

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, 13 KWIETNIA 1933 R.

Nr. 15

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Obecny stan nauki o przytarczycach¹⁾.

Podał

Z. BYCHOWSKI (Warszawa)

Przewodniczący Zarządu Wydziału Zdrowia przy Magistracie
m. st. Warszawy.

Le moyen d'arriver à la vérité
n'est pas à nier les résultats positifs
au nom de résultats négatifs et reci-
proquement, mais bien de chercher la
raison de leur divergence.

Claude Bernard.

(Dokończenie — patrz Nr. 13—14).

Niestety, zbyt często zapomina się, że, kiedy mo-
wa o hormonach, należy operować innymi kategorjami,
niż wtedy, kiedy chodzi o zwykłe środki farmaceutyczne.

Organoterapia jest przede wszystkim t e r a p i-
ją z a s t ę p c z ą, której ostateczny cel nie polega na
usunięciu chwilowego jakiegoś zaburzenia (rozwołnie-
nie, zaparcie), lecz na zastąpieniu określonej normalnej,
niezbędnej dla organizmu czynności dodatniej lub ujem-
nej (odtruwającej, jak przypuszczają, w stosunku do
wielu hormonów). I wskutek tego leczenie hormonami
musi być stałe, przynajmniej długotrwałe i systematycz-
ne, jakieśmy się to już przyzwyczaili w stosunku do in-
suliny w cukrzycy, przetworów tarczycy w obrzęku ślu-
zowym i przetworów tylnego zrazu przysadki w mo-
czówce prostej.

Będzie to może zbyt drastyczne, jeżeli zastosuję
tu porównanie ze sztuczną kończyną, — której należy
stałe używać — o ile się chce brak kończyny zastąpić.
Wobec tego trzeba zawsze mówić z wielką rezerwą o
działaniu lub braku dodatniego wyniku przy stosowaniu
tego lub owego hormonu. I przeszczepienie tego lub
owego narządu endokrynnego nie jest miarodajne wo-
bec zachodzącego przedzej, czy później wessania się

wszczepionego narządu. Niestety, wielką przeszkodę w
leczeniu hormonami stanowi wysoka cena tych przetwo-
rów, szczególnie PT. Należy się spodziewać, że chemja,
która dała nam już syntetyczną adrenalinę i tyroksynę,
potrafi wyrabiać i inne hormony.

Zagadnienie PRZ staje się jeszcze bardziej za-
wikłane dzięki ogłoszonym niedawno pracom R o b i n-
s o n a i T h o m s o n a (Journal of physiology
1932). Na podstawie licznych doświadczeń z specjale-
mi przetworami ludzkich PRZ badacze ci twierdzą, że
narządy te zawierają także specjalne hormony, hamują-
ce wzrost organizmu „a growth inhibition function”
(przekonywające rysunki całych zwierząt i kościć).
Następnie niezmiernie ciekawe i praktycznie doniosłe
jest zagadnienie o stosunku witaminy D do hormonu
PRZ. Szereg prac porównawczych wykazał, że jakkol-
wiek witamina D też podnosi poziom wapnia we krwi,
zachodzą jednakże wybitne różnice między mechaniz-
mem działania i ostatecznymi wynikami przy doświad-
czeniach z witaminą D i PRZ. (B r a n d, H o l t z,
P u s c h e r, L e s l i e H a r r i s, P u s g l e y
i w. inn.).

Analogicznie do innych narządów z wewnętrzną
wydzieliną (*myxoedema* — choroba B a s e d o w a,
akromegalja — choroba S i m o n d s a) patologia
ludzka wykazuje postacie chorobowe zależne, zdaje się,
w znacznym stopniu przynajmniej od długotrwałej nad-
czynności przytarczyc. Są to dopiero zdobycze lat ostat-
nich, które wprost fascynują swymi niezwyklej wy-
nikami leczniczymi, a jeszcze więcej swoją konstrukcją
ogólno-patologiczną.

Wśród wielu ciężkich schorzeń układu kostnego
wyodrębniono na podstawie przebiegu i obrazów ana-
tomopatologicznych oddzielną, samoistną postać p. n.
„*osteitis fibrosa cystica generalisata*”, znaną także jako
choroba R e c k l i n g h a u s e n a, która niema nic
wspólnego z neurofibromatozą, która tak samo nazywa
się chorobą R e c k l i n g h a u s e n a. Chodzi tu
o rzadkie ciepienie, ostatnio i u nas spostrzegane
(M e i s e l s). Zaczyna się zwykle w młodym i śred-
nim wieku ogólnym osłabieniem, chudnięciem, bledo-
ścią, samoistnymi bólami w kończynach, które przedzej,
czy później przykuwają chorego do łóżka. Z biegiem

¹⁾ Odczyt wygłoszony i ilustrowany przezrociami
29.X.32 w sekcji klinicznej Tow. Medycyny Społecznej.

czasu występują widoczne zmiany w kończynach, zwłaszcza dolnych, które przybierają nieraz groteskowy wprost wygląd. Zdarza się, że chory jednak jeszcze dobrze się porusza, nie podejrzewając, jak ciężką chorobą jest dotknięty, niespodzianie występuje złamanie kości, i dopiero rentgenolog na podstawie charakterystycznych zmian w kilku kościach daje tragiczne rozpoznanie — „revelation brutale“, jak mówi jeden z francuskich autorów — choroba ta bowiem doniedawna jeszcze kończyła się przy ogólnym charłactwie i kalectwie — śmiercią

R o e n t g e n wykazuje ogólne mniej lub więcej rozprzestrzenione odwapnienie z zanikiem architektury kości, które nieraz dochodzi do takich rozmiarów, że nie można odróżnić kości od otaczających ją miękkich tkanek, rozsiane torbielowe guziki i guzy nietylko na długich kościach, ale i w miednicy, na czaszce i t. d.

Klinicznie oprócz częstych zaburzeń ze strony pęcherza, nerek, silnych bólów brzucha i ogólnego osłabienia bywa wybitna hiperkalcemia (do 12-tu i więcej miligr. wapnia w 100 surowicy), hipotonja mięśni i wyraźnie obniżona pobudliwość elektryczna nerwów i mięśni.

Anatomopatologicznie znajdujemy zanik prawidłowej tkanki kostnej, włókniste zwyrodnienie szpiku, wytworzenie się na miejscu tkanki kostnej torbieli rozmaitej wielkości (nieraz do rozmiarów główki dziecka) i t. z. guzy brunatne olbrzymiokomórkowe.

Pomijam szczegóły, które interesują anatomopatologów, i wynikające z tego, na badaniach rentgenowskich i histologicznych oparte rozpoznanie różniczkowe między innymi cierpieniami układu kostnego (choroba P a g e t a, *ost. fibr. localisata* i inne). Ogólnie przyjęte obecnie zdanie (S c h m o r l), że choroba R e c k l i n g h a u s e n a jest oddzielną jednostką nozograficzną⁵⁾, którą oprócz zmian w kościach charakteryzuje hiperkalcemia i hiperkalkurja, co łączy się najczęściej z ogólnym deficytem przemiany wapniowej, następnie osłabienie napięcia mięśniowego, obniżenie pobudliwości elektrycznej nerwów i mięśni, słowem, kontrast tężyczki. A ponieważ umówiliśmy się, że w tej ostatniej jest niedostateczna czynność przytarczyc, nasuwał się więc logiczny wniosek, że w chorobie R e c k l i n g h a u s e n a czynność ta powinna być wzmożona (S c h l a g e n h a u f e r w 1915 r.), tembardziej, że kazuistyka wykazywała przypadki choroby R e c k l i n g h a u s e n a, w której znajdowano powiększenie PRZ. (A s k a n a z y — jeszcze przed 30 laty).

Chirurg wiedeński M a n d l zdecydował się — dn. 30-go lipca 1925-go r. — że tak powiem, na obejrzenie przytarczyc u 38-letniego chorego, który od wielu lat cierpiał na ciężką postać chor. R e c k l i n g. i bezskutecznie przechodził najrozmaitsze kuracje, nawet szczerzenie PRZ.

M a n d l istotnie znalazł duży gruczolak jednej przytarczycy, który miał 25 — 15 — 12 mil., usunął go, a chory, który przed operacją ani chodzić, ani siedzieć nie mógł i wskutek bolesności miednicy nie mógł podnieść nóg, stopniowo zaczął się poprawiać. Bóle i bolesność kości znikły, a po pewnym czasie mógł przy pomocy lasek chodzić. Kalcemia, która przed ope-

⁵⁾ Nowsza kazuistyka, zwłaszcza amerykańska (B a l l i n t i inn.) dowodzi jednakże, że ścisłe rozgraniczenie między chor. R e c k l i n g. a chorobą P a g e t a nie daje się przeprowadzić, tembardziej, że i w chorobie P a g e t a paratyreoidektomia daje dodatnie wyniki.

racją wynosiła 18 miligr. na 100 — spadła, a po kilku latach wynosiła jednakże jeszcze 13 miligr. (Archiv. f. klin. Chirurgie, 1926).

W piśmiennictwie istnieje 50 kilka przypadków czystej choroby R e c k l i n g h a u s e n a, przeszło 30 ogłoszonych przypadków paratyreoidektomji z dobrym, a nieraz b. dobrym wynikiem, i tyleż autopsyj, które także wykazały powiększone przytarczycy⁶⁾. Nie wolno ukrywać, że znajdowano powiększone przytarczycy bez R e c k l i n g h a u s e n a i *vice versa*, chor. R e c k l i n g h a u s e n a bez zmian w przytarczycach, ale ogólna widoczna poprawa, w wielu przypadkach stwierdzona rentgenologicznie, zmiany w poziomie wapnia i całej przemianie wapniowej, zmiany w pobudliwości elektrycznej w kierunku normy — wszystko to przemawia z wielkim prawdopodobieństwem za przyczynowym związkiem między wzmożoną czynnością przytarczyc i chorobą R e c k l i n g h a u s e n a, którą L i e v r e wprost nazywa „osteose parathyroidienne“. Oczywiście, że wyjątki należy uwzględniać i poddać szczegółowej analizie, dowodzą one bowiem, że istnieją nieznanne jeszcze jakieś czynniki i okoliczności. Ale negować wpływu przytarczyc, zdaje się, nie wolno. Nauki wogóle, a zwłaszcza patologii nie wolno wszak budować na wyjątkach. Niema bowiem jednostki nozograficznej, któraby nie miała wyjątków. Fakt, że przytarczycy w tym lub owym przypadku choroby R e c k l. nie były powiększone, albo że pomimo braku choroby R e c k l i n g h a u s e n a przytarczycy były powiększone, z punktu widzenia endokrynologicznego nie dosyć jest przekonujący i decydujący.

Jak już wyżej powiedziałem, musimy tu myśleć innymi, niż zwykłymi, anatomopatologicznymi kategorjami. Znamiy obecnie przypadki choroby B a s e d o w a bez wola, akromegalji bez widocznych przynajmniej nowotworów przysadki i nowotwory przysadki bez akromegalji. Nie obala to jednakże poglądu na przysadkowe pochodzenie akromegalji. Wiemy teraz, że akromegalja występuje tylko przy zmianach w kwasochłonnych komórkach przedniego zrazu przysadki, zmiany zaś w innych komórkach przysadki dają zupełnie inne obrazy chorobowe. Zmiany w aparacie wysepkowym trzustki bywają nieraz w cukrzycy nikłe i nawet niespostrzegalne, a jednakże nikt obecnie po tryumfach insuliny nie wątpi o przyczynowym związku między aparatem L a n g e r h a n s a a niektórymi postaciami cukrzycy. Hormony nadnercza, zdaje się, niezawodnie odgrywają rolę w samoistnym nadciśnieniu — jakkolwiek anatomja patologiczna jeszcze swego potwierdzającego zeznania, że tak powiem — nie złożyła. Tak samo, sędzę, należy unikać zbyt wielkiego sceptycyzmu, graniczącego z nihilizmem, i w stosunku do przytarczyc. Fakt wpływu zbyt czynnych przytarczyc na odwapnienie kości albo jak twierdzi E r d h e i m — przerost przytarczyc wskutek odwapnienia kości i powstawanie choroby R e c k l i n g h a u s e n a, możliwość usunięcia tej strasznej choroby przy pomocy zmniejszenia czynności przytarczyc należy uważać za dowiedziony.

I tu w chorobie R e c k l i n g., jak w tężyczce badania anatomopatologiczne są jeszcze bardzo niedostateczne, sporne, jak przyznaje taki znawca tej sprawy, jak H e r x h e i m e r. Jak już powiedziałem, przyszłe badania ustalą prawdopodobnie oddzielnie czynności dla każdego rodzaju komórek PRZ i możliwym jest, że do wywołania choroby R e c k l i n g.

⁶⁾ Liczby te ostatnio znacznie się powiększyły.

wcale nie jest niezbędne makroskopowe powiększenie PRZ, lecz wystarcza liczbowe przemieszczenie komórek, które, jak widzieliśmy przy omawianiu kwasochłonnych komórek, inaczej przedstawiają się w każdym wieku, tembardziej, że — jak i w tęczycze — mamy już i potwierdzające doświadczenia laboratoryjne.

Joffe ze swymi współpracownikami i niezależnie od nich Johnson i Wilder a także Weber i Bak, mogli przy pomocy długotrwałych zastrzykiwań parathormonu otrzymywać u psów zmiany w kościach, charakterystyczne dla choroby Recklinghausena.

Ostatnio Ruithauser w Genewie w Instytucie Askenazego też otrzymał „*ostitis fibrosa*” przy podniesionym poziomie Ca u królików, którym kilkadziesiąt dni zastrzykiwał miazgę z ludzkich przytarczyc. Sprawiedliwość wymaga dodać, że w tymże Instytucie Katsę otrzymywał także zmiany w kościach, zastrzykując w przeciagu 100-tu dni glukozę.

Przechodzę teraz do innych postaci chorobowych, ciężkich i nieuleczalnych, gdzie usunięcie przytarczyc daje niezwykle zachęcające wyniki.

Każdy z obecnych prawdopodobnie kiedyś widział chorych z zeszywnieniem kręgosłupa i dużych stawów („*spondilose rhyzomyelique*”) czyli t. z. chorobą Marie-Strumpel-Bechterewa. Rozwija się, jak wiadomo, w młodym wieku i stopniowo doprowadza do bardzo ciężkiego kalectwa. Kręgosłup, zwłaszcza część szyjna, jest zupełnie nieruchomy, z biegiem czasu i ruchy w dużych stawach, przeważnie bioder i ramion, są prawie niemożliwe. Chory nie może ani usiąść, ani się położyć, chodzi drobnymi kroczkami. Choroba ta trwa długie lata, czyniąc ze swojej ofiary prawdziwego męczennika. Śmierć następuje wskutek jakiejś przypadkowej choroby.

I otóż petersburski chirurg Oppel, znalazłszy u niektórych takich chorych powiększony poziom wapnia, zaczął usuwać im przytarczycę. Efekt był niezwykły.

Dla przykładu przytoczę jedną historję Oppela. Choroba u 53-letniego mężczyzny trwa 10 lat. Od dwóch lat nie może pracować. Kręgosłup zupełnie nieruchomy łukowato zgięty, chory nie może patrzeć przed siebie, lecz tylko na dół.

Podbródek oddalony od kości piersiowej tylko o 4 cm., kładąc się do łóżka chory musi podnieść nogi przy pomocy rąk. Przełożenie nogi na nogę jest niemożliwe. Ruchy w stawach biodrowych i kolanowych ograniczone we wszystkich kierunkach. Tymczasem w tydzień po operacji — chory może przełożyć jedną nogę na drugą, wchodzi do łóżka bez pomocy rąk. Podbródek znacznie się podniósł, poziom wapnia się zmniejszył, pobudliwość elektryczna większa.

Do ostatnich czasów Oppel wykonał przeszło 50 operacji. Przypadku śmierci nie było. W niektórych przypadkach nastąpiła recydywa, w 16-tu zaś — poprawa, „i jeszcze jaka poprawa! Ludzie, przykuci do łóżka, odzyskali zdolność pracy”. (Oppel).

Spostrzeżenia Oppela, które, mam wrażenie, dotyczą nietylko choroby Marie, lecz wogóle ciężkich zmian stawowych w kręgosłupie, spotykały się, jak każda nowa idea, z wielką nieufnością. Jedyny Leriche zajął się tą sprawą i przyszedł do przekonania, że paratyreoidektomia w tych przypadkach jest wskazana, ale tylko tam, gdzie istnieje hiperkalcemia. W trzech takich przypadkach (dwa prawdziwe Marie) otrzymał wyraźną poprawę, która trwała 4 miesiące, w jed-

nym zaś poprawa trwała tylko kilka tygodni. „Les resultats immediats ont été frappants et les resultats éloignés laissent une impression favorable” (Leriche). Jako główny warunek stawia Leriche powiększony poziom wapnia. „L'hypercalcaemie est le test d'une perturbation parathyroïdienne”.

Anatomopatologiczne badania w przypadkach Oppela przeprowadził Samarin; w 31 dostarczonych mu preparatach (Oppel usuwa przy operacji i część tarczycy, Leriche zadawała się podwiązaniem jednej dolnej tętnicy tarczyczej)⁷⁾ znalazł tylko 20 razy PRZ, które nie były powiększone lecz nawet zmniejszone. Obraz drobnowidzowy zwracał na siebie uwagę dużą liczbą komórek przejściowych (Uebergangszellen) między różowymi a jasnymi wodnistymi, co Samarin uważa za objaw wzmożonej czynności PRZ. Mechanizm działania jest tu jeszcze mniej zrozumiały, pozornie jest nawet paradoksalny. Bo jeżeli w chorobie Recklinghausena odwapnienie wystąpić ma wskutek wzmożonej czynności przytarczycy, to może wydawać się dziwnem, że taka nadczynność przytarczycy może wywołać ognisko przewapniowane, — bo w chorobie Marie i innych analogicznych sprawach mamy w drobnych stawach kręgosłupa zmiany w kierunku zbytniego bujania tkanki kostnej. Rozumie się, że Oppel i Leriche nad tym problemem zastanawiają się, tłumaczenia ich mają raczej charakter djalektyczny. Pod jednym tylko względem, zdaje się, mają rację, twierdząc, mianowicie, że to ubóstwo ruchów dowolnych, spostrzegane u tych chorych, nie jest zależne wyłącznie od zmian kostnych, które i pod wpływem parathormonu nie ustępują, lecz że tu odgrywa niemalą rolę i pewne upośledzenie zdolności kurczowej układu mięśniowego — hipotonja, która zależna jest od nadmiaru hormonu przytarczyczego.

Pogląd ten popierają faktem, że u tych chorych znajdowano wybitne obniżenie pobudliwości elektrycznej, która po usunięciu nadmiaru hormonu wraca do normy.⁸⁾

Zresztą, i choroba Recklinghausena, nie polega prawdopodobnie na schorzeniu wyłącznie PRZ. I inne narządy endokrynne odgrywają tu niezawodnie pewną bezpośrednią lub pośrednią rolę.

O przypuszczalnej roli nadnercza była już mowa. Przemawiają za tem też spostrzegane przypadki kombinacji z innymi cierpieniami endokrynnymi, jak:

⁷⁾Ostatnio i Leriche nie zadawała się tylko podwiązaniem dolnej tętnicy tarczyczej.

⁸⁾Amerykańscy autorzy wyodrębniają nawet oddzielną postać hiperparatyreoidyzmu o typie myastenicznym (myastenic typ), gdzie główną skargą chorych jest osłabienie mięśniowe, a wskutek tego zaburzenia ruchu i t. p. Oprócz obniżenia pobudliwości elektrycznej znajdowali także wyraźne zmiany w kierunku chronaksji. Bouřigón — twórca tej metody badania — twierdzi, że przedłużenie chronaksji jest pewniejszym objawem przy paratyreoidyzmie, niż poziom wapnia. Po usunięciu przytarczycy chronaksja wraca do normy. Podobno i elektrokardjogramy dają charakterystyczne zmiany w będących tu w mowie cierpieniach, więc i w tęczycze i chor. Recklinghausena, które to zmiany mają po zastosowaniu odpowiedniego leczenia ustępować. Ballin przytacza b. wymowne własne przypadki. (Parathyroidism. Annals of surgery. October 1932. Parathyroidism in reference to orthopedic surgery. Journal of Bone and Joint Surgery. January, 1933).

maturitas praecox, akromegalią, prostą moczówką, eunuchoidyzmem, wolem i in.

Ostatnio L é r i c h e dokonał paratyreoidektomji (właściwie mówiąc, tylko podwiązania jednej *art. thy. inf.*) w ciężkim przypadku sklerodermji. Sprawa trwała 23 lata, a od 16-tu lat chora otrzymywała 75% renty inwalidzkiej wskutek prawie zupełnego unieruchomienia. Poziom wapnia wynosił 11,2. Efekt był niezwykle — „*transformation objective eclatante*”. Bóle znikły, skóra odzyskała normalny wygląd, i chora zaczęła chodzić. Zbadaną 9 miesięcy po operacji uznano za wylezoną, „*pratiquement guerie*”. Ostatnio udało się amerykańskiemu badaczowi (S e l e y. Journ. of Amer. Med. As. 1932, lipiec) wywołać przy pomocy PT u szczurów zmiany skóry podobne do ludzkiej sklerodermji.

Inni badacze (B r a n d i współpracownicy jego) otrzymywali w swoich doświadczeniach z PT wybitne złogi wapnia w rozmaitych narządach wewnętrznych (nerkach, płucach i t. d.). Przy zbyt nadmiernem stosowaniu witaminy D — t. z. chorobie wigantolowej — widywano nienormalne zwapnienia.

