roli „*abcès de fixation*” w różnych uogólnionych zakażeniach. Inni autorzy, jak T. de S a n c t i s M o n a l d i i C. N i n n i, podają spostrzeżenia, dowodzące odporności świnek, szczepionych za pomocą B. C. G., w stosunku do wąglika, N a s t a i W e j n b e r g zaś znajdowali u królików szczepionych zwiększone wytwarzanie hemolizyn i aglutynin w stosunku do krwinek konia i *vibrio cholery*.

Wszystkie te badania doświadczalne, jak również i inne, których nie wymieniamy, przemawiają w dużej mierze na korzyść istnienia uodpornienia nieswoistego po szczepieniach B. C. G.; zresztą, zjawisko wytwarzania odporności pod wpływem bodźców nieswoistych znane jest i w innych dziedzinach serologii. Jednakowoż mimo tych doświadczalnych danych, popierających hipotezę o uodpornieniu nieswoistem, która, zdaniem pewnych autorów, ma tłumaczyć różnicę w liczbach zgonów dzieci szczepionych i nieszczepionych, przyczyna tej stwierdzanej różnicy nie dla wszystkich jest tak jasna i wymaga dalszych dociekań i krytycznego rozpatrzenia. Do krytycznego ustosunkowania się do wyników spostrzeżeń co do zmniejszenia się umieralności ogólnej wśród dzieci szczepionych zmusza przede wszystkim brak zgodności w wynikach, otrzymanych przez poszczególnych badaczy. O ile sprawozdania z jednych krajów wykazują różnicę w umieralności szczepionych i nieszczepionych od 5 — 10% i wyżej (Rio de Janeiro, Bułgaria, Węgry, Rumunia, Dakar i in.), to w innych miejscowościach różnice te są bardzo małe, nie przekraczające nawet 1% (Danja, Amsterdam, Warszawa, Poznań). Przyjmując założenie, że we wszystkich krajach, które stosują szczepienia, szczep B. C. G. posiada te same własności, a szczepionka jest identycznie przygotowana i stosowana, przyjmując poza tem przypuszczenie, że zdolność reagowania noworodków na bodźce nie wykazuje wybitnych różnic zależnie od kraju, w którym żyją, musimy szukać innych przyczyn, wpływających na wyniki badań, przeprowadzanych w różnych krajach.

Przy dokładnem i krytycznem zaznajomieniu się z poszczególnymi pracami badaczy całego świata (których zbiór ukazał się niedawno w wydawnictwie Instytutu P a s t e u r a*), zwraca uwagę przede wszystkim brak jednolitego systemu w opracowaniu materiału. Mam tu na myśli jedynie te rozdziały prac, które dotyczą umieralności ogólnej wśród dzieci szczepionych, t. j. kwestji, interesującej nas w niniejszej pracy. Niewątpliwie ten brak ujednostajnionego schematu, według którego powinny być opracowane materiały zebrane przez poszczególnych autorów, przyczynia się w głównej mierze do rozbieżności wyników obserwacji. Różny sposób przeprowadzania zestawień liczbowych oraz dowolna ich interpretacja wprowadza niepożądany chaos, a niekiedy doprowadza do zgoła fałszywych wniosków. Poza tem zestawienia przeważnie nie uwzględniają zasad statystyki, które to zasady w opracowywaniu tego rodzaju za-

gadnień są istotnym warunkiem logicznego wnioskowania.

Najważniejsze zastrzeżenia, które nasuwają się przy studjowaniu większości prac, a dotyczące zestawień liczbowych, są następujące:

1-o. Zbyt małe liczby szczepionych, wzgl. obserwacji na których podstawie oblicza się odsetki zgonów; materiał bowiem, którym się posługujemy przy obliczaniu współczynnika umieralności, powinien być liczebnie tak znaczny, by przypadkowość wyników sprowadzona była do granic minimalnych. Współczynnik umieralności, obliczony w stosunku do małej liczby dzieci, jest niemiarodajny dla ścisłych wniosków, i w tych wypadkach, opierając się na rachunku prawdopodobieństwa, musimy określić granice, w których przypuszczalnie wahać się będzie otrzymana przez nas cyfra.