Ostatnio anatomopatologowie i pedjatrzy zwracają uwagę na to, iż obecnie daleko częściej stwierdzają u dzieci kamice nerkową, co należałoby kłaść może na rachunek nowoczesnej terapii witaminowej.

Sz. PP. Kończąc, muszę przyznać, że nauka o fizjologii i patologji PRZ, pomimo olbrzymiej liczby żmudnych, pomysłowych i bardzo kosztownych prac, bynajmniej nie jest zakończona. Ale jedno zdaje się, nie ulega kwestji, że PRZ odgrywają doniosłą rolę w żywym organizmie, i że rola ta polega w pierwszym rzędzie na regulowaniu gospodarki wapniowej — prawdopodobnie przy pomocy innych jeszcze narządów endokrynych. Oddawna wszak już wiemy (J a c q u e s, L o e b i inni), że pewien stosunek jonów wapniowych jest niezbędny do prawidłowej pobudliwości mięśni, że zużycie organizmu w jony wapniowe pociąga za sobą wzmożoną pobudliwość, dochodzącą nawet do drgawek. Ośrodkowy układ nerwowy wymaga też dla prawidłowej swojej czynności określonej ilości wapnia.

Środki, usuwające wapń (octany) powiększają pobudliwość kory mózgowej aż do samoistnych drgawek, i, na odwrót — pobudliwość kory można przy pomocy preparatów wapniowych obniżyć.

Z wszystkich narządów endokrynych PRZ są w tem wyjątkowo szczęśliwem położeniu, że w kościach posiadają ogromny kapitał zapasowy, który w razie potrzeby może być uruchomiony bez widocznej — na początku przynajmniej — krzywdy dla całej gospodarki biologicznej. Z tego też powodu może zaburzenia swiste dla PRZ bywają względnie rzadkie, a zmiany anatomiczne nikłe. I jeżeli sobie uprzytomnimy, że *homo sapiens erectus* wszystkie swoje tak imponujące czynności wykonywać może tylko dzięki swemu stałemu i architektonicznie według zasad mechaniki misternie zbudowanemu układowi kostnemu, to rola PRZ dopiero stanie się widoczna, a badania nad ich fizjologją i patologją i pod względem praktycznym wielce doniosłe⁹⁾.

⁹⁾ Ostatnio L é r i c h e (Vingt opérations parathyroïdiennes, Revue de Chirurgie. 1933 N. 1) ogłosił wyniki swoich operacji nad przytarczycami. Jest w swoich wnioskach bardziej, niż dawniej, ostrożny. W dwóch operowanych przypadkach choroby R e c k l i n g h a u s e n a nowotworu przytarczycy nie znalazł, co nie wyłącza, że może jednakże nowotwór ten jest gdzieś ukryty. „Możliwym, zresztą jest, że w pierwszych okresach schorzenia jeszcze niema gruczolaka przytarczycy, i że, jak przypuszcza E r d h e i m, przerost przytarczycy jest tylko wtórnem zjawiskiem w przypadkach daleko posuniętych”.

„W każdym razie sprawa chor. R e c k l. nie jest tak prostą, jak się dawniej wydawało”. W siedmiu przypadkach sklerodermji usunięcie przytarczycy, względnie jeszcze z dodatkową operacją na nerwie współczulnym, dało dobre, acz niezawsze stałe wyniki. W 2-ch przypadkach choroby M a r i e bezpośredni wynik po operacji był widoczny, ale nie długotrwały. Tak samo były przemijające ładne bezpośrednio po paratyreoidektomji wyniki przy bliźniowcach (keloidy). Wogóle w tej ostatniej pracy L é r i c h e a niema tego patosu, który cechował poprzednie. Prace zaś amerykańskie tchną coraz większym optymizmem.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego.

(Dyrektor: Prof. Dr. Jan M a z u r k i e w i c z).

Przyczynę do badań nad bliźniętami homologicznymi.

Podał

Dr. Karol MIKULSKI (Warszawa).

W niniejszem doniesieniu, zamiast dotychczasowej w piśmiennictwie niemieckiem ogólnie przyjętej nazwy: bliźnięta jednojajowe wzgl. monochorjalne, wprowadzam terminologję bliźnięta homologiczne, idąc za wzorem autorów francuskich i angielskich, którzy, zamiast wspomnianej cechy jednojajowości, podkreślanej przez badaczy niemieckich, podają terminologję: *jumeaux identiques* wzgl. *identical twins*.

Jak wykazały badania S i e m e n s a, V e r s c h u e r a, C u r t i u s a i K i f f n e r a, reguła, że bliźnięta jednojajowe muszą być monochorjalne, nie da się utrzymać, to też i określanie wspomnianej grupy bliźnięt mianem monochorjalne — nie zawsze jest słusz-

ne. Z drugiej strony sam mechanizm powstawania bliźniąt t. zw. jednojajowych nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniony, to też terminologja francuska i angielska, podnosząca dane, uzyskane badaniem przedmiotowem, wydaje mi się słuszniejsza, a zmodyfikowana w sposób podany w nagłówku tej pracy, nie przesądza całkowitej identyczności omawianych tu bliźniąt, lecz podkreśla wielkie ich podobieństwo - homologję, w przeciwieństwie do bliźniąt t. zw. dwujajowych, które nazwalibyśmy heterologicznymi. Oczywiście, omawiając piśmiennictwo niemieckie posługiwać się będąc terminami stosowanymi przez badaczy niemieckich.

Zanim nauka zajęła się bliżej zagadnieniem bliźniąt, były one już nieraz tematem dla mitów, legend i bajek (Ormuzd i Aryman, Kastor i Polluks, Romulus i Remus i t. d.). W piśmiennictwie niemieckiem znajdujemy nawet monograficzne prace (np. P o l l a), dotyczące roli rodzeństwa bliźniaczego w literaturze pięknej. U nas sprawa ta nie była jeszcze poruszana, aczkolwiek niewątpliwie zasługuje na uwagę. Wogóle trzeba powiedzieć, że psychopatologja i psychologja ro-

dzeństwa bliźniaczego nie zyskała u nas jeszcze prawa obywatelstwa, aczkolwiek zagranicą jest ona już od szeregu lat na warsztacie pracy.

Galt on pierwszy w 1876 roku uświadomił wartość badań nad bliźniętami, zwracając uwagę na to, że skłonności osobnicze odgrywają znacznie większą rolę, niż wpływy otoczenia; szedł on tu jeszcze dalej, powątpiewając wogóle o znaczeniu wpływów zewnętrznych.

Systematyczne prace nad bliźniętami datują się jednak dopiero od czasów Sie m e n s a, który po dał również niezwykle ciekawą kazuistykę tego zagadnienia, streszczoną ostatnio w pracy L u x e n b u r g e r a. T h o r n d i k e, N e w m a n, V e r s c h u e r, W i l d e r i P o l l popchnęli prace nad bliźniętami planowo naprzód. W psychjatrii wielkie zasługi położył przede wszystkim J. L a n g e, którego prace posiadają nie tylko znaczenie psychiatryczne, ale i psychologiczne, socjologiczne i kryminologiczne. Szereg innych autorów, że wymienię przede wszystkim L u x e n b u r g e r a, H. N e w m a n a, O. V e r s c h u e r a, O. L ô w e n s t e i n a, L a i g n e l - L a v a s t i n e a, A. G e s s e l a, E. S t e r n a, prowadzi w różnych krajach żmudne badania w tej dziedzinie, rzucającej jednak niezmiernie wiele światła na sprawę dziedziczenia wogóle. Bawiem, jak mówi L a n g e, metoda badań nad bliźniętami jest tem dla nauki o dziedziczeniu wśród ludzi, czem dla botaniki doświadczenia nad czystymi linjami.

W dostępnym mi piśmiennictwie polskim zdołałem znaleźć zaledwie dwie prace neurologiczno - psychiatryczne z zakresu patologii bliźniąt, a to doc. J. M o r a w s k i e g o: Zaburzenia psychiczne u bliźniąt¹⁾ i prof. St. K. P i e ń k o w s k i e g o: Jamistość rdzenia u dwóch braci bliźniaków. Przyczynek kliniczny do patogenyzy jamistości rdzenia²⁾.

Pragnę tu przytoczyć dwa własne przypadki, a w związku z tem jeszcze krótko ogólnie omówić: 1° ciępienia padaczkowe u bliźniąt i 2° dynamikę życia somatopsychicznego bliźniąt.

I.

S i e m e n s w roku 1924 pierwszy zwrócił uwagę na to, że przypadki, w których ulegają psychozie oba bliźnięta, nazywają różni autorzy obłąkaniem u bliźniąt, uważając je za ciekawe, gdy tymczasem przypadki, w których stwierdzono psychozę tylko u jednego z bliźniąt, uważa się za nieinteresujące i przechodzi się nad niemi do porządku dziennego. S i e m e n s radzi, aby uzupełnić ten brak i przejrzeć historje chorób szpitali psychiatrycznych właśnie pod tym kątem widzenia. Pogląd ten, zdaniem L u x e n b u r g e r a, zawiera ziarno prawdy nowocześniejszej metodyki seryjnej, statystycznej, która interesuje się nie tylko bliźniętami zbieżnemi, a więc takiemi, u których stwierdza się wspólną psychozę, lecz i przypadkami rozbieżnemi, to jest takiemi, gdzie dany objaw czy cierpienie dotyczy tylko jednego partnera bliźniaczego. Przyczem nie należy nigdy zapominać, że w przypadkach psychoz u bliźniąt może-

my mieć czasem do czynienia z psychozami indukowanymi, a więc nieuwarunkowanymi masą odziedziczoną.

Aczkolwiek L u x e n b u r g e r, twórca nowoczesnej metody seryjnej badań nad bliźniętami, patrzy dość sceptycznie na wszelkie doniesienia kazuistyczne czy też plurikazuistyczne i podkreśla, że mogą one być jedynie ilustracją, uplastycznieniem i pogłębieniem metod statystycznych, seryjnych, to jednak, z braku większego materiału, który dopiero gromadzę, pragnę omówić jeden przypadek padaczki u bliźniąt homologicznych na tle piśmiennictwa tego przedmiotu.

Przedtem jednak jeszcze kilka słów o jedno i dwujajowości. Jak sama nazwa wskazuje, bliźnięta jednojajowe pochodzą z podziału jednego jajka na dwie części, które następnie rozwijają się samodzielnie. Przyjmując podział zapłodnionej komórki jajowej na dwie równe części, badacze przyjmują zawartość takiej samej masy dziedziczenia w obu częściach, a więc można tu mówić o bliźniętach dziedzicznie tożsamych.

I tego rodzaju poglądy na genę jednojajowości spotykamy powszechnie w piśmiennictwie lekarskim, budzą one jednak pewne wątpliwości wśród przyrodników. Trzeba atoli podkreślić, że znamy jeszcze jedną koncepcję genezy jednojajowości, a mianowicie: F. K a h n przypuszcza, że bliźnięta jednojajowe mogą również powstać przez podział komórki jajowej, zawierającej dwa jądra. Dzięki częściowemu tylko rozdzieleniu się zarodka powstają podwójne twory złączone, znane pod nazwą rodzeństwa sjamskiego.

Djagnoza jednojajowości opiera się dzisiaj na metodach, opracowanych przez szereg badaczy, że wymienię S i e m e n s a, N e w m a n a, V e r s c h u e r a lub H. J. M u l l e r a profesora zoologii Uniwersytetu w Texas, współpracownika znanego badacza dziedziczości M o r g a n a. Dla uznania jednojajowości bliźniąt żądano do niedawna stwierdzenia wspólnych błon płodowych, co dzisiaj, po doniesieniu S i e m e n s a, V e r s c h u e r a, K i f f n e r a, C u r t i u s a i S m i t h a, zostało bardzo silnie zachwiane. Autorzy ci stwierdzali bowiem zarówno dichorjalne bliźnięta jednojajowe (S i e m e n s), jak i monochorjalne — dwujajowe (V e r s c h u e r — 1925 r.).

Bliźnięta dwujajowe, nazwijmy je d. j., mają z reguły dwa odgraniczone łożyska, dwa amniony i dwa chorjony. Ścianka dzieląca płody dwujajowe składa się zatem z czterech listków (dwa amniony i dwa chorjony). Jednojajowcy natomiast, nazwijmy ich j. j., mają po jednym amnionie dla każdego i najczęściej wspólny chorion, a więc błona, oddzielająca płody, posiada dwa tylko listki.

W dzisiejszym stanie rzeczy wspólność płci³⁾

³⁾ Płeć u człowieka jest definjowana przez plemnik, jak i u niektórych innych niższych stworzeń (robaki, muchy, pluskwiaki, świerszcze). Jest rzeczą zrozumiałą, że przy zapłodnieniu jajka i przy następnym podziale jajka mogą powstać dwa osobniki tylko tej samej płci. U motyli i ptaków spotykamy komórki jajowe dwojakiego typu, o różnej zawartości chromozomów, tak, że płeć określa tu matka. Natomiast u człowieka plemniki zawierają mają po 12 i po 11 chromozomów. Przez połączenie komórki jajowej (12 chromozomów) z plemnikiem o 12 chromozomach powstaje płeć żeńska, (12 + 12 = 24); przez zapłodnienie komórki jajowej (12 chromozomów) plemnikiem o 11 chromozomach powstaje płeć męska, komórka męska (12 + 11 = 23). Bezpośredniego dowodu, że tak się dzieje, nie mamy, wnioskujemy przez analogję z niższymi stwo-

¹⁾ Nowiny Lekarskie. Z. 2. 1926 r.

²⁾ Pamiętnik Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych „Kochanówka” ku uczczeniu s. p. prof. A. M i k u l s k i e g o. Łódź, 1925 r.

i dalekoidące podobieństwo możliwie wielu cech u bliźniąt decyduje tu o rozpoznaniu jednojajowości. Oczywiście, bliźnięta dwujajowe mogą być też tej samej płci, ale wówczas nie stwierdza się tego podobieństwa, jakie występuje w przypadkach jednojajowców. Skoro podobieństwo bliźniąt nie jest zbyt bliskie, wówczas i rozpoznanie jednojajowości nie może być całkowicie pewne, dopóki się nie wykryje conajmniej dziesięciu wspólnych cech, dziedzicznie uwarunkowanych, które potwierdzić muszą przypuszczenie jednojajowości. Są to cechy takie, jak: zgodność koloru włosów, kształtu włosów, barwy oczu, skóry, charakteru skóry, lanuga, grup krwi, kształtu i ustawienia zębów, kształtu twarzy, linii papilarnych palców⁴⁾ i t. p. W razie wątpliwości należy szukać dalszych wspólnych cech antropo-

rzeniami, posiadającymi znacznie mniej chromozomów, gdzie tego rodzaju dwoistość zawartości chromozomów w komórkach męskich i żeńskich została dowiedziona (cyt. w/g F. K a h n a).

W i l s o n i M o r g a n, którzy w licznych badaniach poznali budowę chromozomów u muchy (*Drosophila* — mucha wywilzna), posiadającej tylko po 3 chromozomy, wykazali, że każdy chromozom jest nosicielem określonych właściwości dziedzicznych, które w chromozomie nie są bezładnie rozrzucone, ale geograficznie ściśle ułożone. W tych trzech chromozomach wspomniani badacze określili przeszło 350 odcinków o określonych właściwościach dziedzicznych (cyt. w/g F. K a h n a).

⁴⁾ Linje papilarne układają się w cztery zasadnicze kategorie: kategoria u — są to linje wypływające od dołu ku górze i wracające ku dołowi, naksztalt odwróconej litery u; kategoria o — wiry — są to zamknięte kręgi; kategoria e — pętlice prawe — są to linje wypływające z prawej ku lewej stronie i wracające drugim ramieniem pętlicy w prawo; kategoria i — pętlice lewe — linje wypływające z lewej strony i wracające w lewo.

Taki sam układ w kategoriach linii papilarnych nazywamy podobieństwem pierwszego stopnia (podobieństwo globalne), podobieństwo drugiego stopnia zachodzi wówczas, gdy stwierdzamy podobny przebieg linii papilarnych (np. ich falistość), podobieństwo trzeciego stopnia decyduje już o identyfikacji odcisków i wymaga stwierdzenia tych samych szczegółów u obu odcisków (t. zw. formuła J ö r g e n s e n a). W praktyce zdarza się to tylko w odciskach tego samego osobnika, a w/g teorii prawdopodobieństwa 12 takich samych szczegółów występuje raz na 60 kilka milionów odcisków, a 18 szczegółów (identyczność) raz na kilkadziesiąt miliardów odcisków.

Według P o l l a u bliźniąt zachodzi podobieństwo linii papilarnych pierwszego stopnia, czasem drugiego stopnia, lecz i to nie u wszystkich palców. Również W i l d e r nie znajduje podobieństwa w szczegółach linii papilarnych bliźniąt. S t o c k s żąda, by dla potwierdzenia hipotezy jednojajowości badanych bliźniąt podobieństwo linii papilarnych dotyczyło więcej, niż sześciu odpowiednich palców rąk. Przy podobieństwie tylko 6 palców wprowadza on pewne uzupełnienia z dat antropometrycznych. L o t h i g wykazuje, że linje papilarne bliźniąt jednojajowych wykazują czterokrotnie większe podobieństwo, niż linje bliźniąt dwujajowych.

Co się tyczy dziedziczenia linii papilarnych, to problem ten zajmował już G a l t o n a w 1891 roku. Inni autorzy stoją również na stanowisku, że nie może być mowy o identyczności (w rozumieniu policyjnej daktyloskopji) linii papilarnych u przodków, potomstwa i rodzeństwa, aczkolwiek pewne podobieństwo w kategoriach linii stwierdza się często. H e i n d l podkreśla, że musi istnieć dziedziczenie układu linii papilarnych, i że frapujące podobieństwo wzorów papilarnych u dwóch osobników może być wskaźnikiem ich pokrewieństwa. Zdaniem

metrycznych i innych. Trzeba tu jednak podkreślić, że jednojajowcy w starszym wieku mogą się nieco różnić między sobą (wpływy modyfikujące), jednak cechy, genotypicznie uwarunkowane, będą tu takie same.

Naogół biorąc, podobieństwo bliźniąt j. j. jest niemal fotograficzne i dotyczy również niektórych cech psychicznych oraz pewnych momentów fizjologicznych. Tak, np. przemiana materji jest naogół u j. j. taka sama. Spotyka się tu zatem zbieżność cukrzycy, otłuszczenia, cystynurję, fosfaturję. U obu partnerów jednojajowych stwierdzano również wspólność np. takich spraw, jak albinizmu lub hemofilji. Już zupełnie wyjątkowo zdarzyć się może, że jedno bliźnię j. j. jest miniaturą drugiego. Przypadek taki cytuje H. O r e l.

Ciąże bliźniacze związane są wyjątkowo często z porodami przedwczesnymi. L a n g e podkreśla, że w ciąży bliźniaczej, w łonie matki, trwa walka na śmierć i życie między bliźniętami. W życiu pozamacicznym walka ta zgoła już nie występuje. Jednak L a n g e przytacza jeden przypadek, gdzie pewien bliźniak jednojajowy płci męskiej, mając 25 lat, zabił swego brata bliźniaka, który jednak również był nożowcem i awanturnikiem.

W pierwszych latach życia umiera około 40% bliźniąt⁵⁾, a przy sekcji znajduje się b. często, jak to stwierdzili S c h w a r t z i Y l p p ö, uszkodzenia mózgu, które badacze ci odnoszą do urazu porodowego, przyczem twierdzą, że i u niektórych pozostających przy życiu bliźniąt mózg bywa uszkodzony.

Ciąża bliźniacza występuje mniej więcej raz na 80 porodów, ciąża trojaczka raz na 80² porodów, czworacza raz na 80³ porodów, piętoracza raz 80⁴ porodów. W piśmiennictwie opisano 27 porodów piętoracznych i dwa razy sześcioracze. Siedmioro bliźniąt (siedmioraczki) miała Anna R ö m e r w 1600 roku, co zostało uwiecznione na tablicy pamiątkowej w domu, w którym mieszkała. N i j h o f f w podręczniku B u s c h a n a podaje fotografię piętoraczek o wspólnym łożysku, z nich było 4 chłopców i 1 dziewczynka. Bliźnięta 6 i 7-racze nie utrzymują się nigdy przy życiu, czworacze utrzymują się b. rzadko, trojaczce rzadko pozostają przy życiu. Porody wieloracze mają być spotykane częściej wśród narodów, zamieszkujących kraje tropikalne, rzadziej u mongołów. W Europie na 1000 porodów spotyka się porody bliźniacze wśród finnek — 32 razy, żydówek — 26,4, rosjanek — 23, niemek — 11, włoszek — 10,3, francuzek — 10 razy. Zdaniem F. K a h n a, za którym podaję powyższe dane, bliźniaczość jest uwarunkowana dziedzicznie i dziedziczy się nie tylko z matki na córki, ale z matki przez syna na wnuczki. B u r d a c h w swej fizjologii wspomina o kobiecie, która w 27 porodach urodziła 69 dzieci i to 16 razy bliźnięta, 7 razy trojaczki i 4 razy czworaczki. Specjalnym przykładem dziedziczenia bliźniaczości jest pewna rodzina wiedeńska, w której żona była czworaczką a mąż bliźniakiem. Wspomniana kobieta na 11 porodów urodziła trzy razy bliźnięta, 6 razy trojaczki i dwa razy czworaczki, razem 32 dzieci (cyt. w/g F. K a h n a).

W piśmiennictwie najnowszym L u x e n b u r g e r traktuje ciążę bliźniacze, a zwłaszcza d. j., jako dowód przynależności do epileptycznego kręgu dziedziczenia.

H e i n d l a są tu jednak potrzebne dalsze badania dziedziczno-daktyloskopowe.

⁵⁾ F. K a h n t wierdzi, że z dwojaczek po 5 roku życia tylko 50% pozostaje przy życiu.

czenia. Wypływa to z jego badań seryjnych, a i inni autorzy (Kalmus, v. Grabe, Dirksen) są tegoż zdania. Według F. Kahna 85% porodów bliźniaczych powstaje dzięki jednoczesnemu zapłodnieniu dwóch jajek, a zatem tylko 15% porodów bliźniaczych stanowią ciąży jednojajowe.

Przechodzę obecnie do omówienia przypadków padaczki u bliźniąt, znanych z piśmiennictwa.

L. Trossarelli przytacza dwoje bliźniąt jednojajowych siedmioletnich, u których w trzecim roku życia wystąpiły napady epileptyczne. Padaczka u jednego dziecka wywołała głębsze zmiany psychiczne, zwłaszcza w sferze intelektualnej, u drugiego mniejsze. Rentgenogram stwierdził u obojga dzieci kraniostenozę prawdopodobnie na tle *meningo-encephalitis*. Doniesienie Trossarelliego ciekawe jest nie tylko ze względu na objawy kliniczne pod postacią napadów padaczkowych, jakie miawały dzieci, ale również ze względu na jednoczasowość wystąpienia tych spraw i wspólną etiologję, stwierdzoną rentgenologicznie.

D. M. Olkon w krótkim doniesieniu o epilepsji u bliźniąt jednojajowych cytuje 15-letnie bliźnięta płci męskiej. Badania kapilaroskopowe nasunęły na myśl autorowi, że chodzi tu prawdopodobnie o padaczkę spazmofilną. Terapia pod postacią środków przeciwspazmotycznych potwierdzić miała koncepcję autora, bowiem dała lepsze wyniki, aniżeli brom i djeta ketonowa. I w tym przypadku etiologja cierpienia i samo schorzenie było zatem u obojga bliźniąt jednakowe.

J. L. e y, opisując przypadek bliźniąt jednojajowych, cierpiących na wrodzoną niemotę, wspomina, że miały one również napady padaczkowe. S. Wilson, A. Kinnier i J. M. Wolfohn opisują cztery pary bliźniąt jednojajowych, wśród nich jedną parę, cierpiącą na padaczkę. Wobec podobieństwa obrazów chorobowych i ich wspólnego występowania u bliźniąt jednojajowych, autorzy ci wnoszą, że dziedziczenie odgrywa tu znaczną rolę. Wspomniani autorzy podkreślają również rodzinną skłonność do porodów bliźniaczych.

L. a n g e w doniesieniu z 1928 roku zebrał pięć przypadków bliźniąt jednojajowych, z których trzy pary wykazywały napady epileptyczne, a więc były zbieżne. W dwóch parach pozostałych tylko jeden z partnerów miał napady padaczkowe (przypadki rozbieżne). U bliźniąt dwujajowych metoda kazuistyczna nie wykazała ani jednego przypadku padaczki. Natomiast badania seryjne (cyt. w/g L u x e n b u r g e r a) wykazały: u bliźniąt jednojajowych — 6 par zbieżnych i cztery pary rozbieżne; u bliźniąt dwujajowych — ani jednej pary zbieżnej i aż siedem par rozbieżnych padaczki.

W przypadku, obserwowanym przeze mnie chodzi o bliźnięta homologiczne płci żeńskiej w wieku 22 lat. Bliźnięta H. i M. pochodzą z rodziny zdrowej, nieobarczonej. Urodziły się w 7 miesiącu ciąży. Gaworzyć zaczęły w jednym czasie, ząbkowanie jednoczesne, chodzić zaczęły w drugim roku życia. W wieku 4 — 5 lat obie dziewczynki lubiły muzykę gramofonową, nie znosiły natomiast muzyki kościelnej, tak, że nie można było z nimi chodzić do kościoła. Obecnie, w związku z charakterem epileptycznym dziewcząt, religijność ich jest nadmierna i — jak podaje matka — nocowałyby teraz w kościele. Bliźnięta wychowywane były razem, obie przechodziły jednocześnie błonicę, pozatem M. przeszła płonicę i tyfus plamisty, a H. miała zapalenie płuc. W roku 1920 obie dziewczynki wraz

z rodzicami przeszły bolszewizm oraz długotrwałą pełną niewygodę i niebezpieczeństw ucieczkę do Polski.

Rozpoznanie homologji bliźniąt: Dziewczęta naogół są bardzo podobne do siebie, w okresie ich dzieciństwa obcy nie rozróżniali bliźniąt, a i fotografie z tego okresu życia wykazują wielkie podobieństwo. M. jest wyższa o 2 cm., nieco szczuplejsza, bardziej śniada, wyraz jej twarzy bardziej otepiały. W istocie rzeczy M. jest też znacznie bardziej otepiała (licniejsze i silniejsze napady) niż H. Obie nieśmiałe, wstydliwe, M. bardziej nieśmiała, częściej się śmieje bez widocznej przyczyny, bawi się własnymi rękoma, których palce mają tendencję do ustawiania się szponiastego (podobnie i u H.). Konstytucja cielesna obu dziewcząt mieszana z pewnymi zbieżnymi cechami dysplastycznymi, które na licznych fotografiach z wczesnego dzieciństwa nie ujawniały się. Konstytucja psychiczna przedchorobowa syntoniczna, obecnie wyraźnie epileptoidalna. Brzmienie głosu probantek b. podobne, barwa i kształt włosów taki sam, u obu włosy ładne i długie, sięgające do kolan. Brwi i rzęsy podobne, tęczęwki niebieskie, uzębienie podobne, ale zdrowsze u H. Obie mają nad wargami zaznaczony lekki puszek, u obu pojedyncze włosy w okolicy podbródkowej. Kształt małżowin usznych b. podobny. Paznokcie podobne. U jednej i drugiej stwierdza się wyraźnie obustronną obecność *m. risorii Santorini*. Odruchy zachowują się podobnie, rzuca się w oczy niezwykle żywe oddziaływanie zwrotne źrenic u obu probantek⁶⁾. Odbitki prawej dłoni (zarys konturów) wykazują wielkie podobieństwo u obu bliźniaczek, sposób trzymania pióra identyczny, aczkolwiek pismo nie wykazuje podobieństwa, trzeba tu jednak wziąć pod uwagę większe otepienie u M.

Badanie daktylogramów bliźniaczek, dokonane w Centrali Służby Śledczej (Komenda Główna Policji Państwowej), wykazało następujące kategorie linii papilarnych poszczególnych palców:

	I.	II.	III.	IV.	V.
H. — ręka prawa —	u.	e.	i.	e.	e.
ręka lewa —	u.	e.	$\frac{i}{u}$	i.	i.

	I.	II.	III.	IV.	V.
M. — ręka prawa —	e.	e.	e.	e.	e.
ręka lewa —	i.	i.	i.	i.	i.

Z powyższego ustalić można podobieństwo kategorii linii papilarnych następujących palców: palce prawych rąk — II i II = e — e, IV i IV = e — e, V i V = e — e; palce lewych rąk — IV i IV = e — e, V i V = i — i, oraz częściowo III i III = $\frac{i}{u}$ — i.

$$\text{Formuła rozpoznawcza dla H.: } \frac{1 \text{ Ei}}{1 \text{ Ei}} = 15;$$

$$\text{Formuła rozpoznawcza dla M.: } \frac{1 \text{ Ee}}{1 \text{ Ei}} = 12.$$

⁶⁾ Niewątpliwie przy rozpoznawaniu homologji bliźniąt może być porównywana nie tylko przemiana materji, ale i zachowanie się układu neuro-glandularnego.

Formuła J ö r g e n s e n a dla poszczególnych palców daje zupełnie różne wyniki, jedynie dla czwartych palców (V i V) prawych rąk początek formuły jest wspólny, a mianowicie:

H. — 3—, 72, 0, 63, 73, 00, 74, 00, 9 $\frac{2}{3}$, 82, \times 21, 73, 3—, 33, 00, 33.

M. — 3—, 72, 22, 0, 74, 24, 73, 82, \times 0, 24, 62, 5 —, 34.

Reasumując, trzeba zaznaczyć, że badanie daktyloskopowe wykazało jedynie pewne globalne podobieństwo w kategoriach linii papilarnych sześciu palców (podobieństwo I stopnia), natomiast typy i szczegóły tych linii są różne. Panu Nadkomisarzowi J. J a k u b c o w i składam serdeczne podziękowanie za dokonanie badań daktyloskopowych oraz za cenne wskazówki w tym zakresie.

Badanie grup krwi (dr. E. W i l c z k o w s k i) stwierdziło u obu probantek wyraźną grupę A.

Jest rzeczą ciekawą i do zaznaczenia, że pomimo całkowitej naszej pewności, iż mamy tu do czynienia z bliźniętami homologicznymi, wywiady, uzyskane od rodziny, na których możemy jednak polegać, stwierdziły, że bliźnięta te miały dwa łózka.

Pierwszy napad padaczkowy wystąpił u H. w 1920 roku, bezpośrednio po ucieczce z bolszewji. W tymże okresie wystąpił u H. pierwszy perjod, nie można jednak było ustalić, czy napad wystąpił przed, czy też wkrótce po pierwszym perjodzie. Następnie przez miesiąc napadów nie było, a po miesiącu wystąpiły dalsze, przyczem raz miał miejsce *status epilepticus* z osiemnastu napadami. Obecnie H. jest od szeregu lat w leczeniu, i napady występują mniej więcej raz na miesiąc, zwłaszcza w okresie miesiączkowania. H. jest bardziej żywa, lubi zabawy i stroje, charakter epileptyczny wyraźny, otępienie intelektualne miernego stopnia.

U M. pierwszy napad padaczkowy wystąpił w 1921 roku, jakoby po wstrząsie psychicznym, wywołanym przestrawieniem. Napad ten wystąpił w jakieś 10 miesięcy po pierwszym napadzie u H., a więc można przyjąć pewną jednoczesność ich wystąpienia. Kiedy był pierwszy perjod u M., nie dało się ustalić: jakoby w kilka miesięcy po pierwszym perjodzie u H. Napady padaczkowe u M. początkowo, przez kilka miesięcy, miały charakter petit mal, następnie wystąpiły typowe napady, nasilające się ilościowo w okresie miesiączkowania. M. miała również *status epilepticus* z 8 napadami; jest ona pod względem rozwoju intelektualnego znacznie bardziej cofnięta od H., z usposobienia poważniejsza, lubi pracę.

W opisanym przypadku padaczki u bliźniąt mamy zatem do czynienia z bliźniętami homologicznymi, u których wystąpiły napady epileptyczne mniej więcej w tym samym czasie.

Zdaniem M o r a w s k i e g o, można przypuścić, że w wielu przypadkach usposobienie do padaczki bywa odziedziczne, przyczem dziedziczenie usposobienia tego odbywa się prawdopodobnie jako cechy recesywnej, ustępującej przed zdrowiem. Badania S c h w a r t z a i Y l l p ö, którzy wykazali wysoki procent spraw urazowych mózgu u bliźniąt, pozwalają przypuścić, że w pewnych przypadkach czynniki te odgrywają rolę przy powstaniu padaczki. L a n g e i L u x e n b u r g e r są zdania, że na powstanie padaczki działają momenty paratypiczne.

(Dok. nast.)

Z Oddziału chirurgicznego Szpitala im. Barsonów i B um a n ó w
(Ordynator: M. S a i d m a n).

O narkozie awertynowej u dzieci.

Podali

Zofja ZYLBERSZTAJNOWA i Seweryn WILK (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 13—14).

Z bezpośrednich powikłań podczas uspiania awertyną mamy do zanotowania 3 przypadki zapaści, które poniżej pokrótce omówimy.

P r z y p. 1. Dziewczynka S. K. lat 9, przyjęta do Szpitala z rozpoznaniem *osteomyelitis coxae*. Chora od miesiąca; odżywianie upośledzone, narządy wewnętrzne bez zmian patologicznych. Ciepłota wysoka.

Operacja: *resectio coxae*. Uspienie awertyną, 0,125 na jeden kilogram wagi ciała. Po 10 minutach głęboki sen. Oddech powierzchowny, tętno 138. W 17 min. po waniu podczas cięcia skóry dodajemy eter przez zwykłą maskę. Nagle w pół godziny po waniu oddech staje się jeszcze bardziej powierzchowny, widoczna bledność lic, tętno 180. Po zastosowaniu lobeliny, kofeiny, kamfory stan dziecka wkrótce się poprawił. Atoli przed samym końcem operacji ponownie daje się zauważyć wybitna sinica powłok i zupełne powierzchowne oddychanie; tętno niemalejące. Znowu zastrzyknięto środki nasercowe, poczem tętno się poprawiło, sinica ustąpiła, ale oddech pozostał powierzchowny, przyczem pacjentka bez przerwy śpi. Dalej podano dożylnie 20 cm. sześć. 10% roztworu glukozy. Potem chora szybko zaczęła się poprawiać: oddech stawał się głębszy, tętno wyczuwalne, a po trzech godzinach stan był już zupełnie dobry: przytomna, tętno pełne, dobrze napięte, oddech normalny. Przebieg pooperacyjny normalny.

Zasługuje tu na uwagę zastosowanie dożylnie glukozy z tak dobrym wynikiem. Bezpośrednio bowiem po zastrzyknięciu cukru gronowego wystąpiła jaskrawa poprawa stanu ogólnego dziecka, co da się uzasadnić w ten sposób, że glukoza poprzez glikogen została zamieniona w kwas glukoronowy, zobojętniający awertynę. U osobników wyniszczonych, jak np. w tym przypadku, zapasy glikogenu tak w wątrobie, jak i w mięśniach (a więc i w mięśniu sercowym) maleją, powodując wielki upadek sił. W danym przypadku szybka poprawa w czasie zapaści po podaniu glukozy wskazywałaby właśnie na znaczny ubytek glikogenu, ubytek, prawdopodobnie wzmoczony przez związane awertyny, ale i bez tego predestynujący już takiego chorego do łatwiejszego ulegania wstrząsom w czasie operacji.

P r z y p. 2. Ch. A. lat 5. Operacja: II akt torakoplastyki sposobem K i r s c h n e r a. Głęboki sen nastąpił w 8 minut po waniu a po pół godzinie zauważono sinicę, powierzchowny oddech, tętno nitkowate. Wypuszczono resztki awertyny z odbyticy i podskórnie zastrzyknięto lobelinę, kofeinę, koraminę oraz roztwór soli fizjologicznej. Stan dziecka szybko się poprawił i operacji dokończono bez dalszych przeszkód. Poglębiono tylko uspienie przez dodanie około 30 gr. eteru; zabieg trwał 47 minut. Nazajutrz dziecko czuło się zupełnie dobrze. W tym przypadku prawdopodobnie zapaść nastąpiła na skutek szkodliwego działania awertyny u chorej wyniszczony długotrwałym procesem ropnym, innej bowiem przyczyny nie znajdujemy.

P r z y p. 3. J. Z. lat 4. Przyjęta do Szpitala z rozpoznaniem *osteomyelitis fibulae sin.* Stan ogólny — dobry. Odżywianie dobre. W narządach wewnętrznych żadnych zmian patologicznych nie zauważono. Operacja w uspieniu awertynowym

(0,125/kg.). Głęboki sen po 10 minutach. Po 15 minutach występuje sinica, oddech staje się powierzchowny, tętno ledwie wyczuwalne. Wypuszczono resztki awertyny i podano lobelinę, kofeinę, kamforę. Wkrótce tętno się poprawiło, sinica ustąpiła, i zabiegu dokonano już przy zupełnie dobrym stanie dziecka. Ze względu jednak na przebudzenie się dziecka dodano 25 gr. eteru przy czasie trwania operacji 35 minut. Dziecko różowe, w doskonałym stanie, tętno 102, pełne, oddechów 40, wróciło na salę chorych. Przebieg pooperacyjny normalny.



Chłopiec w narkozie awertynowej przed zabiegiem.

Przytoczone tutaj trzy przypadki zapaści (3%) nasuwają następujące wnioski:

Pierwszy przypadek, jak już wzmiankowano, miał miejsce u pacjenta, wycieńczonego procesem ropnym, wysoką ciepłotą, wreszcie poważnym zabiegiem. Wobec tego zapewne i przy każdej innej narkozie mogło wystąpić takie samo powikłanie.

Natomiast w ostatnich dwóch przypadkach, gdzie były lekkie zapaści, mogły one wystąpić w związku z działaniem awertyny, może na tle deficytu glikogenowego, jeżeli pominąć zupełnie prawdopodobieństwo wstrząsu operacyjnego.

Jak przeciwdziałać zaburzeniom w czasie uśpienia?

Awertyna działa paraliżująco na ośrodek oddechowy, co szczególnie jest ważne u dzieci, u których ośrodek oddechowy jest bardzo wrażliwy na dotąd znane środki znieczulające. W razie przeto zaburzeń oddechowych należy przedewszystkiem wypuścić resztki awertyny z odbyticy (S t r a u b), aby przerwać dalszy wpływ tego środka na organizm. Dalej zalecają wdychanie kwasu węglowego i podskórną lobelinę, która działa pobudzająco na wyżej wzmiankowany ośrodek. Są autorzy, którzy proponują, jak K i r s c h n e r, A t a n a s o w, zapobiegawczo przed każdą narkozą awertynową zastrzyknąć efetoninę lub też lobelinę wraz z efedryną (B e n d e r). M a r t i n podaje, jako odtrutkę przeciwko awertynie, w tych przypadkach kokainę ze względu na jej działanie na ośrodek oddechowy (10% roztwór *cocaini mur.* — 2 cm. sześć.).

W dalszym ciągu należy stosować leki, zapobiegające spadkowi ciśnienia krwi, a więc kardiazol, kofeinę, adrenalinę, koraminę.

Killian, Uhlman, Specht podkreślają działanie koraminy we wszelkich zaburzeniach oddechowych oraz zaburzeniach krążenia krwi, gdyż z jednej strony koramina działa pobudzająco na serce, podnosi parcie krwi i pogłębia oddech poprzez działanie pobudzające na ośrodek oddechowy, a z drugiej strony przerywa głęboki sen i skraca go o połowę. To też

F r i s c h m a n n proponuje stosować koraminę profilaktycznie przed narkozą awertynową.

R e s c h k e w razie zapaści stosuje natychmiastowy upust krwi około 400 — 500 cm. sześć. i wlewa dożylnie litr soli fizjologicznej, czyli zmniejsza w ten sposób ilość jadu we krwi, a resztkę rozcieńcza. R ü d e l u bardzo wycieńczonych chorych dokonywa nawet przetaczania krwi.

Co się zaś tyczy późniejszych powikłań pooperacyjnych wskutek uśpienia awertyną, to wśród naszych 100 przypadków nie spostrzegaliśmy żadnych zaburzeń ze strony płuc, nerek, serca, wątroby lub przewodu pokarmowego. Obserwowane przez innych autorów zaburzenia ze strony nerek (wystąpienie białkomoczu, krwink) były tylko przejściowe, trwały zaledwie kilka dni.

Natomiast M a r t i n opisuje przypadek 8-letniego chłopca, operowanego w uśpieniu awertyną z powodu *appendicitis*, przytem badanie moczu przed operacją nie wykazało zmian patologicznych. Na siódmy dzień po zabiegu nastąpił *exitus* z powodu ostrego krwotocznego zapalenia nerek.

R u g e też podaje jeden przypadek zejścia śmiertelnego, a mianowicie: chory operowany z powodu kamienia nerkowego, — w narkozie awertynowej — zmarł na trzeci dzień po operacji, i sekcja ujawniła tłuszczowe zwyrodnienie wątroby i nerek.

Naogół zebrał R u g e w swojej pracy 7 przypadków śmierci z całej literatury z powodu powikłań nerkowych po narkozie awertynowej.

R o s e n t h a l i B o u r n e badali dla porównania wątrobę w szeregu przypadków po rozmaitych uśpieniach. Według tych autorów chloroform po półgodzinnem wzięwaniu wywołuje zmiany, trwające 8 dni; dwugodzinne uśpienie chloroformem wymaga później aż 6 tygodni, aby wątroba powróciła do stanu normalnego.

Eter wprawdzie mniej szkodliwie wpływa na wątrobę, tem niemniej wywołuje przejściowe zaburzenia czynnościowe i zostaje wydalony z organizmu w ciągu 24 — 36 godzin.

Awertyna, w porównaniu z jednym, jak i drugim, zajmuje stanowisko uprzywilejowane, bo według badań R y z i c h a i F r i s c h m a n n a, którzy kontrolowali wątrobę po narkozie awertynowej u zwierząt metodą R o s e n t h a l a i v a n d e r B e r g h a, awertyna przedewszystkiem znacznie mniejsze wywołuje zmiany w wątrobie, niż chloroform lub eter, bo kiedy po eterze dają się zauważyć znaczne ilości tłuszczu, to po awertynie zaledwie krótko po wzięwaniu na obwodzie komórki wątrobowej widać nieliczne kropelki tłuszczowe, znikające najdalej po 24 do 48 godzin, a zwykle przed 24 godzinami.

Jeżeli przeto uwzględnić znaczne zwyrodnienie tłuszczowe wątroby po chloroformie i eterze, znikające po chloroformie niekiedy po 8 dniach, a po eterze po 24 — 36 godzinach, a nieznaczne kropelki tłuszczu na obwodzie komórki wątrobowej po awertynie i to znikające po 24 godzinach, a wyjątkowo tylko po 48 godzinach, to korzystna różnica na rzecz awertyny jest jaskrawa.