2-o. Porównywa się niesłusznie dwie niewspółmierne wielkości, t. j. współczynnik umieralności dzieci, szczepionych w pewnej miejscowości, ze współczynnikiem umieralności w całym kraju. Wynik takiego obliczenia ze zrozumiałych powodów może doprowadzić do zupełnie błędnych wniosków.

3-o. Przy obliczaniu odsetka zgonów w I r. życia powinno się odliczyć od ogólnej liczby zgonów wśród dzieci nieszczepionych zgony w I tygodniu życia, gdyż zgony w tym okresie życia nie wchodzi w rachubę u dzieci szczepionych (szczepienia wykonywane w I-szym tygodniu względnie 10-ciu dniach życia). Niektórzy autorowie odliczają od ogólnych liczb zgony w pierwszym miesiącu życia; jest to słuszne w tym wypadku, gdy częstość zgonów w I miesiącu życia wśród dzieci szczepionych różni się od częstości w grupie porównawczej; bowiem na zmniejszenie, czy też zwiększenie umieralności w tym okresie życia szczepienie nie może jeszcze mieć wpływu, lecz odgrywają w tem rolę inne czynniki (dobór dzieci, opieka i t. d.).

4-o. Nie uwzględnia się ważnych czynników, które mogą wpływać na zmniejszenie współczynnika umieralności wśród szczepionych, a przede wszystkim stosunku liczbowego dzieci ślubnych do nieślubnych w porównywanych grupach, chrześcijan do żydów (względnie różnych ras) oraz płci.

Wzięcie pod uwagę tych czynników jest niezmiernie ważne; wiadomo bowiem, że współczynnik umieralności niemowląt jest znacznie wyższy wśród niemowląt nieślubnych, niż wśród ślubnych, niższy wśród żydów, niż wśród chrześcijan (nb. w Polsce), również zaznacza się wyraźna różnica między umieralnością chłopców i dziewcząt na korzyść dziewcząt. Zrozumiałem więc jest, iż od stosunku liczbowego niemowląt ślubnych do nieślubnych, chrześcijan do żydów i t. d. w grupach porównywanych zależec będzie wysokość współczynnika umieralności dla danych grup.

Do jak fałszywych wniosków doprowadzić może złe ujęcie statystyczne, dowodzi szczególnie jedno zestawienie, które dla przykładu przytoczę: W sprawozdaniu z Dakaru (cyt. wyżej wydawn. Inst. P a s t e u r a str. 348) czytamy, iż umieralność ogólna wśród dzieci szczepionych (w ciągu 4 lat 2.520 dzieci) wyniosła 19,1%, wśród nieszczepionych (974 dzieci)—30,9%; stąd wynika 11,8% różnicy w umieralności na korzyść szczepionych. Przy dokładnem przyjrzeniu się zacytowanej tablicy znajdujemy, że spośród s z c z e p i o n y c h zmarło w I miesiącu życia 4,6%, wśród n i e s z c z e p i o n y c h 20%. Nie można przypuścić, aby już w pierwszym miesiącu życia zaznaczyło się tak wybitne działanie szczepionki, dlatego, też w przekonaniu,

*) Vaccination prév. de la tuberculose par le B. C. G. Rapports et documents. 1932.