W liczbie 100 przypadków narkozy awertynowej, przez nas obserwowanych, nie mieliśmy ani jednego przypadku śmiertelnego, spowodowanego szkodliwym działaniem awertyny. Jeden zanotowany przez nas przypadek śmierci dotyczy dziewczynki lat 9-ciu, która była operowana z powodu ciężkiego, cztery tygodnie trwającego rozlanego zapalenia otrzewny (*susp. peritonitidis pneumococcicae*). Pięć minut po wzięwaniu awer-

tyny pacjentka zapada w głęboki sen, daje się jednak zauważyć, że oddech jest bardzo powierzchowny i zabarwienie twarzy blade, sinawe. Z obawy przed powikłaniami, zwłaszcza wobec wycięcia dziecka tak długotrwałym cierpieniem, wypuściliśmy niezwłocznie awertynę z odbyticy i podaliśmy podskórnie lobelinę i koraminę. Operacji dokonano, nie dodając nawet eteru. Czas trwania zabiegu 10 minut. W następstwie dziecko wróciło do stanu normalnego już po dwóch godzinach: przytomne, oddech prawidłowy, tętno 132. Następnego dnia dalsza poprawa. Po trzech jednak dniach wystąpiły objawy niewydolności mięśnia sercowego, i dziecko zmarło. Sekcja z przyczyn od nas niezależnych wykonana nie była. Tego więc przypadku, jak już nadmieniono, nie można wiązać przyczynowo z narkozą awertynową; przyczyny śmierci należy szukać w bardzo ciężkim cierpieniu podstawowym.

S i e v e r s na 124 uśpienia awertynowe, E b e r h a r d t — na 150 uśpień awertynowych, G o s m a n na 500 — nie podają ani jednego przypadku śmierci po awertynie. Natomiast R o m n i g e r wspomina o 2-ch przyp. śmierci u dzieci po podaniu awertyny w stosunku 0,125 na kg. wagi. Nie znajdujemy jednak w tej publikacji protokołów sekcji, ani jakichkolwiek bliższych szczegółów, które mogłyby przyczynę śmierci wyjaśnić. Dlatego uważamy przypisywanie tych przypadków działaniu awertyny za niesłuszne.

A n s c h u e t z opisuje zejście śmiertelne po narkozie awertynowej u 5-ciomiesięcznego dziecka operowanego z powodu wgłobienia jelit. Operacja została dokonana po 3-ch dniach trwania choroby, i w 12 godzin po zabiegu nastąpił *exitus*. Niewątpliwie trudno taki przypadek zakwalifikować jako rezultat uśpienia awertyną.

S c a n z o n i wymienia 2 przypadki śmierci po narkozie awertynowej, przyczem obie dziewczynki były w krótkim przeciągu czasu trzykrotnie usypiane awertyną. Pierwszy przypadek dotyczy 6-cioletniej dziewczynki, która po 3-iej narkozie zmarła, będąc przedtem cały czas zamroczona. Sekcja ujawniła embolię tłuszczową, która wcale nie dowodzi, że zejście nastąpiło po awertynie. Drugi przypadek S c a n z o n i e g o dotyczył 4-roletniej dziewczynki z wilczą paszczą. W uśpieniu awertyną dokonano operacji L a n g e n b e c k a. Jak już wzmiankowano wyżej, było to trzecie z kolei uśpienie awertyną w krótkim przeciągu czasu. Po trzecim uśpieniu nastąpiło uduszenie, które nie dało się zwalczyć pomimo bardzo energicznej interwencji. Sekcja wykazała *status thymico-lymphaticus*, a zatem podobnie smutny wynik mógł nastąpić i przy każdym innym sposobie uśpienia.

Jeżeli przeto rozważymy wzmiankowane tu zejścia śmiertelne, to nie można nabyć przeświadczenia, że były one wynikiem szkodliwego działania awertyny.

Na Międzynarodowym Kongresie Chirurgicznym w Madrycie w roku 1932 A n s c h u e t z przedstawił statystykę zejść śmiertelnych po uśpieniu awertyną. Z tej statystyki widzimy, że na 79.750 przypadków narkozy awertynowej, podanych przez niemieckich chirurgów, było tylko 9 przypadków śmierci, czyli jedno zejście śmiertelne na 10.000 uśpień.

Na zasadzie naszych spostrzeżeń doszliśmy do następujących wniosków:

1) Awertyna służy jedynie jako środek do tak zwanej narkozy podstawowej (Basisnarkose). W tym celu winna być ściśle i indywidualnie dawkowana. Dla

osiągnięcia całkowitego znieczulenia dodajemy chorem, uśpionym awertyną, bardzo małe, a więc nieszkodliwe ilości eteru. W całym szeregu przypadków (13%) podstawowa narkoza wystarcza do wykonania dłuższych i większych zabiegów bez dodania eteru.

2) Narkoza awertynowa jest jedyną narkozą, oszczędzającą psychikę chorego dziecka, jest według trafnego wyrażenia jednego z autorów (R e s c h k e) „narkozą duszy”. Dziecko otrzymuje lawatywę awertynową na sali chorych w swem łóżku, nie wiedząc nic o oczekującym je zabiegu, zasypia snem niemal normalnym, bez wszelkiego podniecenia, budzi się po operacji bez wszelkich przykrych następstw (wymioty, podniecenie), nie pamiętając zupełnie o tem ciężkim przejściu, jakim jest w większości przypadków operacja. Odpada więc tak bardzo szkodliwy czynnik psychicznego wstrząsu operacyjnego.

3) Awertyna nie wywołuje żadnych powikłań ze strony organów oddechowych i nie wywiera ujemnego wpływu na nerki, wątrobę i serce, może ona zaszkodzić jedynie w tych przypadkach, w których uprzednio zostały stwierdzone zmiany patologiczne tych narządów — i wtedy podanie awertyny jest przeciwwskazane.

Przeciwwskazaniem do narkozy awertynowej są również choroby płuc i opłucny — z powodu ujemnego wpływu awertyny na ośrodek oddechowy, następnie cierpienia kiszki prostej oraz stany znacznego wyniszczenia chorego. Ujemny wpływ awertyny na ośrodek oddechowy daje się z łatwością zwalczyć przy pomocy środków, o których była mowa wyżej.

4) Śmiertelność po narkozie awertynowej jest znikoma, gdyż według dotychczasowych statystyk wynosi 1 na 10.000.

5) Biorąc pod uwagę zarówno dodatnie, jak i ujemne cechy awertyny, musimy stwierdzić, że narkoza awertynowa stanowi znaczny postęp w dziedzinie znieczulania chorego. W chirurgii dziecięcej ma nieocenioną wartość, i przeto stosowanie jej jest szczególnie wskazane.

Praca ta ma charakter tymczasowego doniesienia a w miarę zebrania przez nas większego materiału ogłosimy obszernie wyniki naszych spostrzeżeń, dotyczących się tej narkozy.

PISMIENICTWO.

- 1) Anschütz. Zentralblatt für Chirurgie N. 17, 1930.
- 2) Anschütz, Specht, Tiemann. Die Avertinnarkoze in der Chirurgie (Erg. der Chirurgie und Orthopädie 1930 T. 23. 3) Atanasof. Mediz. Klinik 1929, N. 21, S. 827. 4) Bender. Münch. Med. Wochen. 1928, N. 9, S. 418; 1928, N. 26, S. 1146. 5) Butzengeiger. Deut. med. Wochen. 1927, N. 17, S. 712, Zentr. für Chirurgie 1929, N. 4, S. 204. 6) Eichholz — 51 Tagung der Gesellschaft für Chirurgie Archiv Klin. Chirur. 1927, 148. Deut. med. Woch. 1927, N. 17, 24. 7) Endok. Biochem. Zeitschrift 1924, Bd. 152, S. 276. 8) Ehardt. Zent. für Chirurg. 1930, N. 8. 9) Gossmann. Zent. für Chirurg. 1928, Nr. 7. Münch. med. Woch. N. 5, S. 243. 10) Kirschner. Der Chirurg. 1929 N. 15. 11) Killian u. Uhlmann, Arch. f. exper. Path. 163 (1931). 12) Martin. Zentralblatt für Chirurgie. 1929, N. 2, 1931, N. 25, str. 1566. 13) Parsons. Brit. med. J. 1930, 3639. 14) Rominger. Der Schmerz 1928, Bd. 1, H. 4, S. 272. 15) Reschke. Zentral. für Chirurg. 1931, 1. 16) Reschke. Chirurg. Indikationen, 1932. 17) Ruge. Zentral. für Chirurgie, 1932, N. 39. 18) Straub. Münch. Med. Wochen. 1928, S. 593, 1279. 19) Scanzoni. Zent. für Chirurgie 1931, N. 36. 20) Sievers. Deutsche med. Woch. N. 30, 1927, 21)

Sebening. Schmerz, Narkose und Anaesth., 1930, N. 11. 22) Specht K. Zentr. für Chirurgie 1932, N. 22, S. 1345. 23) Trendtel. Münch. med. Wochen. 1927, N. 29, S. 1253. 24) Willstätter u. Duisberg. Bericht der deut. chem. Gesellschaft 1923. B. 56. S. 2283.

Z I-go oddziału wewn. szpitala Wolskiego w Warszawie.
(Kierownik: Dr. A. Landau).

Spostrzeżenia i uwagi kliniczne o ostrym zaniku wątroby.

Podali

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 13—14).

Przemiana węglowodanowa.

Rola wątroby polega na magazynowaniu wchłoniętych przez ustrój cukrów w postaci glikogenu; w miarę zapotrzebowania glikogen zostaje zamieniony na glukozę i oddany do dyspozycji tkanek. Glikogen jest tym czynnikiem, który wzmacnia i chroni komórkę wątrobową; na tej podstawie jest oparte insulinowocukrowe leczenie niedomogi wątrobowej, wprowadzone przez Eppingera i Richtera. W przypadkach niedomogi wątroba nie jest w stanie utrzymać glikogenu; jako skutek tego występuje przecukrzenie krwi, a po obciążeniu glukozą poziom cukru jest wyższy niż normalnie i znacznie później opada do poziomu naczno. W bardzo wielu schorzeniach wątroby spotyka się wyżęj podany typ zachowania się cukru we krwi. Schorzenia wątroby należą wszak do tych stanów, które Labbé¹²⁾ nazywa les états para-diabétiques; zaburzenia w przemianie węglowodanowej stwierdzał Labbé i Nepeux w 94% chorób wątroby; zaburzenia te czasem charakteryzują się cukromoczem, częściej jednak występują, jako charakterystyczne zmiany krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą.

Jednak w bardzo ciężkich uszkodzeniach wątroby występuje nieraz zjawisko odmiennie; ilość cukru we krwi jest zmniejszona, po obciążeniu glukozą poziom cukru prawie się nie podnosi. Mann i Magath wykazali, że po doświadczalnym usunięciu wątroby u zwierząt występuje stałe niedocukrzenie krwi. Bardzo ciekawe są doświadczenia, które Wakemana i Morel¹³⁾ przeprowadzali na małpach (*macacus rhesus*); zakażali małpy żółtą febrą i u zwierząt chorych znajdowali poziom cukru we krwi znacznie zwiększony; po dożylnym podaniu cukru glikemja była bardzo wysoka, powrót do poziomu naczno odbywał się bardzo wolno. W końcowych natomiast okresach żółtej febrы u zwierząt znajdowano niski poziom cukru we krwi; po obciążeniu glukozą ilość cukru we krwi pozostawała prawie niezmienną; w przypadkach tych występowało więc, podobnie jak w doświadczeniu Manna i Magatha, stałe niedocukrzenie krwi.

U naszych chorych spotykamy oba typy zachowania się cukru we krwi; w przypadku II cukier we krwi, badany w dniu śmierci, wynosił 0.6‰; niestety, ciężki stan chorego nie pozwolił nam przeprowadzić obciążenia glukozą, ale tak niski poziom cukru dowodzi, że u chorego tego panowały podobne warunki, jak przy usunięciu całkowitem wątroby. W przypadku VII cukier naczno wynosił 0.72‰; po obciążeniu 50 gr. glukozy

poziom cukru wzniósł się po 1 godzinie do 1.32‰, po 3 godzinach wynosił 0.82‰, był więc wyższy jeszcze, niż naczno. W przypadku V cukier naczno wynosił 1.10‰, po obciążeniu 40 gr. galaktozy wzrósł po 1 godzinie do 1.82‰, po 3 godzinach wynosił jeszcze 1.36‰; w przypadku tym spotykamy więc wysoki poziom cukru naczno, wysoki jego wzrost i powolny, przedłużony spadek po obciążeniu cukrem.

Próba Bauera (z galaktozą), przeprowadzona 1 raz, dała wynik wybitnie dodatni (6.48 gr. galaktozy w moczu).

Przemiana białkowa.

W przebiegu zaniku wątroby występuje szereg głębokich zaburzeń w przemianie białkowej; zaburzenia te charakteryzują się: zmniejszeniem ilości mocznika, wytwarzanego w wątrobie, a co za tem idzie, obniżeniem jego poziomu we krwi i ilości wydalanej z moczem, zwiększeniem ilości azotu pozabiałkowego i kwasu moczowego we krwi, zwiększeniem wydalania amoniaku z moczem itd. Specjalnie szkoła francuska zwraca uwagę na zaburzenia gospodarki azotowej, występujące w przebiegu niewydolności wątroby. Francuzi podają szereg stałych mających pewne znaczenie w rozpoznawaniu niedomogi wątroby; m. in. oznaczają w moczu i we krwi współczynnik azotowy (coefficient azoturique et azotémique¹⁴⁾), otrzymany z podzielenia ilości azotu mocznika przez ilość azotu całkowitego moczu lub krwi. Normalny współczynnik azotowy we krwi wynosi 0.7 — 0.8 (Courmont, Morel i Mouriquanda); w schorzeniach nerkowych podnosi się powyżej 0.9, w chorobach wątroby obniża się; w naszych przypadkach wynosił od 0.16 do 0.46, był więc znacznie obniżony. Innych stałych, jak np. coefficient d'imperfection ureogenique (Maillard), czasem bardzo skomplikowanych, nie obliczaliśmy; wszystkie one nie mają rozstrzygającego znaczenia w rozpoznawaniu niedomogi wątroby i opierają się głównie na zmniejszeniu ilości mocznika, wytwarzanego w wątrobie. W naszych przypadkach ilość mocznika we krwi jeden raz tylko była zmniejszona (0.1‰); w pozostałych 7 przypadkach była prawidłowa (0.2 — 0.45‰); dwukrotnie nawet przewyższała górną granicę. Natomiast stwierdziliśmy zwiększenie ilości azotu pozabiałkowego oraz azotu resztkowego (azote résiduel Brodina); jest to azot, obliczony z różnicy ilości azotu niebiałkowego i azotu mocznika; w warunkach prawidłowych wynosi on mniej, niż 0.15‰. W naszych przypadkach azot resztkowy 6 razy był powiększony (0.2 — 0.45‰). Azot pozabiałkowy w naszych przypadkach wynosił od 0.25 do 0.6‰, był więc naogół zwiększony. Amino-kwasy (tyrozynę) znajdowaliśmy w moczu tylko w 1 przypadku (nr. 5). Ilości kwasów aminowych we krwi nie oznaczaliśmy, normalnie wynosi ona 0.05 — 0.065 — 1‰; Cristol, Peach i Trivas¹⁵⁾ znajdowali w niedomodze wątrobowej 0.07 — 0.1‰ aminokwasów we krwi; ilość ta może być jeszcze większa, np. Labbé, RoubEAU i Nepeux¹⁶⁾ znajdowali w żółtaczkach 0.075 — 0.158‰. Mann i Magath wykazali znaczne zwiększenie ilości kwasu moczowego w moczu psów, pozbawionych wątroby; analogiczne zwiększenie ilości kwasu moczowego we krwi wykazali Mann i Bollman¹⁷⁾. Hiperuricemja, występująca w przebiegu niedomogi wątroby, tłumaczy się brakiem przeróbki kwasu moczowego w wątrobie. W naszych przypadkach ilość kwasu moczowego

wego w osoczu była 2 razy normalna (26 — 28 mgr. w litrze), 5 razy zaś zwiększona (58 — 100 mgr. w litrze) (patrz tablica).

W naszych przypadkach stwierdzaliśmy więc znaczne zaburzenia przemiany białkowej; zaburzenia te charakteryzowały się: zwiększeniem ilości azotu niebiałkowego i azotu resztkowego we krwi; podniesionym poziomem kwasu moczowego we krwi, oraz obniżeniem współczynnika azotowego (coefficient azotémique). Natomiast zmniejszenie ilości mocznika we krwi wystąpiło tylko 1 raz.

Tablica.

Zawartość produktów przemiany białkowej w surowicy krwi.

Przypadek	I	II	III	IV	V	VI	VII
Mocznik w gr. ‰	0.25	0.4	0.42	0.25	0.2	0.45	0.35
Kwas moczowy w mgr. ‰	28	100	58	58	26		56
Kreatynina w mgr. ‰			25	22			
Azot niebiałkowy w gr. ‰	0.35	0.4		0.6	0.3	0.54	0.25
Azot resztkowy w gr. ‰	0.22	0.27		0.48	0.22	0.33	0.2
Współczynnik azotowy we krwi	0.34	0.46		0.2	0.31	0.39	0.16

Przemiana cholesterynowa.

W przeciwieństwie do żółtaczek mechanicznych (kamica żółciowa, zapalenie dróg żółciowych), w których występuje dość znaczna hipercholesterynemia, w zaniku wątroby, jak zresztą i w innych stanach niedomogi wątrobowej, ilość cholesteryny we krwi się zmniejsza. Specjalnie zmniejsza się ilość estrów cholesterynowych, które w zaniku wątroby wynoszą zaledwie 20% ogólnej ilości cholesteryny we krwi (normalnie estry strawiają 60% cholesteryny). W zaniku podostrym występuje nieraz we krwi hipercholesterynemia, poziom cholesteryny spada jednak w okresie niedomogi wątrobowej. W naszych przypadkach ilość cholesteryny we krwi była dwukrotnie zmniejszona (0.84 i 1‰), dwukrotnie zaś zwiększona (1.8 i 2.4‰); zwiększenie ilości cholesteryny do 2.4 gr.‰ w przypadku VII może być tłumaczone istniejącą od 16 lat kamicią żółciową.

Gospodarka chlorowa i równowaga kwasowo-zasadowa.

Te ostatnie w przebiegu zaniku wątroby zostały przez jednego z nas szczegółowo omówione (porównaj Landa u, Glass i Kaminer¹⁸). Stwierdzono wówczas, że zaburzenia równowagi kwasowozasadowej, występujące w przebiegu zaniku wątroby, są nieznaczne; w naszych przypadkach zasób zasad osocza wynosił 32, 42, 53, 64, 67 i 68 objętości CO₂ w cm.³ surowicy; w 2 zatem przypadkach rezerwa alkalizacyjna była zmniejszona. Należy jednak pamiętać, że w pozostałych przypadkach chorzy długo i uporczywie wymiotowali, tracąc w wymiocinach walory kwasowe; wywołana przez wymioty alkaloza mogła maskować kwasicę, powstającą z uszkodzenia czynności wątroby.

Ilość chloru w osoczu wynosiła w naszych przypadkach od 3.23 do 3.58 gr. w litrze, w krwinkach od 1.60 do 1.85 gr. w litrze; dwukrotnie poziom chloru w osoczu i w krwinkach był nieco obniżony, pozatem jednak panowały stosunki prawidłowe. Również normalny był wskaźnik chlorowy, który wynosił od 0.45 do 0.52.

Gospodarka wodna.

Wreszcie kilka słów pragniemy poświęcić roli wątroby w przemianie wodnej ustroju i zaburzeniem tej przemiany w przebiegu zaniku wątroby. Mollitor i Pic k¹⁹) opisałi dokładnie warunki anatomiczne, dzięki którym wątroba odgrywa wielką rolę w gospodarce wodnej; w żyłach wątrobowych znajdują się włókna mięsne, opisane przez Ar ey i Sim on s a, regulujące światło tych żył i odpływ wody z wątroby. Włókna mięsne, zawarte w żyłach wątrobowych, mogą całkowicie zamknąć odpływ płynów z wątroby; następuje to np. po dożylnym wstrzyknięciu pewnych produktów rozpadu białka (histamina, pepton); następuje wówczas zatrzymanie odpływu krwi z wątroby, wątroba obrzmiewa, prawe serce wypełnia się słabiej, ciśnienie w dużym krwiobiegu spada (M a u t h n e r i P i c k). Zamknięcie odpływu z żył wątrobowych powoduje wzrost ciśnienia w włosniczkach i przesączenie płynu do przestrzeni chłonnych (L a m s o n i R o c a²⁰). Po zastrzyknięciu adrenaliny otwiera się odpływ z żył wątrobowych (H e s s), natomiast drażnienie nerwu błędnego powoduje zatrzymanie odpływu wody z wątroby (P i c k). Wątroba jest rezerwuarem, który chroni prawe serce przed przepełnieniem płynem; jeśli wlewać śródżylnie większe ilości płynu — wątroba powiększa się i twardnieje (T i g e r s t e d t). L a m s o n i R o c a wstrzykiwali śródżylnie zdrowemu psu sól fizjologiczną: po przejściowym rozwodnieniu, gęstość krwi wracała po 40 min. do normy, natomiast u psów, które miały uprzednio założoną przetokę E c k a, rozwodnienie krwi utrzymywało się jeszcze po 2 godz. Wątroba działa również na gospodarkę wodną ustroju na drodze hormonalnej (P i c k i jego współpracownicy). Ilem też tłumaczy się bezmocz, który otrzymywał M a n n i M a g a t h²¹) po doświadczalnym usunięciu wątroby.

O zaburzeniach gospodarki wodnej w przebiegu zaniku wątroby pisze szereg autorów; skąpomocz w zaniku wątroby obserwowali: H e s s²²), L a n d a u i P a p, A d l e r, D i e u l a f o y i inni. H e s s donosi, że w przebiegu zaniku wątroby występuje często obrzęk płuc, stwierdzany anatomicznie, i tłumaczy jego powstawanie nagłym przefadowaniem krwiobiegu przez plyn, nagromadzony w wątrobie. Natomiast obrzęków i płynów w jamach surowicznych w postaci ostrej zaniku — zwykle brak.

Z naszych przypadków wyraźne zaburzenia gospodarki wodnej wystąpiły w przypadkach: V, VII i VIII; skąpomocz występował we wszystkich przypadkach. W przypadku V wystąpiły objawy wolnego płynu w prawej jamie opłucny i to w okresie, kiedy brak jeszcze było wyraźnych objawów niedomogi wątrobowej. W przypadku VII wystąpiły objawy wolnego płynu w jamie brzusznej oraz obrzęki na krzyżu, podudziach i stopach; obrzęki te zwiększały się w miarę zblizania się zejścia śmiertelnego. W obu przypadkach badania post-mortem nie znalazło innej przyczyny powyższych zaburzeń prócz zaniku wątroby. Zaburzenia przemiany wodnej w przypadku VIII są nieco odmiennego pochodzenia i spowodowane były marskością wątroby w przebiegu jej podostrego zaniku. Połączenie żółtaczki i puchliny brzusznej w przebiegu marskości wątroby opisują F i e s s i n g e r i B r o d i n²³), jako „syndrome icteroasciticque”, zespół ten występować może ostro lub podostro i spowodowany jest zadziałaniem jakiejś przyczyny infekcyjnej lub toksycznej na marską wątrobę; badanie

pośmiertne stwierdza prócz rozrostu tkanki łącznej zwyrodnienie tłuszczowe komórek. To tłuszczowe zwyrodnienie powoduje nie tylko żółtaczkę; przez ucisk powiększonych komórek wątrobowych na włosniczki powstaje szybko puchlina brzuszna (tylko w marskości wątroby, gdyż taka wątroba nie jest w stanie się powiększać).

W przypadkach II i V badanie pośmiertne stwierdziło obrzęk płuc (por. wyżej).

Nasze przypadki dowodzą, że w przebiegu zaniku wątroby występują bardzo często zaburzenia gospodarki wodnej, które charakteryzują się nie tylko skąpomoczem i zatrzymaniem wody w wątrobie, ale doprowadzić mogą również do obrzęków i zjawiania się płynu w jamach surowicznych.

Streszczenie.

1. Obserwowaliśmy 8 przypadków zaniku wątroby, w tem 7 ostrych, 1 przewlekły.

2. Wśród chorych naszych było 5 mężczyzn i 3 kobiety, nie możemy zatem potwierdzić specjalnego ukształtowania płci żeńskiej do zapadania na zanik wątroby.

Wiek naszych chorych wahał się od 21 do 70 lat.

3. W jednym przypadku zanik wątroby wystąpił po zażyciu przez chorego preparatu rtęci; w innych nie można było znaleźć specjalnej przyczyny choroby.

4. W 3 przypadkach badanie pośmiertne stwierdziło przewlekłe zmiany w przewodzie pokarmowym. W 1 przypadku zanik wątroby powikłał kamieć żółciową, na którą chora cierpiała od 16 lat; zanik wątroby wystąpił tu w 4 tygodnie po zamknięciu światła wspólnego przewodu żółciowego przez kamień.

5. Okres przedżółtaczkowy u 1 chorego wynosił 6 miesięcy; w innych około 7 dni. W kilku przypadkach nie dało się ustalić początku choroby.

6. W 5 przypadkach występowały bóle w jamie brzusznej; w 1 przypadku bóle wyprzedzały o 6 miesięcy inne kliniczne objawy zaniku wątroby.

7. U 2 chorych wystąpiły zaburzenia oddechu, polegające na jego zwolnieniu, niemiarowości i okresach bezdechu. W większości przypadków występowało przyspieszenie tętna, aczkolwiek w niektórych przypadkach tego przyspieszenia brakło.

8. We krwi znajdowaliśmy bilirubinę, zwiększoną odporność krwinek i zwolnione ich opadanie. Wzór czerwony nie ulegał zmianie, prócz 2 przypadków, które cechowała niedokrewność. Wzór biały wykazywał na ogół neutrofilję z nieznaczem przesunięciem na lewo.

9. W moczu znajdowaliśmy zarówno barwniki, jak i kwasy żółciowe. Tyrozynę znaleźliśmy tylko w 1 przypadku.

10. Krew wykazywała albo przecukrzenie, połączone ze stromym wzrostem i powolnym spadkiem krzywej po obciążeniu glukozą, albo też niedocukrzenie.

11. Stwierdzaliśmy zwiększenie ilości azotu niebiałkowego i resztkowego we krwi, zwiększenie ilości kwasu moczowego we krwi oraz obniżenie współczynnika azotowego.

12. Ilość mocznika we krwi była na ogół prawidłowa, tylko w 1 przypadku zmniejszona.

13. Zaburzenia równowagi kwasowozasadowej były u naszych chorych bardzo nieznaczne; w 2 przypadkach stwierdzaliśmy nieznaczną hipochloremję osocza i krwinek, pozatem ilość chloru w osoczu i krwinkach była normalna.

14. U naszych chorych występował skąpomocz, w 2 przypadkach zaniku ostrego wystąpiły objawy płynu w jamach surowicznych, w 1 przypadku obrzęki. W 2 przypadkach badanie pośmiertne stwierdziło obrzęk płuc.

PISMIENICTWO.

1. Marchand. Beiträge zur anat. Pathol. und allgem. Pathol. t. 17, s. 206.
2. Wąsowicz i Półtorzycka. Medycyna, 1930, str. 41.
3. Czarnocki. Badania nad ostrym żółtym zanikiem wątroby. Warszawa. Arch. Nauk Biolog. Tow. Nauk. Warsz. T. I. Zesz. I. 4.
4. Bergstrand. Ueber akute und chronische Leberatrophie. Stockholm — Leipzig, 1930.
5. Lindstaedt. Arch. f. inn. Med. 1919. T. 51, str. 583.
6. Strauss i Bürkmann. KfN. Woch. 1922, Nr. 28.
7. Kartamischew. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1924. T. 144, str. 100.
8. Landau i Hejman. Studja kliniczne nad skazą krwotoczną. Warsz. Czas. Lekarskie Nr. 34, 1932.
9. Tillgren. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. inn. Med. T. XL, 1928.
10. Eppinger. Spez. Pathol. und. Therap. inn. Krankheit. 1923. T. VI. str. 210.
11. Umber. Mohr - Stäehelin Handbuch der inn. Med. 1926. T. III.
12. Labbé. Les frontières du diabète. Nutrition, 1931, T. I. Nr. 1.
13. Wakeman i Morell. Archives of internal med. 1928. T. 48, Nr. 2.
14. Garnier. Sèmiologie fonctionnelle du foie. Nouveau Traité de Médecine. Paris. T. XVI, 1926.
15. Cristol, Peach i Trivas. Presse Med. 1927, str. 954.
16. Labbé. Roubeau i Nepveux. Soc. de Biol. — Presse Med. 1931, Nr. 13, str. 223.
17. Mann i Bollman. Proc. of the soc. of exp. biolog. and med. 1926. str. 685.
18. Landau, Glass i Kaminer. Badania nad poziomem i rozmieszczeniem chloru we krwi i nad zależnością tego zjawiska od stanu równowagi kwasowozasadowej. Pol. Gaz. Lek. 1930. Nr. 11 - 13.
19. Mollitor i Pick. Arch. f. exp. Pathol. 1923. T. 93. Str. 317.
20. Lamson i Roca. Journal of Pharmac. exper. therapy. 1921. T. 19, str. 481.
21. Mann i Magath. Ergebnisse der Physiol. 1924. T. 23, str. 212.
22. Hess. Wien. Klin. Woch. 1930, Nr. 9.
23. Fiessinger i Brodin. Le syndrome ictéroascitique des hépatites scléreuses. Pr. Méd. 1924. Nr. 12, str. 121.
24. Vidal i Abrami. Les ictères. Nouveau Traité de Médecine. T. XVI. Paris 1928.
25. Lepehne. Akute Leberentzündungen. Neue Deutsche Klinik, Berlin. 1930. T. VI.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Z Zakładu Bakteriologii Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego.

(Kierownik: Prof. Dr. Z. S z y m a n o w s k i).

O występowaniu pałeczek Banga w moczu i w kale ludzi i zwierząt.

Podał

Artur BER (Warszawa).

Do niedawna za jedną z zasadniczych różnic, istniejących między *Brucella melitensis* a *Brucella abor-*

tus uważano zdolność zjawiania się pałeczki maltańskiej w moczu osobników chorych w przeciwieństwie do pałeczek ronienia zakaźnego, które rzekomo tej własności nie posiadają. Pogląd ten oparty był na danych klinicznych, które stwierdzały, że zarazek maltański hodzi się z moczu łatwo i często, pałeczka ronienia zakaźnego natomiast nie daje się nigdy z moczu wyhodować. Przyczyny, które złożyły się na taki właśnie, a nie inny wynik badań klinicznych, są różnorodne. Najważniejsza

jest ta, że metoda badania bakterjologicznego w gorączce falistej, wywołanej pałeczką *Bannga*, jest bardzo mało rozpowszechniona z powodów, które obszerniej omówiłem w poprzedniej publikacji *). Badanie moczu przeprowadzono dotychczas wszystkiego w kilkunastu przypadkach. Być może, przyczyniło się do tego także doświadczenie, nabyte w praktyce weterynaryjnej, pouczające, że posiewy z moczu krów porzutek wypadają z reguły negatywnie.

W rezultacie ustaliło się przekonanie, że pałeczka *Bannga*, nie posiada własności przenikania przez błębuszki nerkowe w odróżnieniu od pałeczki maltańskiej, która przenika do moczu często i obficie, a przytem niezależnie od gatunku zwierzęcia, u którego pasorzytuje. Tak np. u świnek morskich chronicznie chorych po zakażeniu pałeczką maltańską zarazek daje się wykazać w moczu u 30% zwierząt (*Zdrodowski*) nawet jeszcze w 134 dni po zakażeniu (*Nicolle et Conseille*), przytem znacznie częściej i łatwiej, niż we krwi (*Eyre*).

U psów zarazek wcześniej daje się izolować ze krwi, następnie jednak przez czas dłuższy z moczu (*Eyre*). U małą w odróżnieniu od pałeczek *Bannga* ziarniki maltańskie występują często w moczu i we krwi. W przypadkach przewlekłych zarazki dają się wykazać niekiedy tylko w moczu i w narządach limfatycznych (*Lustigi Vernoni*). U owiec i kóz, nawet pozornie zdrowych, występują zarazki maltańskie w moczu w dużych ilościach (*Alessandrini, Hardy, Aublant*). Choć zdarzają się okresy, w których posiewy z moczu są negatywne (*Alessandrini*), to jednak przeważnie zarazek występuje w moczu kóz w ciągu wielu miesięcy po zakażeniu. Jarzyny, zanieczyszczone moczem, stanowią główne źródło zakażenia ludzi. W nowszych francuskich epidemjach gorączki maltańskiej mocz odgrywa większą rolę, niż mleko (*Lustigi Vernoni*). U ludzi pałeczki maltańskie występują w moczu w 75% przypadków (*Wilson*). Nawet u pozornie zdrowych ludzi znajduje się w moczu często duże ilości zarazka (*Shaw*). Zarazek zjawia się w moczu człowieka czasem dopiero w parę tygodni po wybuchu schorzenia, czasem przed końcem choroby lub w okresie rekonwalescencji (*Lustigi Vernoni*). Wydalanie zarazka z moczem powoduje u kobiet zakażenie pochwy. Podczas *coitus* nastąpić może zakażenie mężczyzny (*Cosimo*). Pałeczki maltańskie występują zwykle w moczu w dużej liczbie, dochodzącej do 30000 bakterij i więcej w 1 ccm. Wystarczy dla ich wykazania siać w takim przypadku 0,1 — 0,2 ccm. moczu na agar zwykły lub z dodatkiem glukozy albo nutrozy. Niekiedy zdarza się, że liczba zarazków w moczu jest bardzo mała. W takim przypadku wiruje się mocz, a osad sieje się na pożywki stałe. Przed wirowaniem dodaje się do moczu nieco surowicy aglutynującej.

W zakażeniu *Banngowskiem* posiewy z moczu, dokonywane zresztą bardzo rzadko, wypadają negatywnie. Autorzy przypuszczali, że mają tu do czynienia z pewną stałą cechą biologiczną zarazka. Dopiero doświadczenia *Habsa* wykazały, że w grę wchodzi nietyle pasorzyt, ile gospodarz, u którego pasorzytuje, bowiem w moczu bywała pałeczki *Bannga* giną w temperaturze ciała po 24 godzinach, a w lodówce po tygodniu, podczas gdy w moczu ludzi w temperaturze 37°C

żyły, podobnie jak pałeczki maltańskie, w ciągu 5 — 7 dni, a w temperaturze 0°C nawet parę tygodni.

Badania *d'Alesio* nad czasem życia *Brucella melitensis* i *Brucella abortus* w obojętnym i lekko zaaadowym moczu człowieka, krowy i kozy wykazały, że bakterje te rozwijają się w moczu dość słabo. Wytrzymałość ich i czas życia nie są zależne od ilości chloru w moczu, lecz raczej od ilości mocznika, który działa na nie zabójczo. Normalny mocz gotowany ma mniejszą zdolność zabijania brucelli, aniżeli mocz o tem samym Ph, filtrowany przez świece *Berkefelda*.

W pewnej zgodzie z temi doświadczeniami pozostają badania własne, w których udało się utrzymać przy życiu pałeczki *Bannga* w normalnym gotowanym moczu ludzkim raz w ciągu 3 dni, w innym zaś przypadku w ciągu 7 dni. W moczu, rozcieńczonym płynem fizjologicznym w równych ilościach, udało się wykazać żywe pałeczki *Bannga* jeszcze w ciągu 11 dni, być może, wskutek procentowego zmniejszenia ilości mocznika.

Z badań doświadczalnych nad czasem życia bakterij w moczu wymieniłem warto ciekawą pracę *Bengo*, z której wynika, że *Brucella melitensis* żyje w moczu ludzi zdrowych tylko kilka dni, podczas gdy w moczu ludzi chorych na brucellozę bez porównania dłużej. Prawdopodobnie podobne stosunki stwierdzone zostaną również i dla pałeczki *Bannga*.

Dotychczas znajdujemy w literaturze tylko pojedyncze przypadki pozytywnego bakterjologicznego badania moczu w zakażeniu pałeczką *Bannga*. Wymieniłem tu przypadek *Mc. Arthura i Wigmore*, gdzie w moczu, pobranym przez cewnik wprost z pęcherza, wykazano obecność *Bruc. abort. suis*, oraz pracę *Bakera*, gdzie drogą szczepienia zwierząt doświadczalnych wykazano obecność pałeczek *Bannga* w moczu, mimo że miano aglutynacyjne surowicy pacjenta nie było podwyższone. Na uwagę zasługuje też przypadek *Carpentera i Merriama*, gdzie dwukrotnie izolowano pałeczki *Bannga* z moczu człowieka zakażonego. Po jednym dodatnim przypadku opisują *Levell i Amoss* oraz *Todd*, po kilka *Orr i Huddleson* oraz *Carpenter*. W naszym Zakładzie udało się w roku ubiegłym w jedynym badanym wogóle przypadku wykazać wzrost specyficznych zlepek w krwi świnki morskiej, szczepionej moczem pacjenta, będącego już w okresie rekonwalescencji. Posiewy z tego moczu wypadły natomiast negatywnie.

Badania bakterjologiczne moczu u ludzi, zakażonych pałeczką *Bannga*, były dokonywane bardzo rzadko, to też liczba opisanych w literaturze przypadków z negatywnym wynikiem badania jest nie większa od liczby badań pozytywnych. Dla orientacji przytoczę tu prace *van der Hoedena* z 17 ujemnymi przypadkami, *Manson-Bahra* z 2 i *Steffy* oraz *Zachapoi*.

U zwierząt domowych kwestją występowania pałeczek *Bannga* w moczu zajmowano się nie więcej, niż u ludzi. Istnieje zaledwie kilka prac, wykonanych na większym materiale zwierzęcym. *Zellerowi* nie udało się wykazać pałeczek *Bannga* w moczu krów, którym wprowadzał duże ilości żywego zarazka podskórnice. Podobnie negatywny wynik dało przeprowadzone przez *Kinga i Caldwellella* badanie moczu 269 krów, reagujących serologicznie dodatnio, niepewnie lub ujemnie. Natomiast w doświadczeniach

*) Warsz. Czas. Lek. r. 1933, N. 12 i 13—14.

Fitcha, Bishofa i Boyda udało się szczepieniem świnek morskich w 119 próbach moczu bydłowego znaleźć 17 zakażonych pałeczką *Bannga*. Zaznaczyć należy, że wszystkie zakażone próbki moczu pochodziły od krów, które świeżo porzuciły (nie dawniej, niż 12 dni przed pobraniem moczu). Być może, że zarazki dostawały się do moczu z wyciekami z pochwy, w którym w tym okresie występują dość obficie.

Rzadkie występowanie pałeczek *Bannga* w moczu krów zakażonych pozostaje w zgodzie z doświadczeniem Habsa nad zabójczym działaniem moczu bydłowego na pałeczki ronienia zakaźnego.

U zwierząt laboratoryjnych brak zupełnie danych o przenikaniu pałeczek *Bannga* do moczu. Z doświadczeń własnych wynika, że w moczu szczurów zarazek występuje dość często i w dużych ilościach. Udaje się wykazać jego obecność w posiewach na agarze zwykłym z około 0,5 ccm. moczu pobranego z pęcherza. U myszy nie udało mi się dotychczas drogą posiewów wykazać obecności pałeczek w moczu, choć częste ich występowanie w nerkach (29%) zdaje się przemawiać za przenikaniem przez kłębuszki nerkowe.

Wynik badania zwierząt doświadczalnych potwierdza hipotezę Habsa, że pałeczka *Bannga* do moczu przenika lub nie, w zależności od gatunku zwierzęcia, u którego pasorzytuje.

Na zasadzie wszystkich cytowanych tu prac, choć bardzo nielicznych, spodziewać się należy, że pałeczki *Bannga* w moczu występują nierzadko, przynajmniej u człowieka, to też badanie bakterjologiczne moczu należałoby zalecić jako uzupełniające badania bakterjologiczne krwi. Najbardziej celowe wydaje się pobieranie moczu przez jałowy cewnik, zadawanie wysokowartościową surowicą aglutynującą i odwirowanie. Osad siac należy na pożywkę stałą. Najlepiej nadaje się do tego celu agar wątrobowy lub z dodatkiem gliceryny, fosforanów lub cystyny. Płytki w atmosferze 10% dwutlenku węgla i w temperaturze 37°C. przechowywać należy do 14 dni. Nierzadko przy ujemnym wyniku posiewów szczepienie świnek morskich może wykazać obecność pałeczek *Bannga* w badanym moczu.

Jeszcze mniej danych, niż w sprawie występowania pałeczek *Bannga* w moczu, mamy w kwestji występowania ich w kale. Według Fitcha, Bishofa i Boyda tylko rzadko udaje się wykazać obecność pałeczek *Bannga* w kale krów, napewno zakażonych. Posiewy z kału wypadają z reguły negatywnie, lepsze wyniki daje natomiast szczepienie zwierząt doświadczalnych. W 118 próbach kału autorzy wykazali jedynie dwukrotnie obecność pałeczek *Bannga*. To rzadkie występowanie pałeczek *Bannga* w kale przemawia, zdaniem autorów, przeciw aktywnemu zakażeniu przewodu pokarmowego, a tłumaczy się, być może, jedynie pobraniem zakażonej karmy. Przeciwnego zdania są Götze i Müller, według których poza narządem rozrodczym miejscem rozmnażania się pałeczek *Bannga* w ustroju zakażonym jest także śluzówka przewodu pokarmowego. Fakt ten w połączeniu z bardzo często występującym zakażeniem *per os* wpływa na wydalanie pałeczek *Bannga* z kałem. Autorzy wywołali zakażenie u krów, karmiąc je w ciągu kilku tygodni kałem krów, zakażonych pałeczką *Bannga*. Wspomnieć w tem miejscu muszę, iż Zeller nie wykazał obecności pałeczek *Bannga* w kale krów, którym wprowadzał podskórnym duże ilości zarazka.

U ludzi, zakażonych pałeczką *Bannga*, kal badano zaledwie kilkakrotnie. Wyniki uzyskane są jednak naogół bardzo dobre. Przypomnę tu prace Schillinga, Magee i Leitcha, którzy wyizolowali ze krwi i kału człowieka chorego *Bruc. abort. suis*, oraz pracę Amossa i Postona, którzy z kału 2 chorych kobiet wielokrotnie izolowali *Bruc. melitensis* i *Brucella abortus suis*. Ci sami autorzy wyhodowali 78 razy pałeczki *Bannga* z kału 6 chorych osobników. Zaznaczają oni, że nie we wszystkich ostrych przypadkach brucellozy udaje się izolować pałeczki *Bannga* z kału osobników zakażonych. Często jednakże posiewy z kału dają pozytywne wyniki nawet wtedy, gdy miano aglutynacyjne surowicy jest już bardzo niskie, a krew i inne płyny ustrojowe zarazków nie zawierają. Leavelle i Amoss opisują przypadek, w którym 10 razy wykazano obecność pałeczek *Bannga* w kale, a raz w żółci, pobranej z dwunastnicy. Po usunięciu woreczka żółciowego, w którym znajdowały się liczne pałeczki *Bannga*, zarazki się już więcej w kale nie zjawily. Mamy tu znów pewną analogję z ziarnikiem maltańskim, który daje się często izolować z żółci ludzi zakażonych (Lustig i Vernoni).