że istnieje tu inna przyczyna, musimy zgony w 1 miesiącu wogóle z ogólnych obliczeń wyeliminować. Wówczas jednak otrzymamy wynik zupełnie niespodziewany, a mianowicie: umieralność wśród dzieci szczepionych w wieku od 2 do 12-go miesiąca życia wyniesie 9,7%, w 2-im roku życia 5,6%, a wśród nieszczepionych od 2 do 12-go miesiąca — 9,1%, w 2-im roku życia — 4,5%; w obliczeniu ogólnym umieralności wśród szczepionych = 15,2% ($\pm 1,96$), wśród nieszczepionych = 13,6% ($\pm 3,2$). W rezultacie więc, po skorygowaniu zasadniczego błędu w statystyce, otrzymamy wyższy współczynnik umieralności dla dzieci szczepionych, niż dla nieszczepionych. Jeśli jeszcze do otrzymanych liczb zastosujemy rachunek prawdopodobieństwa, okaże się, że różnica otrzymana leży w granicach wahań prawdopodobnych i ze względu na małą liczbę grupy nieszczepionych, wziętej do porównywania, nie może wogóle służyć jako podstawa do wniosku o większej lub mniejszej umieralności w poszczególnych grupach.

Brak szczegółowych danych liczbowych w innych pracach nie pozwala tak ściśle ocenić, w czym kryje się przyczyna tych znacznych stwierdzonych różnic w umieralności dzieci szczepionych i nieszczepionych.

W pracy naszej ostatniej (Pedjatrja Polska T. XII, z. 2 — 3. Revue de phthisiologie t. XII, nr. 4), dotyczącej naszych wyników szczepień w Warszawie, omawiając umieralność ogólną, nie zastosowaliśmy również wszystkich wyżej wymienionych warunków, dlatego też w pracy obecnej poddajemy nasze poprzednie obliczenia i wnioski rewizji.

Poniżej podajemy nasze obecne zestawienia liczbowe, tyżące się omawianego zagadnienia, w których wyraźnie zaznaczają się wahania wyników zależnie od uwzględnienia lub nieuwzględnienia wyżej wymienionych czynników.

Jako podstawę do naszych obliczeń wzięliśmy niemowlęta, urodzone i szczepione w Warszawie, mieszkające stale w samym mieście, odrzucając z obliczeń urodzone w Warszawie, lecz mieszkające poza granicami miasta, a to z tego względu, że do porównania używamy statystyki miasta Warszawy. Ze względu więc na to, jak i również z tej przyczyny, że części dzieci szczepionych nie udało się odnaleźć, liczby, na których oparto obliczenia, są niższe od ogólnej liczby szczepień, wykonanych w Warszawie.

Roczników 1926 i 1927 nie bierzemy w obliczeniach pod uwagę ze względu na małą liczbę zaszczepionych w tych latach dzieci.

Ponadto zaznaczyć musimy, że dla uzyskania ścisłych danych co do liczby zgonów przeprowadziliśmy dokładne, doraźne wywiady w rodzinach szczepionych dzieci w czasie, gdy wszystkie dzieci, brane pod uwagę, ukończyły I-szy rok życia. W ten sposób mamy pewność, iż żaden zgon nie uszedł naszej wiadomości.

Tablica I.A. podaje współczynnik umieralności niemowląt w Warszawie według statystyki oficjalnej w latach 1928 — 1931. Tablica B. te same dane po odrzuceniu zgonów w pierwszym tygodniu życia. Różnica współczynnika umieralności w obu obliczeniach wynosi około 2%.

Zadawaliśmy się odrzuceniem zgonów jedynie w 1-ym tygodniu życia, a nie odliczamy zgonów z 1-go miesiąca życia, bowiem obliczenia nasze nie wykazują wyraźnych różnic w umieralności szczepionych i nieszczepionych w 1-szym miesiącu życia. W porównywa-

nej i wyszczególnionej poniżej grupie dzieci nieszczepionych (ślubne, chrześcijanie) umier. od 7 dnia do 1 miesiąca wynosi przeciętnie 1,5%, zaś wśród szczepionych (ślubne, chrześcijanie) 1,04% ($\pm 0,5\%$).

Do porównania użyć możemy, w myśl zasady przytoczonej powyżej, jedynie tablicy I.B.

Tablica II zestawia liczby dzieci szczepionych i ich zgonów w latach 1928 — 1931.

Tablica I.