Według autorów amerykańskich bywają nosicielami pałeczek *Bannga*, którzy przechowują je w woreczku żółciowym. Nosiciele ci nie mają jednak tego znaczenia, co nosiciele tyłusu brzuszego, gdyż infekcja kontaktowa jest wogóle u ludzi w schorzeniu *Banngowskim* bardzo rzadka.

Reasumując dane, znajdujące się w piśmiennictwie, dojść musimy do wniosku, iż nie wolno w przypadku podejrzenia zakażenia pałeczką *Bannga* pominąć badania bakterjologicznego kału, które potwierdzić może niekiedy ddiagnozę w przypadkach wątpliwych, w których zarówno badanie serologiczne, jak i badanie bakterjologiczne krwi i moczu nie daje zupełnej pewności. Przy badaniu kału nacisk należy położyć na szczepienie zwierząt doświadczalnych, posiewy bowiem w rzadkich tylko przypadkach wypadają pozytywnie.

PIŚMIENICTWO.

- D'Allesio V. Giorn. ital. Malatt. esot. trop. et Igien. col. 1929 Nr. 10. Alessandrini A. et Enrico C. Policlin. Sez. Pret. 1926 T. 39 S. 1345. Amoss H. L. and Poston M. A. J. amer. med. Assoc. 1929 T. 93 S. 170 i 1930 T. 95 S. 482. McArthur W. P. and Wigmore J. B. A. Brit. med. J. 1930 I S. 858. Aublant Dubois, Lafenêtre et Lisbonne. Presse med. 1926 S. 40. Baker B. M. Arch. int. Med. 1929 T. 44 S. 126. Bengoa J. Garcia. Rev. Hig. y San. pec. 1931 T. 21 S. 744. Ber A. Med. Dosw. i Spol. 1933 (w druku). Carpenter C. M. Amer. J. of Pathol. 1926 T. 2 Nr. 5 S. 455. Carpenter C. M. and Merriam H. E. J. of amer. med. Assoc. 1926 T. 87 S. 1269. Cosimo Gr. Policlinico Sez. prat. 1930 S. 133. Fitch C. P. Bishof L. M. and Boyd W. L. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 1932 S. 555. Götze R. und Müller J. Deut. Tierärztl. Woch. 1931 Nr. 47 S. 721. Habs H. I Międzynar. Kongr. Mikrobiol. Paryż 1930. Hardy A. V. J. amer. med. Assoc. 1929 T. 93 S. 891. King M. J. and Caldwell D. W. Amer. J. med. Sci. 1929 T. 178 S. 115. Leavelle H. R. and Amoss H. L. Amer. J. med. Sci. 1931 T. 181 S. 96. Lustig A. und Vernoni S. Handb. d. path. Mikroorg. 1928 T. IV—1

S. 511. M a n s o n - B a h r Ph. Abhandl. a. d. Geb. d. Aus-
landsk. 1927 T. 26 S. 274. N i c o l l e Ch. et C o n s e i l
E. C. R. S. B. 1909 T. 66 S. 503 i T. 67 S. 267. O r r P. F.
and H u d d l e s o n J. F. Amer. J. of Publ. Health 1927
S. 1242. P o p p e K. D. Tierärztl. Wochschr. 1929 Nr. 44
S. 689. S c h i l l i n g G. S. M a g e e C. F. and L e i t c h

F. M. J. of amer. med. Assoc. 1931 T. 96 S. 1945. S t e j f a
M. Cas. lék. ces. 1929 S. 1574. T o d d A. T. Lancet 1929
I S. 388. W i l s o n G. S. Brit. med. J. 1930 II S. 679.
Z a c h E. Prag. Arch. Tiermed. 1929 T. 9 S. 213. Z d r o -
d o w s k i P. Arch. f. Schiffshyg. 1927 T. 31 S. 301. Z e l l e r
H. Arch. f. wiss. Tierheilk. 1922 T. 49 S. 65.

Streszczenia pojedyncze

Choroby serca i naczyń.

LAUBRY, ROUTIER, LENEGRE. Wartość rozpoznaw-
cza objawów zapalenia osierdzia. (Le monde méd. I.V.1932).

Autorzy zwracają uwagę, iż aczkolwiek objawy i przebieg kliniczny zapalenia osierdzia oddawna są znane (zaburzenia czynnościowe kierują uwagę na okolicę serca, szmer tarcia na początku, przechodzący następnie w stłumienie, objawy rentgenowskie, punkcja), często jednakże cierpienie to nie zostaje rozpoznane tam, gdzie ono istnieje, lub też nie stwierdza się śladu zapalenia w tych przypadkach, gdzie się je rozpoznano. Klasyfikacyjnie *pericarditis* jest powikłaniem istniejącego już cierpienia (gościec, gruźlica płuc, zakażenie bakteriami ropotwórczymi, zespoły mocznicowe), tem niemniej istnieją zapalenia wsierdzia p i e r w o t n e, lub będące pierwszym objawem rozpoczynającej się choroby: gościec sercowy ograniczający się do osierdzia, lub mocznica, której pierwszym objawem jest wysięk osierdziowy. Osierdzie rzadko tylko jest zajęte wyłącznie — zazwyczaj sprawa chorobowa dotyka wszystkie części serca (gościec za reguły), szerzy się *per continuitatem* (prawo S t o k e s a), lub też jak w gruźlicy obejmuje opłucną i śródpiersie. Wiadomo, jak w gruźliczym zapaleniu błon surowiczych trudno określić stopień udziału osierdzia, co ma przecież pierwszorzędne znaczenie rokownicze. Objawy kliniczne są miejscowe. Zaburzenia czynnościowe są liczne (duszność w specjalnych pozycjach, bóle sercowe, neuralgia n. przeponowego, czkawka), lecz zmienne, niestałe i nie występują w zespole. Bóle występują zawsze o typie duszniczy bolesnej. Napad *angina pectoris* u dziecka nakazuje natychmiast myśleć o zapaleniu osierdzia. Jest to jeden z wcześniejszych objawów, ustępujący zaraz po ustaleniu się wysięku. Szmer tarcia jest jednym z najstalszych objawów — występuje zazwyczaj w *mezostole* lub w *mesadiastole*, dając rytm na trzy tempa. Szmer ten staje się lepiej słyszalny przy nachyleniu klatki piersiowej ku przodowi lub przy zwiększeniu ucisku słuchawką. Trudno go niekiedy odróżnić od szmeru tarcia opłucny, leżącej przed sercem — przy głębokim wdechu (oddalenie listków opłucny) ten ostatni szmer powinien być słabiej słyszalny. Najlepszym sposobem stwierdzenia wysięku jest codzienne porównawcze badanie stłumienia bezwzględne (zwiększającego się) w porównaniu ze stłumieniem względem serca. Objaw R o t s c h a, czyli zjawienie się stłumienia w kącie sercowo-wątrobowym oraz G e n d r i n a, polegający na wykazaniu stłumienia poniżej wyrostka mieczykowatego są finezjami bez większego znaczenia. Ważniejszy jest objaw P i n s a: objawy wysięku opłucnowego u lewej podstawy płuca (stłumienie, zniesienie drżenia, cisza oddechowa) w połączeniu z ujemnym wynikiem punkcji. Autorzy spostrzegali jednakże chorego z powolnym zwiększaniem się serca ze wszystkimi wyżej wymienionymi objawami bez wysięku osierdziowego. Badanie rentgenowskie daje najmniej pewne wyniki, gdyż na obraz składa się cień serca i zawartości worka osierdziowego. Autorzy zalecają gorąco w każdym wątpliwym przypadku punkcję osierdzia, która, zdaniem ich, jest zabiegiem prostym, bezpiecznym i mającym znaczenie nie tylko rozpoznawcze lecz i lecznicze.

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

L. POPPER. Naciski tętnicze pierwotne i jadopochodne. (Arch. des Mal. du coeur N. 9, 1932).

W ciągu dziesięciu lat (1921 — 1930) spostrzegano na oddziale P a l a wśród 16.500 chorych 1031 przypadków nadciśnienia, z czego 754 należało niewątpliwie do grupy nadciśnienia pierwotnego, 56 — do jadopochodnego, 221 — stanowiło bądź postacie mieszane, bądź nie dało się zaszerogować z pewnością do żadnej grupy. Liczba więc chorych z nadciśnieniem samoistnym stanowi 4,6% ogólnej liczby chorych. Z 754 chorych z nadciśnieniem samoistnym zmarło 249, z czego 177 wskutek udaru mózgowego, 46 wskutek niedomogi serca lub, jeżeli doliczyć przypadki, w których zapalenie płuc przyspieszyło niedomogę układu krążenia, to 64 przypadki należy zaliczyć do tej grupy, 4 tylko wskutek niedomogi nerek, co stanowi zaledwie 1,7%. Prawdziwej mocznicy z azocją nie spostrzegano u chorych z nadciśnieniem samoistnym po 60 roku życia. Z 56 przypadków nadciśnienia jadopochodnego zmarło 26, z czego 14 wskutek niedomogi nerek, 6 wskutek postępującej niedomogi sercowej i 6 wskutek udaru mózgowego. Chorzy z nadciśnieniem jadopochodnym umierają przeciętnie wcześniej, aniżeli chorzy z nadciśnieniem samoistnym; mocznica zdarza się w nich szczególnie często, począwszy od 30 roku życia. W nadciśnieniu samoistnym najwięcej przypadków śmierci jest między 45 a 65 r. życia, przyczem krzywa śmierci mózgowych przebiega jednakowo u kobiet i u mężczyzn, krzywa niedomogi serca dominuje u mężczyzn o 10 lat wcześniej, niż u kobiet. Początek nadciśnienia pierwotnego przypada już na wiek młodzieńczy, nosi ono charakter dziedziczny i rodzinny. Pierwszymi objawami są, poza ciśnieniem, sztywne naczynia, przerost serca, zmiany oftalmoskopowe, na które kładzie nacisk szczególnie G u i s t. Najczęściej spotyka się nadciśnienie pierwotne u ludzi typu trawinnego. Podmiotowo ujawnia się nadciśnienie samoistne w bólach i zawrotach głowy, nerwobólach najczęściej nerwu potylicowego, uderzeniach krwi do głowy, biciu serca, łatwym męczeniu się. Początki niedomogi serca manifestują się uczuciem pełnokrwistości, ściskaniem w nadbrzuszu, oznakami zastoju wątroby. Miażdżycza naczyń wieńcowych jest częsta u osób z nadciśnieniem, wskutek czego spotyka się u nich bóle okolicy serca aż do jawnej duszniczy bolesnej. Osłabienie umysłowe, nadpobudliwość, zaburzenia zmysłowe poprzedzają udar mózgowy, tak częsty u hipertoniców. Etiologia nadciśnienia samoistnego jest nieznaną. Odgrywają tutaj rolę roślinny układ nerwowy i gruczoły dokrewne, za czem przemawia częste występowanie nadciśnienia po ustaniu miesiączkowania. Sam fakt wysokiego ciśnienia nie powinien być przeceniany przez lekarza. Tętnice w nadciśnieniu samoistnym są sztywne, napięte, powężykowane, szerokie lub średnio-szerokie, w nadciśnieniu jadopochodnym — naogół proste i wąskie. Istnieje również różnica w zachowaniu się żył, które są szerokie i często powężykowane w nadciśnieniu samoistnym, wąskie i często skurczone — w jadopochodnym. Najlepiej widać różnice w zachowaniu się naczyń na dnie oka. W nadciśnieniu pierwotnym znajduje się przerost odśrodkowy lewej komory serca, w jadopochodnym — przerost współśrodkowy komory lewej i prawej. Wśród 183 przypadków nadciśnienia pierwotnego w 113 było serce przerosłe odśrodkowo, w 7 — współśrodkowo, w 7 — było nor-

malne. Wśród 24 przypadków nadciśnienia jadopochodnego było 16 przerostów współrodkowych serca, 6 z konfiguracją odśrodkową. W nadciśnieniu pierwotnym nerki bywają często zmienione w znaczeniu arterjolosklerozy lub nawet nerki zanikowej, w materiale sekcyjnym w 75% przypadków, lecz zmiany te są wtórne. Białkomocz i cylindrurja nie rozstrzygają o rodzaju nadciśnienia. Bardzo silną azocicę spotyka się rzadko w nadciśnieniu pierwotnym. Nadciśnienie jadopochodne rzadziej prowadzi do udarów mózgowych, niż pierwotne. W zmianach mózgowych w nadciśnieniu częściej bierze udział półkula lewa, aniżeli prawa (183 razy półkula lewa z 56 zejściami śmiertelnymi wobec 140 półkuli prawej z 51 zejściami śmiertelnymi). W 53% przypadków sekcyjnych zmiany w mózgu były wielogniskowe. Mniej lub bardziej znaczną miażdżycę tętnic mózgowych stwierdzono w 55% przypadków.

Henryk J. L a n d a u.

J. FREUNDLICH. Napady Adams - Stokesa wywołane przez trzepotanie komór. (Dtseh. Arch. klin. Med. t. 173, z. 6).

Autor podaje opis przypadku z napadami Adams - S t o k e s a, w którym kontrola elektrokardiograficzna wykazała rozszepczenie czynności przedsionków i komór z napadami trzepotania i migotania komór. Najdłuższy napad trwał 80 sekund. Każdy napad poprzedzały zawsze skupione bez przerwy następujące po sobie skurcze dodatkowe, wychodzące z rozmaitych miejsc serca. Częstość akcji komór wynosiła w czasie trzepotania (względnie migotania) komór 230 — 270 na minutę. Serce przyszło jednak do siebie po tych napadach, i pacjentka mogła opuścić szpital w stanie znacznej poprawy. Autor wskazuje na znaczenie trzepotania (migotania) komór jako przyczyny napadów Adams - S t o k e s a i na konieczność badania elektrokardiograficznego takich napadów ze względów leczniczych.

Henryk J. L a n d a u.

BRÜCKNER. Patologiczny elektrokardjogram przy miarowej czynności serca. (Med. Klinik, N. 8, 1932).

Aby zbadać chorego na serce należy zdać sobie sprawę z wydolności mięśnia sercowego (próby czynnościowe: przysiadki, wchodzenie na stołek i t. p.) oraz ustalić ewentualne zmiany anatomiczne. W tym celu posługujemy się badaniem fizykalnym, rentgenowskim i elektrokardjografem. Należy podkreślić fakt mało znany lekarzom praktykom, że nawet przy miarowej akcji serca, przy tętnie poniżej 60 uderzeń na minutę, można stwierdzić patologiczne zachowanie się krzywej elektrokardjograficznej. Galopprhythmus, *pulsus alternans* i t. p. objawy, naogół rzadkie, pozwalają ustalić uszkodzenie mięśnia sercowego. Ekg. nabiera specjalnego znaczenia tam, gdzie trudno jest rozróżnić zmiany czynnościowe od organicznych. Autor przytacza 7 przypadków, w których przy miarowej czynności serca stwierdzano nieprawidłową krzywą Ekg. Ekg. nabiera specjalnego znaczenia przy rokowaniu, np. przy tak bardzo dziś rozpowszechnionych ubezpieczeniach.

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

BERGMANN. Leczenie pooperacyjnych zaburzeń krążenia. (D. m. W. N. 14, 1932).

Zapaść, występująca często i nieprzewidziana po zabiegu operacyjnym, jest analogiczna do wstrząsu, wywołanego doświadczalnie u zwierząt po wstrzyknięciu peptonu lub histaminy. Stwierdzamy wówczas rozszerzenie naczyń krwonośnych na obwodzie i obniżenie ciśnienia krwi, ponieważ wyrównawczo niewężąją się naczynia w obrębie nerwu trzewnego, co występuje w normalnych warunkach. Zapaść pooperacyjną uzależniamy od trującego działania produktów rozpadu własnego białka. Wrażliwość na produkty rozpadu własnego białka jest różna, jak również, zdaniem R o s s l a różną jest wrażliwość miejscowa tkan-

kowa. Zaburzenia w krążeniu nie tylko odnoszą się do zapaści w czasie uspiania lub bezpośrednio po zabiegu, ale obejmują te momenty niebezpieczeństwa, które mogą wystąpić w kilka dni potem. Poszczególni badacze różnie tłumaczą mechanizm powstawania zapaści pooperacyjnej. R o m b e r g i R o s s l e r uzależniają ten objaw od porażenia nerwów naczyńioruchowych, a zwłaszcza zmniejszenia napięcia w obrębie nerwu trzewnego. Badania z kliniki M o r a w i t z a wykazały, iż spadek ciśnienia powstaje od niedostatecznego wypełnienia naczyń tętniczych. H e n d e r s o n uzależnia obniżenie ciśnienia krwi od zmniejszenia się ciśnienia kwasu węglowego, utrzymującego właściwe napięcie w naczyniach żylnych. Ostecznie dla zaburzeń krążenia po zabiegu operacyjnym charakterystycznym jest zaleganie krwi w obwodzie, a ponieważ szybkość krwi nawet się zmniejsza, stąd jasne jest, iż zamało krwi wraca do serca i za mało zostaje wyrzuconej na obwód. Mięsień sercowy w tych przypadkach jest zupełnie wydolny. W tych przypadkach — wszystkie nasze usiłowania będą skierowane w kierunku zmniejszenia ilości zalegającej krwi na obwodzie. Stąd nie będziemy podawali *digitalis*, a środki takie jak kamfora, cardiazol, hexeton, poza tem strychninę, kofeinę, ephedrainę lub sympatol. Środki te możemy podawać co 2 — 3 godziny, kilka na raz i nie będzie to żadną polipragmazją. Ten sposób postępowania znany jest bardzo wielu lekarzom, zmusi ich jednak do zastanowienia, czy ma jakiegokolwiek praktyczne znaczenie podawanie *digitalis* przed zabiegiem operacyjnym. Wobec tego, iż dawki *digitalis* stosowane przez chirurgów, są tak małe, iż nie mają one żadnego wpływu ani na mięsień sercowy ani na obwód, właściwe zaś dawki doprowadziłyby do zmniejszenia ilości krwi, krążącej w naczyniach, stąd błędne jest postępowanie przez podawanie środków z grupy *digitalis* przed operacją. Racjonalniejszym byłoby podawanie wyciągów z tarczycy, która przyspiesza szybkość krwi, ale dopiero po 10 — 14 dniach, a najlepiej stosować cardiazol, ephetonię lub sympatol i kofeinę. Śmiertelność na skutek zapaści pooperacyjnej zmniejszy się zapewne. Morfinę i jej pochodne oraz środki nasercowe z grupy kwasu barbiturowego nie są obojętne dla zagrożonego układu krążenia. Nawet lawatywa lub olej rycynowy mogą wywołać zapaść przy chwiejnym układzie krążenia.

Wanda F r a n z ó w n a.

Choroby nerwowe i psychiczne.

BIEMOND A. Padaczka a guzy mózgu. (Psychiatr. Blätter. 1 36. 162 — 168, 1932).

Materiał autora holenderskiego obejmuje 139 pierwotnych guzów wewnątrzczaszkowych. Na 73 przypadków guzów mózgowia w 57 miały miejsce drgawki w wywiadach. Guzy mózgowia wykazują blisko 80%, guzy przysadki i mózdzku 10% padaczki. Guzy ciemieniowe dają typ drgawek ogniskowych, potyliczne i skroniowe typ drgawek uogólnionych. Typowe napady Jack s o n o w s k i e ze stałym punktem wyjścia drgań klonicznych świadczą o pochodzeniu urazowym lub zapalnym (*arachnitis serosa*). Praca pochodzi z głośnej kliniki amsterdamskiej B r o m s e r a.

H. H i g i e r.

HEYMANN E. Przewlekła padaczka a guz mózgu. (Medizinische Klinik. 430 — 432, 1932).

Na zasadzie własnego obfitego materiału autor, znany w Berlinie neurochirurg, dowodzi, że nieraz lata i dziesiątki lat trwająca padaczka demaskuje się jako utajony guz mózgu. Podejrzana jest padaczka nietypowa w przebiegu, jak np. dająca ponapadowe dłuższe niedowłady, lub padaczka, która nie znosi wprowadzenia do komór powietrza. W tych razach należy badać płyn, dokonać wentrykulografii, zdjęcia stereoskopowego

dla ustalenia na rentgenogramie zgrubień lub zaników kośćca czaszki, postarać się o próbną tkankę punkcyjną w miejscu podejrzanem w celu zbadania histologicznego.

H. Higier.

BUSSE Walter. Leczenie przewlekłego zapalenia nagminnego mózgu wysokimi dawkami atropiny. (Archiv für Psychiatrie T. 47, 113 — 126, 1932).

Doświadczenia, dokonane na 130 chorych z kliniki nerwowej w Getyndze, potwierdzają pomyślny wpływ dużych dawek atropiny. Gdy się osiągnęło lub ustaliło dawkę optymalną, to należy jej się przez czas dłuższy bez obawy trzymać. Część znaczna chorych, tracąc bradyfrenję, ślinienie i sztywność mięśni, odzyskuje zdolność do pracy. Drżenie i skurcz gałek wejrzeniowy nie poddają się atropinie. Bellafolina w dawce dwukrotnie mniejszej jest dobrym surogatem atropiny. Przy przerwaniu nagle atropiny występują objawy abstynencyjne, symulujące obraz toksyczny.

H. Higier.

LISAK A. Leczenie atropiną parkinsonizmu poencefalitycznego. (Schweizer. medizinische Wochenschrift. 672 — 674, 1932).