A. Umieralność niemowląt w Warszawie
(stat. oficjalna m. Warszawy).

Rok	Urodz	Zmarło od 0—12 mies.	%
1928	20566	2627	12,7
1929	19879	2640	13,2
1930	22203	2599	11,70
1931	18864	2373	12,57
Razem:	81.512	10.239	12,56

B. Po odrzuceniu zgonów w pierwszych 6 dniach życia.

Rok	Urodz.	Zmarło od 7 dn.—12 m.	%
1928	20.143	2.204	10,94
1929	19.416	2.177	11,21
1930	21.755	2.151	9,88
1931	18.467	1.976	10,70
Razem:	79.781	8.508	10,66 ($\pm 0,30$)

Tablica II.

Umieralność niemowląt szczepionych.

Rok	Noworodki szczepione	Zmarło w 1 r. życia	‰
1928	866	87	10,04
1929	1,181	108	9,14
1930	933	63	6,75
1931	698	64	9,16
Razem:	3.678]	322	8,75 ($\pm 1,31$)

Porównujemy tablice; widzimy we wszystkich rocznikach porównywanych różnicę umieralności, przy czym współczynnik umieralności wśród dzieci szczepionych jest niższy od współczynnika umieralności ogólnej. Widzimy również tę różnicę na korzyść szczepionych

w liczbach, wynikłych ze zsumowania poszczególnych kolumn.

Jeśliśmy na tem obliczeniu zakończyli nasze zestawienia, otrzymalibyśmy wynik, przemawiający za zmniejszeniem umieralności ogólnej wśród dzieci szcze-

pionych, i to nawet po uwzględnieniu poprawek, wynikłych z wahań w granicach prawdopodobieństwa (dla nie-szczepionych $10,66\% \pm 0,30$), dla szczepionych $8,75\% \pm 1,31$).

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	29/I—4/II	5/II—11/II	12/II—18/II	19/II—25/II
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	232 (20)*	210 (26)	237 (31)	179 (8)
Dur rzekomy	2 (0)	0	0	1 (1)
Dur osutkowy	95 (7)	86 (6)	77 (4)	94 (5)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	0	3 (0)	3 (0)	2 (0)
Płonica	289 (10)	351 (17)	277 (10)	347 (8)
Błonica	311 (26)	380 (25)	389 (24)	354 (22)
Zapal. op. mózg.	15 (7)	7 (1)	1 (2)	11 (2)
Odra	606 (4)	995 (5)	997 (1)	738 (2)
Róża	67 (3)	75 (4)	61 (4)	82 (4)
Krzusiec	115 (4)	124 (1)	96 (11)	120 (9)
Malarja	0	0	0	2 (0)
Posoczn. polog.	39 (5)	27 (7)	32 (4)	24 (12)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	172 (0)	226 (0)	234 (0)	330 (0)
Wąglik	0	0	0	0
Nosacizna	0	0	0	0
Włośnica	3 (0)	9 (0)	10 (1)	1 (0)
Wścieklizna	0	0	0	0 (1)
Zatr. jad. kielb.	0	0	1 (0)	19 (0)
Chor. Heine-Medina	3 (1)	2 (0)	0	0
Twardziel	0	1 (0)	1 (0)	0
Inne choroby zakaźne	67 (3)	79 (3)	88 (4)	84 (1)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Opieki Społecznej zawiadamia, że Zakład jagliczy Uniwersytetu Jagiellońskiego w Witkowicach pod Krakowem, który dotychczas przeznaczony był wyłącznie tylko dla dziewcząt chorych na jaglicę, obecnie t. j. od dnia 1 marca b. r. zostaje przekształcony na Centralny Zakład leczniczo-wychowawczy dla dzieci jagliczych zarówno dziewcząt jak i chłopców. Narazie Centralny Zakład jagliczy w Witkowicach przyjmować będzie, poza dziewczętami, jedynie tylko chłopców w wieku od 3 do 12 lat, t. j. z zakresu IV oddz. szkoły powszechnej. Chłopcy starsi, to znaczy w wieku od 12 do 16 lat muszą być nadal kierowani do prowizorycznego zakładu leczniczo-wychowawczego dla chłopców chorych na jaglicę w Częstochowie.