Z 16-tu encefalityków, pensjonarzy przytułku, 9-ciu odzyskało po kuracji atropiną całkowicie zdolność do pracy. Optymalna dawka, którą należy indywidualnie ustalić, waha się między 1½ a 4 mlgr. 3 razy dziennie. Gdy występują objawy uboczne, to trzeba codziennie zmniejszać dawkę o jedną kroplę, dopóki objawy nie znikną. Encefalitycy wydzielają z moczeniem o wiele więcej i o wiele szybciej atropinę od normalnych osobników atropinizowanych, i na tem polega ich znana tolerancja i rzadkość kumulacji. Jedynie encefalitycy z hipertyreozą mało się nadają do heroicznych dawek alkaloidu.

H. Higier.

H. KAHLER. Leczenie stanów komatycznych. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1132 — 1134, 1932).

Według doświadczeń III Kliniki Wewn. Wiednia w 1) *Coma apoplcticum* po wylewach wewnątrzmożgowych wystar-

cza wysokie ułożenie i ochładzanie głowy bez stosowania środków nasercowych i bezskutecznych krwiopustów, w 2) *Coma thromboticum* wskazane jest niskie ułożenie głowy i stosowanie *cardiaca*, w 3) *Coma uraemicum* — krwiopust 150 — 200 ctm. i nakłucie lędźwiowe, w 4) *Coma hypoglykaemicum* — duże ilości cukru obok kofeiny, w 5) *Coma diabeticum* — 50 jednostek insuliny domięśniowo lub dożylnie z jednoczesnym wprowadzeniem dużych ilości cukru gronowego do żyły lub odbytnicy z ewentualnym co dwugodzinnym powtarzaniem, w każdym razie nie przekraczając dziennej ilości 150 — 200 jednostek insuliny.

H. Higier.

GRAYE. Leczenie gorączką ślepoty tabetycznej. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. T. 127. 74 — 95, 1932).

Próby terapeutyczne zimnicą, flogetanem, neosaprowitanem i sulfodiasporalem zawiodły, następcze pozimnicze leczenie salwarsanem zdradziło, resztki zachowanego światła zgasły szybko. (Wracamy więc do dawnych poglądów *Benedicta, Leydena* z przed 40-lety, którzy uważali za *Kunstfleher* leczenie specyficzne zaniku wiądowego. *n. optici*. Ref.).

H. Higier.

W. MANN. Leczenie ropnego zapalenia opon mózgowych. (Deutsche medizinische Wochenschrift 1931, N. 31).

Mann opisuje 3 przypadki wyleczonego ropnego zapalenia opon — niemeningokokkowego — metodą przepłukiwania przestrzeni podpajęczynówkowych przez wprowadzenie płynu do zbiornika podpotyliczego. Autor potwierdza, na co już *Eskuhen* zwracał uwagę, że płyn, wydobyty ze zbiornika, jest bardziej zmieniony od płynu lędźwiowego (nie przez wszystkich potwierdzone. Ref.), i że płyn ten po upływie 3 godzin wydziela strąk pajęczynowy (*Spinwebgerinnsel*). Do przepłukiwania używa *Mann* płynu *Ringera*. Płyn mózgowo - rdzeniowy oczyszczał się zupełnie we wszystkich, długie tygodnie bezskutecznie innemi metodami leczonych przypadkach (Zwraca uwagę, że wśród cytowanych, którzy nad tą metodą pracowali lub ją inicjowali, brak nazwiska *Flatoua* i podanej przezeń przed wielu laty metodyki. Ref.).

H. Higier.

Oceny książek.

J. RAKOWER. Rokowanie w rozmaitych postaciach anatomo-klinicznych gruźlicy płuc i odmie sztucznej. (Le François 1932, str. 187).

Omawiana książka stanowi pracę doktorską autora, warszawianina. Jest to praca statystyczna, opierająca się na 1554 przypadkach, spostrzeczanych w ciągu siedmiu lat (1921 — 1929) w sanatorjum dla pracowników kolejowych w Ris-Orangis. Jest to więc jedna z większych statystyk tego rodzaju. W pierwszej części omawia autor wyniki odległe leczenia sanatoryjnego w zależności od postaci gruźlicy płuc, od rozmaitych jej objawów (wydalania prątków w płwocinie, ciepłoty, stosunków dziedzicznych i rodzinnych). W drugiej części omówione są wyniki leczenia uciskowego, przedewszystkiem odmy sztucznej również w zależności od postaci gruźlicy, skuteczności odmy, długotrwałości choroby, wieku chorych, ich zajęcia. Autor omawia szczegółowo powikłania, występujące w przebiegu odmy sztucznej (wysięki, zrosty opłucny, przedziurawienia płuc, powikłania nerwowe, wystąpienie zmian gruźliczych po stronie przeciwnej). Wreszcie podaje autor wyniki nielicznych zresz-

tą przypadków oleotoraksu i wyrwania nerwu przeponowego. Wywody ilustrowane są przykładami — opisem przypadków, ożywiających treść, która inaczej byłaby może nazbyt sucha. Autor podaje bogate piśmiennictwo francuskie, niemieckie, angielskie, dotyczące omawianego tematu; przykry nieco jest zupełny brak piśmiennictwa polskiego.

Henryk J. L a n d a u.

SPERANSKI. Napad drgawkowy. Leningrad — Moskwa, 1932, str. 95.

Zjawisko tak powszednie, jak napad drgawkowy, nie zyskało do chwili obecnej należytego wyjaśnienia patogenetycznego. Autor stara się podejść do zagadnienia od strony doświadczalnej. Na pytanie, jaka część układu nerwowego jest źródłem drgawek, nie daje odpowiedzi kategorycznej. Kora mózgowa może być punktem wyjścia dla napadu drgawkowego, lecz nie musi nim być. Tak psy, pozbawione całej kory, rozwijały całkowity napad pod wpływem takich samych czynników, jakie wywoływały go u zwierzęcia normalnego. Niepodobna nie zau-

ważać, że jednak w innym miejscu Sp. mówi, iż psy, pozabawione kory okolic ruchowych, nie dają typowych napadów drgawkowych. Ośrodkom podkorowym przypisuje Sp. duże znaczenie dla całokształtu napadu. Z protokółów doświadczeń można wyczytać, iż napad podkorowy cechuje przewaga czynnika tonicznego. Niestety, w wyniku badań nie doszedł autor do wyraźnych wniosków, w trakcie jednak doświadczeń poczynił wiele ciekawych spostrzeżeń. Tak więc sprostował on obecnie dawne swe twierdzenie, iż samo zamrażanie kory mózgowej powoduje napad drgawkowy. Spostrzeżenie takie było sprzeczne z doświadczeniem innych badaczy (a także z naszymi własnymi). Obecnie Sp. stwierdził, że napad drgawkowy występował tylko u tych zwierząt, które otrzymały uprzednio morfinę pod skórę. Działała ma ona jako jeszcze jeden czynnik drażniący, zaś „napad drgawkowy jest wynikiem podrażnień, osiągających dostateczny stopień napięcia”. Morfina sama przez się nie jest sub-

stancją drgawkową, nie jest nią, zresztą, nawet absynt w pojęciu Sp. e r a n s k i e g o. Ciało drgawkowych *per se* autor nie uznaje, dopiero w łączności ze sposobem wprowadzenia ciała do ustroju oraz ze stanem samego ustroju ciało zdobywa własność wywoływania drgawek. Ciekawy jest szereg doświadczeń, w których autor zapragnął zmniejszyć liczbę bodźców, drażniących zwierzę, i w tym celu usuwał wszystkie nerwy węchowe wraz z *bulbus olfactorius*. Po pewnym czasie zwykły bieg doświadczeń z zamrażaniem kory dawał w wyniku patologicznie długotrwały sen zamiast napadu drgawkowego. To daje Sp. podstawę do wnioskowania, że sen i napad drgawkowy posiadają identyczne mechanizmy nerwowe. Niepodobna niezauważyć, że twierdzenie takie uderza swą niezwykłością, przyzwyczailiśmy się bowiem uważać dwa te zjawiska za biegunowo różne. Książka mimo braku w niej ostatecznej syntezy jest ciekawa, godna przestudowania.

N. Z a n d o w a.

Wskazówki praktyczne

Eutonon, przetwór wątrobowy, okazał się, według R. E n t z e r o t h a, środkiem bardzo skutecznym w *dławicy piersiowej*, *niedomodze mięśnia sercowego* i *zaburzeniach sercowych pochodzenia nerwowego*. *Eutonon* działa i drogą doustną, może być przeto przepisywany w kroplach. (Med. Welt. 1932).

—o—

H. D e i c h e r poleca *Stenopressin* w leczeniu *dławicy piersiowej*. Jest to kombinacja naparstnicy, lobeliny i nitrogliceryny. Daje się 3 razy dziennie po 20 kropel. Już po upływie krótkiego czasu daje się zauważyć obniżenie ciśnienia krwi i działanie regulujące na tętno. (Med. Welt. 1932, N. 42).

—o—

A. G. F o o r d i B. R. D y s a r t wykombinowali, że środkiem przeciwko *krwawiaczce* powinien być *wyciąg z jajnika*: kobiety przenoszą chorobę, ale same jej nie ulegają. Stąd wniosek, że w ustroju kobiecym musi być coś, co hamuje objawy *krwawiaczki* u kobiet, a czego w organizmie męskim niema. Dalej okazało się, że w moczu zdrowych mężczyzn jest dosto-

hormonu żeńskiego, aby wywołać zmiany w jajniku szczurów, w moczu hemofilików zaś zapas tego hormonu jest niedostateczny. Rozumowanie to doprowadziło do zastosowania w przypadku *krwawiaczki* wyciągu z jajnika, którego 1 ctm.³ wystarczy do powstrzymania w ciągu 5 minut krwotoku, którego ani tromboplastyna, ani dwukrotne przetoczenie krwi nie były w stanie zatamować. (Journ. Amer. med. Assoc. 1932, N. 17).

—o—

B o t t e r i radzi stosować przetwór *Hemostra* (fabr. R o c h e) w przypadkach *niedokrewności złośliwej* opornych na działanie wątroby i inne metody lecznicze. W skład *hemostroy* wchodzi tryptophan i histydyna. (W. m. W. 1932, N. 2).

—o—

J. N e u b u r g e r poleca w leczeniu *niedokrewności* przetwór *Ferrogan*, składający się z żelaza, miedzi i chlorofilu. Dodatek miedzi do żelaza ma dawać o wiele lepsze wyniki, niż samo żelazo. (Med. Welt. 1932, N. 46).

—o—

Korespondencja

Wola Krzysztoporska, dn. II I 1933 r.

Odpowiedź na Ankietę w sprawie świadomego macierzyństwa.

Mieszkam od 8 lat na wsi, stąd znam dobrze panujące tu stosunki, szczególnie, że zajmuje mnie mocno sprawa „świadomego macierzyństwa”.

W odpowiedzi na kwestjonariusz z dnia 1 stycznia donoszę, że:

1) Propaganda unikania ciąży przenika na wieś nader wolno; głównie z powodu fatalnych warunków materialnych, a więc: brak pieniędzy, mieszkanie po 10 osób w jednej izbie i t. d. Grają tu również rolę względy religijne. W okolicy nikt poza mną nie zajmuje się szerzeniem środków ochronnych.

2) O ile mi wiadomo, lekarze i akuszerki mało zajmują się stosowaniem metod zapobiegawczych.

3) Liczba poronień wzrasta zastraszająco, zarówno u kobiet niezamężnych, jak i zamężnych.

4) Kto wywołuje poronienia, trudno wiedzieć, bo trzymają to zawsze w tajemnicy. Najprawdopodobniej jednak przeważnie robią to akuszerki.

5) Przez 8 lat nie słyszałam w naszej okolicy o żadnym przypadku śmierci wskutek poronienia, tylko o jednym przypadku zakażenia pogołowego; o cięższych schorzeniach ginekologicznych również nie słyszałam, bezpłodności również u tych kobiet nie zauważyłam. Na lekkie dolegliwości kobiety wiejskie nie zwracają uwagi, stąd trudno coś o nich wiedzieć.

Z poważaniem
dr. Joanna Szpilfogłowa.
www.dlibra.wum.edu.pl

Sprawy zawodowe

Projekt Kodeksu Deontologii Lekarskiej opracowany przez Komisję Deontologiczną przy Izbie Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej.

I. Część ogólna.

Zasada 1.

Kodeks Deontologii Lekarskiej jest zbiorem zasad życia zawodowego lekarzy. Zasady te opierają się na podstawach etyki wytwarzanej przez stan lekarski i społeczeństwo współczesne i służą lekarzom za wskazówkę do postępowania jako członkiem stanu lekarskiego i jako członkom społeczeństwa.

Zasada 2.

Na straży etycznego postępowania lekarzy w życiu zawodowo - lekarskim i publicznym stoją Izby Lekarskie, jako reprezentacja stanu lekarskiego.

II. Część szczegółowa.

ROZDZIAŁ I.

Stosunek lekarza do chorego.

Zasada 3.

Najwyższym nakazem moralnym dla lekarza w wykonywaniu zawodu lekarskiego jest dobro chorego i zdrowie publiczne; tylko w tym celu wolno lekarzowi używać swego wpływu w stosunku do chorego.

Zasada 4.

Lekarz powinien wykonywać swój zawód zgodnie z wymogami wiedzy lekarskiej, sumiennie i ze współczuciem dla chorego.

Zasada 5.

Leczenie bez uprzedniego zbadania chorego jest niedopuszczalne. Wyjątkowo lekarz może bez ponownego zbadania przepisywać dalsze leczenie takiemu choremu, który przedtem był pod jego opieką lekarską.

Zasada 6.

Lekarz nie powinien bez potrzeby narzucać swych usług choremu w domu lub polecać przychodzenie do siebie.

Zasada 7.

O niebezpieczeństwie zagrażającym życiu chorego, lekarz powinien starać się zawiadomić rodzinę w sposób oględny.

Zasada 8.

W przypadkach wątpliwych, lub groźnych, lekarz sam powinien zaproponować radę; jeżeli leczenie wymaga kwalifikacji specjalnych, powinien doradzić wezwanie odpowiedniego specjalisty.

Zasada 9.

Zawód lekarski jest zawodem wolnym, przeto każdy lekarz w środowiskach z większą liczbą lekarzy może według własnego uznania nie podjąć się leczenia chorego, jednak w nagłych przypadkach, groźących choremu niebezpieczeństwem, powinien lekarz udzielić pierwszej pomocy.

Zasada 10.

Lekarz może zrzec się dalszego leczenia chorego tylko z ważnych powodów, np. choroba lekarza, wezwanie innego lekarza, bez wiedzy lekarza leczącego, niestosowanie się chorego do zaleceń lekarza i t. p.

Zasada 11.

Lekarzowi nie wolno odmówić dalszej opieki nad chorym nawet w takich przypadkach, w których nie może przywrócić zdrowia, ani ocalić życia.

Zasada 12.

Zachowanie w tajemnicy wszystkiego cokolwiek lekarz podczas leczenia, czy w związku z niem ujrzal, usłyszał, lub przeniknął, jest moralnym i ustawowym obowiązkiem lekarza

Zasada 13.

Ujawnienie tajemnicy lekarskiej przez lekarza z reguły jest niedopuszczalne, tylko w razie zgody chorego. W razie kolizji obowiązku tajemnicy lekarskiej z obowiązkami wyższymi pod względem etycznym, bądź społecznym, bądź ogólnoludzkim, może lekarz ujawnić ją, o ile przedtem uzyskał na to zgodę właściwej Izby Lekarskiej; w wypadkach wyjątkowych i nagłych, wolno lekarzowi ujawnić tajemnicę po zasięgnięciu opinii doświadczonego lekarza — kolegi.

Zasada 14.

Lekarz ma prawo umawiać się o wysokość wynagrodzenia przed rozpoczęciem leczenia i uzależniać to rozpoczęcie od zawarcia przez chorego umowy o wynagrodzenie. Wyjątkiem od tej zasady jest pomoc w nagłym wypadku, groźącym choremu niebezpieczeństwem.

Zasada 15.

Lekarz ma obowiązek leczyć bezpłatnie chorego kolegę — lekarza i pozostających na jego utrzymaniu członków rodziny, a także niezamożne wdowy i niepełnoletnie sieroty po lekarzach. Obowiązek bezpłatnej pomocy lekarskiej spoczywa na lekarzach z danej, względnie najbliższej miejscowości. Lekarz wezwany do osób wymienionych powyżej do dalszej miejscowości ma prawo zażądać honorarium.

ROZDZIAŁ II.

Stosunki wzajemne między lekarzami w pracy zawodowej.

Zasada 16.

Równoczesne prowadzenie leczenia chorego przez kilku lekarzy jest bez ich wzajemnego porozumienia niedozwolone. Wyjątek stanowią równoczesne leczenie przez lekarzy różnych specjalności.

Zasada 17.

Lekarz może objąć leczenie chorego będącego dotychczas pod opieką innego kolegi, jedynie po oświadczeniu chorego, że zaniechał leczenia się u poprzedniego lekarza.

Zakaz leczenia chorych pozostających pod opieką innych lekarzy nie dotyczy wypadków nagłych.

Zasada 18.

Lekarz leczący poprzednio powinien na życzenie kolegi, obejmującego leczenie, udzielić mu informacji o dotychczasowym przebiegu choroby i sposobie leczenia.

Zasada 19.

Lekarzowi nie wolno wypowiadać wobec chorego, lub jego otoczenia niekorzystnej oceny działalności zawodowej kolegi, względnie ujemnej opinii o jego cechach osobistych.

Zasada 20.

Lekarzowi nie wolno zachowywać się wobec chorego i jego otoczenia w sposób mogący zdyskredytować poprzedniego lekarza, a w szczególności nie wolno zaprowadzać takich zmian w jego ordynacji, które nie są podyktowane potrzebą leczenia.

Zasada 21.

Powołanie drugiego lekarza na radę odbywa się po porozumieniu się lekarza ordynującego z chorym, lub jego otoczeniem. Lekarzowi ordynującemu nie wolno uchylić się od rady, której żąda chory, lub jego otoczenie. W razie niemożności dojścia do porozumienia, co do osoby konsultanta, le-

karz ordynujący, powinien się usunąć od leczenia, jeżeli na to pozwala stan chorego, a potem leczenie przekazać lekarzowi, wybranemu przez chorego.

Z a s a d a 2 2.

Z reguły konsultanta zaprasza na naradę lekarz ordynujący. Lekarz zaproszony na naradę w inny sposób, powinien się upewnić, że lekarz ordynujący zgadza się na nią.

Z a s a d a 2 3.

Sprawę rozpoznania i leczenia omawiają lekarze po zbadaaniu chorego pomiędzy sobą bez udziału chorego i jego otoczenia. Osobę referenta wyników narady ustala wzajemne porozumienie lekarzy, biorących udział w naradzie.

Obowiązkiem konsultanta jest zarówno troska o dobro chorego, jak i uwaga na to, aby autorytet lekarza ordynującego nie ucierpiał.

Z a s a d a 2 4.

Na naradach należy dążyć do uzgodnienia opinii w ogólnych zarysach, pomijając różnicę zdań w podrzędnych szczegółach. Jeśli nawet, co do głównych podstaw rozpoznania, leczenia i rokowania nie da się osiągnąć zgodnej opinii, należy w sposób oględny zawiadomić chorego, lub jego otoczenie, o odmiennych zapatrywaniach lekarzy. Konsultant nie może pozostawać u chorego po wyjściu lekarza ordynującego.

Z a s a d a 2 5.

Jeżeli w porze oznaczonej na naradzie zjawil się tylko lekarz ordynujący, to zarządza u chorego, co uzna za wskazane, jeżeli zaś przybędzie tylko konsultant, to po bezskutecznym oczekiwaniu na lekarza ordynującego, wolno mu zbadać chorego i przepisać, co uważa za stosowne. Zakazane jest, aby w podobnych przypadkach konsultant wypowiadał zdanie, co do rozpoznania, leczenia i rokowania; jeżeli jednak ze względu na chorego, lub jego otoczenie byłoby to niemożliwe, to zdanie swoje powinien on wyjaśnić jaknajogólniej, by nie zaszkodzić opinii nieobecnego kolegi. Jeżeli pogląd konsultanta na chorobę, leczenie i rokowanie jest odmienny od poglądu nieobecnego lekarza ordynującego, to uwagi swoje powinien konsultant wypowiedzieć osobiście lekarzowi ordynującemu, lub przesłać mu je listownie. Pozostawienie takiego listu u chorego, dla doręczenia go lekarzowi ordynującemu, jest niedozwolone.

Z a s a d a 2 6.

Lekarzowi, którego z chorym łączą stosunki pokrewieństwa, przyjaźni, lub towarzyskie, nie wolno zmieniać, lub krytykować leczenia poza plecami lekarza ordynującego.

Z a s a d a 2 7.

Lekarz, powołany do wykonywania kontroli nad stanem zdrowia chorego, czy to z ramienia pewnych zainteresowanych instytucji (Kasa Chorych, tow. ubezpieczeń od wypadków, władzy przełożonej chorego i t. p.), czy też jako lekarz zaufania osób przełożonych chorego (służbodawcy i t. p.) ma w miarę możliwości zawiadomić wcześniej lekarza ordynującego o odwiedzinach u chorego, aby umożliwić mu obecność przy badaniu. Obowiązki swe powinien lekarz kontrolujący (lekarz zaufania) wykonywać w ten sposób, by nie obniżyć autorytetu lekarza leczącego.

Z a s a d a 2 8.

Nie wolno starać się o posadę, zajmowaną przez innego lekarza, chyba za jego zgodą.

Nie wolno starać się o posadę, wypowiedzianą dotychczasowemu lekarzowi, bez jego wiedzy.

Przy przyjmowaniu posady lekarskiej lekarz powinien stosować się do norm pracy i płacy ustalonych przez Izby Lekarskie. Umowy pracy powinny być zawierane przez lekarzy na piśmie.

Z a s a d a 2 9.

Nie wolno dla korzyści osobistych przelamywać solidarności zbiorowych wysiłków organizacji lekarskich w ich dążeniach do zapewnienia lekarzom należnego stanowiska, odpowiednich warunków pracy i odpowiednich warunków materialnych.

O ile objęcie pewnych posad narusza zdaniem zawodowych organizacji lekarskich wyżej wyszczególnioną zasadę, lekarz powinien przed objęciem takiej posady uzyskać zgodę Izby Lekarskiej.

Nie wolno starać się o posadę przez zaoferowanie tańszych, albo bezpłatnych usług.

Z a s a d a 3 0.

Z wykonywaniem zawodu lekarskiego nie wolno łączyć zajęć nielicujących z etyką, lub powagą stanu lekarskiego.

Z a s a d a 3 1.

Lekarz redaktor pisma lekarskiego powinien wczas zawiadamiać lekarza zaczepionego w polemice osobiście i dać mu możliwość odpowiedzi w tym samym numerze.

ROZDZIAŁ III.

Z a s a d y p r a c y l e k a r z a w i n s t y t u c j a c h p u b l i c z n y c h i p r y w a t n y c h.

Z a s a d a 3 2.

Lekarz urzędu państwowego, samorządowego, jakiegokolwiek instytucji publicznej, lub prywatnej, powinien uczciwie i lojalnie wypełniać zobowiązania, zaciągnięte wobec tej instytucji; pamiętać jednak powinien zawsze, że jest członkiem wolnego zawodu lekarskiego i obowiązują go taksamo jak i innych lekarzy wszystkie zasady kodeksu deontologicznego.

Z a s a d a 3 3.

Lekarze pracujący w instytucjach powinni, współdziałając ze sobą zgodnie, dążyć do zachowania godności stanu lekarskiego i zapewnienia właściwego znaczenia wiedzy lekarskiej.

Z a s a d a 3 4.

Sprawy ściśle służbowe nie podlegają kompetencji Izby Lekarskich. Stosunek służbowy pomiędzy lekarzami nie przekreśla norm ich obowiązujących w stosunkach wzajemnych.

Z a s a d a 3 5.

Niedozwolona jest anonimowa praktyka lekarska; w zasadzie lekarz wykonywa praktykę tylko pod swoim nazwiskiem. Jedynym dopuszczalnym wyjątkiem jest praca w instytucjach prawa publicznego (instytucje państwowe, samorządowe, szpitale prywatne, Zakłady Ubezpieczeń Społecznych), gdzie nazwisko lekarza staje na drugim miejscu, ustępując pierwsze — nazwie stanowiska służbowego.

Z a s a d a 3 6.

Nie wolno lekarzowi ordynować w lokalach aptek, felczerów, akuszerów i t. p.

Współpracę ze znachorami uważać należy za zniesławiającą lekarza i niedopuszczalną.

ROZDZIAŁ IV.

P r z e p i s y o o g ł o s z e n i a c h i r e k l a m i e l e k a r s k i e j.

Z a s a d a 3 7.

Lekarze są obowiązani stosować się do przepisów o ogłoszeniach wydawanych przez Izbę Lekarską, dotyczy to również lekarzy pracujących w lecznicach, przychodniach i t. p., a zwłaszcza kierowników tych instytucji.

ROZDZIAŁ V.

Stosunek lekarza do stanu lekarskiego.

Zasada 38.

Obowiązkiem lekarza jest dążyć do podniesienia znaczenia Izby Lekarskich, jako ustawowej organizacji stanu lekarskiego.

Zasada 39.

W sprawach etyki odwoływanie się lekarza od decyzji

Izby Lekarskich do innych czynników jest przewinieniem przeciwko etyce lekarskiej.

Zasada 40.

Lekarz obowiązany jest pilnie i punktualnie spełniać wszystkie funkcje, do których powoła go Izba Lekarska.

Zasada 41.

Lekarz może krytykować działalność władz i organów samorządu lekarskiego tylko w środowisku czysto lekarskim i na łamach specjalnych pism lekarskich.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Rak w świetle statystyki, momentu rasowego i walki społecznej z tą chorobą *).

Podał

G. KREMER (Warszawa — Otwock).

I.

- 1) Rak jest istotnie klęską społeczną.
- 2) Umieralność żydów na raka odbiega nieco od umieralności nieżydów.
- 3) Zorganizowanie społeczeństwa do walki z rakiem może tę klęskę osłabić.

Oto trzy tezy, które postawiłem sobie za zadanie wyjaśnić w dzisiejszym odczycie. Przystępuję do statystyki. Rozpatrzmy ją wyłącznie pod kątem widzenia prawdziwych rozmiarów klęski rakowej.

Obecna statystyka globalna umieralności na raka nie odzwierciedla rzeczywistego obrazu. Zgony na raka w 1926 r. tworzyły w województwach zachodnich według rocznika Głównego Urzędu Statystycznego — 3,75% ogólnej liczby zgonów, a w województwach południowych 2,09%, przeciętna zaś umieralność stanowiła 2,92%.

Jest to naogół odsetek mały, ale czy prawdziwy? Dwa ważne momenty wprowadzają błędy do tej statystyki. Są niemi: 1) podawanie w dużym odsetku przypadków śmierci, jako przyczynę — „z niewiadomej przyczyny” i 2) nierozpoznanie raka za życia.

Z rocznika Głównego Urzędu Statystycznego widzimy (rocznik 1929), że w 1926 r. podano, jako przyczynę zgonów z przyczyny niewiadomej w województwach zachodnich—25,7%, w południowych—20,8%. I nic w tym dziwnego, bo wśród wszystkich zgonów było niestwierdzonych przez lekarzy w województwach zachodnich i wschodnich —38,2%, w południowych—71,3%.

W cyfrach absolutnych stosunek zgonów stwierdzonych w Polsce w 1928 r. przez lekarzy, do niestwierdzonych przez lekarzy przedstawia się, jak 231483 : 273095. Nie ulega wątpliwości, że wśród tych zmarłych z przyczyn niewiadomych kryje się duża liczba rakowatych! I ta liczba przecież do statystyki nie weszła!

Takie podawanie przyczyny zgonu, jako niewiadomej, ewentualnie dowolne ustalanie przyczyny zgonu

jest częstym nie tylko u nas w Polsce, lecz nawet w krajach o wysokiej kulturze. Tak np. opowiada L u m i è r e w swej książce „Le cancer, maladie des cicatrices”, że jego przyjaciel, lekarz, który praktykuje w jednej z okolic la Loire, zajął się sprawdzaniem statystyki umieralności na raka w tej okolicy. Do 1927 r. zaświadczenie lekarskie nie obowiązywało przy zgłoszeniu zejścia śmiertelnego, i urzędnik gminy notował przyczynę zgonu „au petit bonheur”, po polsku to znaczy na chybił - trafił. Okazało się, że do roku 1927 2/3 wszystkich raków nie były rejestrowane. Natomiast po 1927 r. liczba raków wzrosła odrazu w trójnasób, gdy prawdopodobnie żadne zasadnicze zmiany nie zaszły.

Drugim momentem, wprowadzającym błąd do statystyki rakowej jest fakt nierozpoznanie choroby za życia. Najlepszym tego dowodem są statystyki sekcyjne. Przytoczymy materiał Zakładu anatomo - patologicznego Lwowskiego Uniwersytetu: 30957 sekcji, w tym 2033 nowotworów. W tym Zakładzie na 7006 sekcji za okres 1896 — 1903 N o w i c k i stwierdził, iż odsetek przypadków raka, nierozpoznanego za życia, wynosił 33,8%; J a n u s z na 13976 sekcji za następny okres 1904 — 1920 znalazł 31,1%, a L e w i Ń s k i, również w tymże Zakładzie na 9975 sekcji za okres następny 1921 — 1930 — 19,1%.

Na 26000 sekcji, dokonanych w Pradze Czeskiej za okres 1902 — 1922, stwierdzono na 2074 nowotwory 500 nierozpoznanych za życia, co stanowi 24,1%! L u b a r s c h podaje na zasadzie całkowitego materiału sekcyjnego w Niemczech, iż w 22% wszystkich przypadków rak nie był rozpoznany za życia.

Cóż powiedzieć o liczbie mylnych rozpoznań na prowincji, jeżeli w pierwszorzędnym ośrodkach lekarskich tak wysoko sięga odsetek nietrafnych rozpoznań? Dlatego też statystyka nie odzwierciedla, jak zaznaczyłem na wstępie, rzeczywistej umieralności na raka. Prawdziwa globalna umieralność na raka jest bezwzględnie znacznie większa, niż podają liczby urzędowe.

Chcąc jednakże już obecnie mieć dokładniejszą orientację statystyczną, powinniśmy się uciec do statystyki umieralności na raka w dużych miastach. Wobec dostatecznej liczby lekarzy w tych ośrodkach i lepszej organizacji pomocy lekarskiej, a szczególnie rozpoznawczej, słabną momenty wprowadzające w błąd: podawanie przyczyny zgonu, jako niewiadomej jest nieznaczące (w 11 miastach Polski, liczących ponad 100000

*) Odczyt wygłoszony 6 marca r. b. na Zjeździe Tozu.

mieszkańców, w 1930 r. zgony z niewiadomej przyczyny stanowiły tylko 2,1%, a w 1931 — 1,8%), oraz nierozpoznanie raka za życia jest r z a d s z e. Zresztą, duże znaczenie ma w statystyce dużych miast poprawka, wniesiona do mylnych rozpoznań przez badanie histopatologiczne podejrzanych nowotworów, względnie sekcyjne, które to badania w dużych miastach mają o wiele większe zastosowanie.

Statystyka umieralności na raka w 11 dużych miastach Polski wykazuje, że naogół w tych miastach zmarło na raka w 1930 r. — 2773 osoby, a w 1931 r. — 3025, co stanowi na 100000 ludności w 1930 r. — 86, a w 1931 r. 92 zgony na raka.

Odsetek śmiertelności na raka w stosunku do ogólnej śmiertelności stanowił w 1928 r.:

Warszawa	— 6,8%
Łódź	— 5,5%
Lwów	— 10,4%
Kraków	— 8,8%
Poznań	— 6,9%

Liczby wielkomięskie wymagają, w celu ustalenia prawdy, bardzo ważnej poprawki: w y ł ą c z e n i a z l i c z b y z m a r ł y c h na raka tych, którzy przyjechali się leczyć do dużego miasta i tam też zmarli na raka. W Poznaniu za okres 1929 — 30 — 31 było zgonów na raka 737, w tem wśród mieszkańców Poznania 580, a pozamiejscowych 157, t. j. że wśród zmarłych było 24,5% obcych. W Krakowie za okres 1930 — 31 — 32 zmarło na nowotwory złośliwe 1142 osoby, w tem miejscowych było 706, a zamiejscowych 436, co stanowi 38% ogółu zgonów na raka.

Dane, zebrane przez podsekcję szpitalną Koła Pań przy Polskim Komitecie do zwalczania raka, wykazują, że w okresie lat 1927 — 1929 w szpitalach i klinikach warszawskich przebywało ogółem 2039 chorych na raka, w tem około 50% przyjezdnych! Naturalnie, iż nie wszyscy przyjezdni chorzy na raka umierają w Warszawie, ale prawdopodobnie znaczna ich część. W każdym razie odsetek zmarłych wśród przyjezdnych bardzo obciąża umieralność na raka w dużych miastach.

W Lyonie w 1927 r. po wyłączeniu przyjezdnych zmarłych na raka % ogólnej śmiertelności na raka spadł z 9,04% na 6,91%. Nic więc dziwnego, że przy tak wadliwej statystyce mamy tak rażące liczby: we Francji w departamencie Aveyron jeden zgon na raka na 153 zgony, a w departamencie Lozère nawet jeden na 160; natomiast w departamencie Sekwany jeden na 12, a w departamencie Rony jeden na 14.

Nie wolno więc nam w naszych wnioskach opierać się na zbyt niskim odsetku globalnej umieralności na raka, z drugiej strony trzeba przyznać, że statystyka dużych miast wykazuje wyższy odsetek umieralności na raka, aniżeli na ich ludność w rzeczywistości przypada, o ile statystyka ta nie uwzględnia w y ł ą c z e n i a przyjezdnych.

Po uwzględnieniu tych uwag przejdziemy do liczb:

Liczba osób zmarłych w Polsce w miastach ponad 100000 mieszkańców.

	1930	1931	1930	1931
Ogółem	39557	39220	1232	1195
na gruźlicę . . .	5519	5636	172	172
na choroby serca i naczyń	5813	6276	181	188
na raka	2773	3025	86	92

na 100000 m.

Z przedstawionej tablicy widzimy, że w miastach polskich ponad 100,000 mieszkańców w 1930 r. umieralność na raka stanowiła 86, w 1931 — 92 na 100,000 mieszkańców; że co do wysokości, to umieralność ta zajmuje trzecie miejsce, ustępując tylko gruźlicy i chorobom serca i naczyń.

A więc, czy w świetle tych liczb trzeba się jeszcze zastanawiać nad tem, że rak jest k l ę s k ą s p o ł e c z n ą? Klęską jeszcze tembardziej, że oprócz życia ludzkiego zabiera dużo ofiar materialnych. Rak wykazuje największy odsetek zgonów w grupie 40 — 70 lat, przyczem największe natężenie strat przypada na okres 50 — 60 lat. Jest to wiek pełni sił duchowych człowieka, jego najbogatszego doświadczenia życiowego i jeszcze nienajgorszego stanu sił fizycznych. Choroba bije przeważnie w ojców i matki rodzin, jest przewlekła, bo ciągnie się przeciętnie od 1½ — 2 lat, wymaga otoczenia pielęgniarskiego; to też szkody materialne, przez nią wyrządzone, są olbrzymie!

Oprócz tego daje się zauważyć w krajach kulturalnych wzrost umieralności na raka w liczbach absolutnych! Nie zajmujemy się obecnie wytłumaczeniem tego zjawiska, s t w i e r d z a m y j e tylko. Stoimy więc wobec klęski r o s n ą c e j.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

— Terror, szalejący w Niemczech od chwili dojścia do władzy Hitlera, budzi swą krwiożerczością i ohydą zgrozę i wstręt w całym świecie cywilizowanym. Zdając sobie z tego sprawę, krwawy rząd niemiecki tamuje przedostawanie się poza granice Niemiec wiadomości o dziejących się tam potwornościach i wysyła w świat głosłowne i aż do naiwności bezczelne zaprzeczenia. W ostatnich dniach prześladowania rozszerzyły się na sfery naukowe wogóle i lekarskie w szczególności. Profesorów i uczonych, którzy są ozdobą nauki niemieckiej i chlubą ca-

lego świata, brutalnie odpędza się od warsztatów pracy. Nie wymieniamy nazwisk, aby na prześladowanych nie ściągnąć gorszych represyj. Ten nieznan od czasów inkwizycji wandalizm zadaje krwawe ciosy i nieobliczalne straty nauce całego świata i krzywdzi brutalnie ludzi, którzy jej cały swój talent i całe życie oddali. Przeciwno tej hańbie naszych czasów, przeciwko splugawieniu ołtarza nauki zakładamy uroczysty i płomienny protest.

Redakcja.

— Z Państwowej Szkoły Higjeny.

Kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny w czasie od 15 maja do 2 czerwca r. b.

Kurs jest bezpłatny. Wpisowe 10 zł.

Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24.

— K o m u n i k a t.

Stypendja dla lekarzy w Instytucie „Benito Mussolini” w Rzymie. Italski Faszystowski Związek dla Walki z Gruźlicą oddał do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego dwa stypendja rocznie dla studjów w Instytucie „Benito Mussolini” w Rzymie. Stypendja te w wysokości 6.000 lirów (ok. 2.750 zł.) każde z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem mają na celu udostępnić lekarzom zagranicznym odbycie stażu w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15-go lipca z przerwami na wakacje świąteczne. Mieszkanie w Instytucie obowiązuje. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów będą mieli młodzi lekarze obeznani z gruźlicą i mający zamiar udoskonalenia się w tej dziedzinie medycyny.

Stypendja będą przyznane na posiedzeniu komitetu wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w lipcu r. b. Lekarze, chcący się ubiegać o stypendja w Instytucie „Benito Mussolini”, powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Chocimska 24 najpóźniej do dnia 15 maja r. b. z podaniem: 1) Nazwiska i imienia, 2) Curriculum vitae ze szczegółowym uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej, 3) Wykazu ogłoszonych prac naukowych o ile możliwe z załączeniem tych prac.

Kandydatury, zgłoszone inną drogą, nie będą rozpatrywane.

— K o m u n i k a t.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego dnia 7-go maja 1933 r. obchodzi 25-cio letni Jubileusz swego istnienia.

Program obchodu — następujący:

Godz. 9-ta rano Nabożeństwo w Kościele Parafjalnym w Sosnowcu, — ul. Prez. Mościckiego 4.

Godz. 17-ta. Uroczyste posiedzenie Tow. Lek. Zagł. Dąbr. w sali obrad Polskiego Związku Zaw. Prac. Przem. i Handlowych przy ul. Sienkiewicza 17a.

1. Zagajenie i powitanie gości.

2. Przemówienia delegatów.

3. Sprawozdanie z działalności Tow. Lek. Zagł. Dąbr. za okres jubileuszowy.

4. Wręczenie dyplomów honorowych.

5. Prof. Dr. med. R. Nitsch: „Prace naukowe D-ra J. Czajkowskiego”.

6. Zamknięcie posiedzenia.

Godz. 20-ta. Bankiet, urządony przez Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego dla uczestników obchodu i dla zaproszonych gości — w sali przyjęć Polskiego Związku Zaw. Prac. Przem. i Handlowych przy ul. Sienkiewicza 17a.

Po nabożeństwie przewidziane jest zwiedzanie zakładów przemysłowych, kopalń, lub instytucji leczniczych (Kasa Chorych, szpitale i t. p.), o ile zgłosi się dostateczna ilość chętnych.

— K o m u n i k a t z L o d z i.

Na miejsce zmarłego w sierpniu 1932 r. Naczelnego Lekarza Szpitala fundacji małż. Poznańskich D-ra med. Seweryna Sterlinga został wybrany Dr. med. D. Rabinowicz, ordynator oddziału laryngologicznego tegoż szpitala. Oddział wewnętrzny (74 łóżka), którego długoletnim ordynatorem był zmarły Dr. S. Sterling, decyzją ordynatorów szpitala podzielony został na dwa oddziały. Na ordynatorów tych oddziałów zostali wybrani w dniu 1 marca 1933 r. długoletni asystenci Zmarłego koledzy Leon Szymban i Henryk Kryszek.

— R e d a k c j a m i ę d z y n a r o d o w e g o p i s m a „Index Analyticus Cancerologiae” prosi wszystkich PP. Autorów, którzy ogłosili drukiem w r. 1931 i 1932 prace dotyczące nowotworów, o przesłanie pod adresem — Warszawa, Marszałkowska 73 Dr. Wejnert lub Marszałkowska 41 Dr. Sterling-Okuniewski streszczeń w języku francuskim dla umieszczenia ich w „Indexie”. Przy streszczeniu podać należy pismo, gdzie praca była drukowana, tom, zeszyt i stronę od — do.

W razie niemożności nadesłania streszczenia francuskiego pożądanie krótkie streszczenie polskie, ewent. odbitka pracy.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

11.IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Szarecki B. i Zawadowski W. Przypadek tłuszczaka okrężnicy, powodującego wgłobienie. 2. Butkiewicz T. Rzadkie przypadki schorzeń dróg żółciowych. 3. Węgierek J. R. Uwagi o leczeniu cukrzycy.

20.IV. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej

Posiedzenie plenarne.

J. Budzińska-Tylicka. Projekt leńskiego kodeksu etycznego. L. Zamenhof. Czy potrzebna jest wogóle deontologia lekarska?

20.IV. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1) Sprawy bieżące. 2) Dr. Al. Stępow ska-Mitrynowicz. Wady wymowy w wieku szkolnym.

TREŚĆ: Z. BYCHOWSKI. Obecny stan nauki o przytarczycach. (Dok.) — K. MIKULSKI. Przyczynki do badań nad bliźniętami homologicznymi. — Z. ZYLBERSZTAJNOWA i S. WILK. O narkozie awertynowej u dzieci. (Dok.) — A. LANDAU i Wł. HEJMAN. Spostrzeżenia i uwagi kliniczne o ostrym zaniku wątroby. (Dok.) — A. BER. O występowaniu pałeczek Banga w moczu i w kale ludzi i zwierząt. (Str. pogl.) — Sreszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Korespondencja. — Projekt Kodeksu Deontologii Lekarskiej. — G. KREMER. Rak w świetle statystyki, momentu rasowego i walki społecznej z tą chorobą. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: Z. BYCHOWSKI. L'état actuel de la science concernant les glandes parathyroïdiennes. (fin). — K. MIKULSKI. Contribution aux recherches sur les jumeaux homologiques. — S. ZYLBERSZTAJN et S. WILK. Sur la narcose par avertine chez les enfants. (fin). — A. LANDAU et L. HEJMAN. Observations et remarques cliniques sur l'atrophie aiguë du foie. (fin). — A. BER. Sur l'apparition des bacilles de Bang dans l'urine et dans l'excrément humain et animal. (Rev. gén.) — G. KREMER. Le cancer au jour de la statistique, de l'agent de race et de la lutte sociale contre lui.

SAL DIETETICUM
SINE CI' BR' J' N'
nulla contrindicatio!
ARTISAL
GEO