W związku z powyższem zechce Pan Wojewoda (Komisarz Rządu) polecić podwładnym organom, aby wykonywując zarządzenie ZZ. 7809/29 z 27.I.1930 — okólnik Nr. 12 (Zbiór zarządzeń Min. Spraw Wewn. T. I, str. 409 poz. 13) uwzględniły powyższą zmianę i kierowały obecnie wszystkie dzieci chore na jaglicę z zakładów opiekuńczych, prócz chłopców powyżej lat 12 wyłącznie do Centralnego Zakładu Leczniczo-wychowawczego w Witkowicach.

Nadmienia się przytem, że w związku z tą reorganizacją Ministerstwo Opieki Społecznej obniżyło takse opłat za wszystkie świadczenia dawane w Zakładzie Witkowskim (leczenie, utrzymanie, wychowanie, odzienie i t. p.) do 2 zł. dziennie od dziecka poczynając od dnia 1 lutego b. r. W ten sposób koszty związane z pomieszczeniem dziecka jagliczego w tym specjalnym Zakładzie jagliczym nie przewyższają obecnie przeciętnych kosztów utrzymania dziecka w zwykłym Zakładzie Opiekuńczym i nie mogą stanowić przeszkody do umieszczania tam dzieci jagliczych.

Zechce przeto Pan Wojewoda (Komisarz Rządu) polecić podległym organom, aby ściśle przestrzegaly usuwania z Zakładów Opiekuńczych dzieci, u których została stwierdzona jaglica przez ostatnie badanie przeciwjaglicze i umieszczenie ich na czas choroby we wskazanym Centralnym Zakładzie jagliczym w Witkowicach bądź jeśli chodzi o chłopców ponad 12lat, w prowizorycznym zakładzie jagliczym w Częstochowie.

W celu ułatwienia wykonania tego zadania Ministerstwo Opieki Społecznej zaznacza, że będzie mogło dać do dyspozycji Pana Wojewody (P. Komisarza Rządu) pewne kwoty na udzielanie zapomóg na częściowe pokrycie kosztów przewozu chorych, w myśl zarządzenia ZZ. 7685/30 z 13.XII.1930 r.

W tej sprawie zechce Pan Wojewoda (P. Komisarz Rządu) wystąpić do Ministerstwa z odpowiednim wnioskiem.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia
(—) Dr. J. Adamski.

— Komunikat Komitetu Miejscowego X. Zjazdu Internistów Polskich.

W XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich, który odbędzie się od 12 — 15 września 1933 r. w Poznaniu, uczestniczy jako jedna z głównych sekcji lekarskich, sekcja Towarzystwa Internistów Polskich.

Na referaty główne wybrano:

1. Temat: Niedokrwistość złośliwa.

Patogeneza: referent Prof. Dr. Tempka.

Klinika: referent Prof. Dr. Rencki.

2. Temat: Angina pectoris.

Patogeneza: referent Prof. Dr. Franke.

Klinika: referent Prof. Dr. Semeraw - Siemianowski.

Leczenie chirurgiczne: referent Prof. Dr. Radliński.

Komitet Miejscowy zwraca się z prośbą o zgłaszanie prac oryginalnych, pokrewnych powyższym tematom, prac opartych na własnych badaniach i na obserwacjach klinicznych, oraz badań doświadczalnych i laboratoryjnych, będących w związku z medycyną wewnętrzną, jak i opisów nowych metod badania lub leczenia.

W myśl uchwały Komitetu Organizacyjnego XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich należy tematy prac zgłaszać do Komitetu Miejscowego Zjazdu, najpóźniej do 1-go kwietnia 1933 r. Oprócz dokładnego tytułu referatu i warsztatu, w którym praca została wykonana, należy równocześnie nadesłać krótkie streszczenie w języku polskim i francuskim. Powinno ono obejmować w zwięzłej formie cel pracy, zastosowaną metodykę i otrzymane wyniki.

We wszystkich sprawach, dotyczących Zjazdu, należy

zwracać się do przewodniczącego Komitetu Miejsowego Prof. Dra W. Jezierskiego, II. Klinika Chorób Wewnętrznych przy Publ. Szpitalu Miejskim, Poznań, ul. Szkolna 14, lub do sekretarza Dra Walerjana Spychały — tamże.

— W sekcji internistów utworzono 2 podsekcje: 1) Patologii Ogólnej (kierownik: prof. I. Hoffman). 2) Farmakologii (kierownik: prof. A. Trzeciecki).

Tematy oraz dezyderaty, dotyczące powyższych przedmiotów uprasza się skierowywać pod adresem: Prof. Hoffman, Fredry 10, Zakład Patologii Ogólnej oraz Prof. Trzeciecki, Fredry 10, Zakład Farmakologii, Poznań.

— Pierwszy francuski Kongres Lecznictwa odbędzie się w Paryżu od dnia 23 — 25 października 1933 r. pod przewodnictwem prof. L o e p e r a, profesora terapii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Paryskiego. Przedstawicielem Polski w Komitecie honorowym kongresu jest Prof. dr. Witold O r ł o w s k i, dyrektor II-ej kliniki Chorób wewnętrznych U. W.

Tematami Kongresu są następujące zagadnienia:

Leczenie pozajelitowe wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Leczenie kolibacillozy.

Połączenia środków leczniczych.

Leczenie rentgenologicznych uszkodzeń skórnych.

Pyretoterapia elektryczna i chemiczna.

Przyjmowane będą doniesienia na powyższe tematy.

Wszelkich informacji, dotyczących kongresu, udziela Biuro Kongresu, Paryż VI, 8 Place de l'Odéon.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

14.III. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. P r ę g o w s k i P. Wyniki 30-letnich dociekań własnych nad terapią t. zw. czynnościowych zaburzeń psychicznych i nerwowych. 2. G o l d m a n M. O zachowaniu się wapnia we krwi w złamaniach kości i w niektórych schorzeniach układu kostnego.

16.III. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1. Sprawy bieżące. 2. Dr. W. Goździcki. O uświadamianiu płciowem.

20.III. Tow. Chirurgów Warszawskich — Polskie Lekarskie Tow. Radjologiczne.

a) F o k a z y.

1. Fryszman A. Przypadek wstecznego prądu mocz z pęcherza do nerki.

2. Przypadek kamieni w nerce przemieszczonej.

b) O d c z y t y.

Nowotwory nerek.

1. Laskowski J. Anatomja patologiczna.

2. Leśniowski A. Klinika.

3. Elektorowicz A. Radjologia.

TREŚĆ: J. I. MERENLENDER. Czy istnieje antagonizm między kiłą skóry i kiłą późną układu nerwowego ośrodkowego (t. zw. metaluą)? (Dok.) — R. BORNSTEIN. Interferometrija i tyreotoksykozy. — WŁ. STERLING. Przypadek guza kąta mostowo-mózdzkowego niezwyklej wielkości operowanego metodą Cushinga. — S. HIRSZBERG. O hodowli tkanek i jej znaczeniu dla dermatologii. (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA. Umieralność ogólna niemowląt szczepionych przeciw gruźlicy (B.C.G.) w świetle statystyki. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. I. MERENLENDER. Est-ce qu'il existe un antagonisme entre la syphilis de la peau et la syphilis tardive du système nerveux central (metalues)? (fin.) — R. BORNSTEIN. Interférométrie et thyrotoxicoses. — L. STERLING. Un cas de tumeur du coin ponto-cérébelleux d'une dimension extraordinaire opérée par la méthode de Cushing. — S. HIRSZBERG. Sur la culture des tissus. (Rev. gén.) — M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA. La mortalité générale des nourrissons vaccinés contre la tuberculose (B.C.G.) au jour de la statistique.

WARUNKI PRENUMERATY:

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