

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, 27 KWIETNIA 1933 R.

Nr. 17

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

(Z przychodni skórno-wenerycznej Kasy Chorych w Warszawie)

O bizmutowym zatorze tętniczym.

Embolia cutis arterialis (medicamentosa) bismutica.

Podał

Józef Izidor MERENLENDER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 16).

Patogeneza i mechanizm bizmutowego zatoru tętniczego był tematem licznych studjów autorów. Już Nikolski (1897) i Welander (1898) zwrócili uwagę na podobne zjawiska po wstrzykiwaniach rtęciowych. Przez długi czas autorzy mieli jednak błędne pojęcie o patogenie tego zjawiska, przypuszczając, że jest ono zależne od uszkodzenia pnia nerwowego (ukłucie igłą). Brocq, opisując swoje spostrzeżenia (1901 r.), wyraził taki pogląd. Podobnie tłumaczył swoje spostrzeżenie Saphier (1921 r.): przypadek, ogłoszony pod tytułem „*Necrosis cutanea zosteriformis*”, powikłany był zgorzelą i zdarzył się po wstrzyknięciu przetworu rtęciowego (*Hydrarg. succinimidat*); autor przypuszczał, że przyczyną zgorzeli było uszkodzenie gałęzi splotu lędźwiowo - krzyżowego. Również i Oppenheim sądził o pochodzeniu nerwowym swego przypadku. Należy uznać zasługę Nikolskiego, który już w 1906 r. intuicyjnie poznał się na prawdziwej przyczynie, tłumacząc 2 spostrzegane przez siebie przypadki zgorzeli skóry po wstrzyknięciach rtęciowych wtargnięciem soli rtęciowych do światła tętnic pośladkowych. Na wywody Nikolskiego o nie zwrócono narazie uwagi, bowiem nie były one oparte na badaniach anatomicznych. Dowodów słuszności swego zapatrywania dostarczył Nikolski dopiero w 1922 r. za pomocą wyników nad zwierzętami, a ogłoszonych przez swego współpracownika Kożewnikowa.

Jeżeli chodzi o bizmutowy zator tętniczy, to dopiero dzięki pracom Freudenthala, Kożewnikowa i Nicolaou (w ostatnim dziesięcioleciu) zagadnienie to, zwłaszcza jego mechanizm zostały dostatecznie wyjaśnione.

Freudenthal (z kliniki Jadassohna), którego prace były właściwie przełomowe, spostrzegł w 1923 r. 3 przypadki, w których zmiany zatorowe w skórze wystąpiły po stosowaniu „Bismogenolu”; pierwsza praca tego autora była ogłoszona pod tytułem „lokales embolisches Bismogenolexanthem”. W późniejszej pracy mówi F. o „*Embolia cutis medicamentosa*”. Autor ten był pierwszy, który na podstawie badania histologicznego jednego ze swoich przypadków ustalił dobitnie przyczynę tego zjawiska, uwarunkowanego przetworem bizmutowym. W badaniu tkankowym stwierdził on mianowicie, że światło szeregu tętniczek środkowej i głębokiej warstwy skóry było zatkałe kryształami bismogenolu; sole bizmutu dostały się więc podczas wstrzyknięcia leku do głębiej położonej tętnicy pośladkowej, a stamtąd do tętniczek skóry; w ten sposób doszło do skutku wytworzenie się prawie całkowitego, bądź też częściowego zatoru (obturierende Embolie).

Freudenthal w pracy z 1927 r., podając 3 dalsze spostrzeżenia, zwrócił szczególną uwagę na siatkowaty wygląd ogniska (uwarunkowanego zatorem), które może zająć nawet całą powierzchnię pośladka. Postać siatkowata osutki dochodzi do skutku, według Freudenthala, dlatego, że tylko otwarte (w chwili zatoru) tętniczki zostają zaatakowane przez wtargnięcie leku, natomiast tętniczki, które są wtedy skurczone, zostają oszczędzone.

Pragnąłbym zaznaczyć, że wyglądu siatkowatego ogniska w zatorze bizmutowym bynajmniej na należy uważać za objaw znamieny. Nie wszyscy autorzy wspominają o siateczkowatym rysunku, a w moim 1 spostrzeżeniu marmoryzacja (wygląd siateczkowaty) wystąpiła dość późno, już po ustąpieniu zmian ostrych.

Wyniki badań Freudenthala były niebawem potwierdzone przez Nicolaou, który w 1925 r. opisał swoje spostrzeżenie (po airolu) pod nazwą „*Dermite livedoide et gangréneuse*”. Badacz ten pozatem uzyskał bardzo doniosłe wyniki, studjując zator tętniczy doświadczalnie na uchu królika; posługiwał się on przytem rtęcią rozpuszczalną oraz bizmutem nierozpuszczalnym. Na podstawie swych badań Nicolaou tłumaczy mechanizm zatoru tętniczego w sposób następujący: po wtargnięciu do żyły lek dostaje się,

jako skrzeplina, dośrodkowo do serca prawego i do płuc, wywołując znane objawy zatoru płuc; natomiast po wtargnięciu do tętnicy czop, dążący odśrodkowo, dostaje się do coraz cieńszych tętniczek i wypełnia je w rodzaju nastrzyknięcia anatomicznego; najdrobniejsze naczynia włosowate nie zostają jednak zatkane wskutek zastępczego pobocznego krążenia krwi; dlatego też obszar zgorzeliowy po solach nierozpuszczalnych jest ograniczony; co zaś dotyczy soli rozpuszczalnych, to następuje *capillaritis et arteriitis caustica* z martwicą i następczym zacopowaniem na większych obszarach. Osobliwe zabarwienie (czerwono-purpurowe) pojedynczych odcinków ogniska dochodzi do skutku według Nicolau z powodu rozpuszczenia hemoglobiny w obrębie powierzchownych naczyń skórnych i wessania do sąsiadującej z naczyniami tkanki.

Według Bracka w zatorze bizmutowym nie chodzi o bezpośrednie wstrzyknięcie przetworu do tętnicy, ponieważ od czasu iniekcji do zjawienia się pierwszego objawu niekiedy upływa pewien okres czasu. Istotnie, w moim przypadku II i w spostrzeżeniach Cordiviolla i Hufschmitta miało to miejsce po 2 godzinach, a w przyp. Gregorio nawet po 4-ch (po zabiegu). Te opóźnione przypadki tłumaczy Freudenthal okolicznością, że nastąpiło wstrzyknięcie do ściany tętnicy; takie „intramurale Depot” (jak je nazywa F.) powoduje zgorzel ściany naczyniowej ze zniszczeniem błony wewnętrznej z następczym dopiero wtargnięciem ładunku do tętnicy.

Niektórzy badacze sądzą, że zator tętniczy zdarza się tylko w przypadkach ciężkich, ze zgorzelą (Fernet, Gregorio y Garcia Serrano), natomiast w lżejszych łagodnych mamy do czynienia ze skurczem tętnicy (Fernet) albo rozdarcie, przez które lek przenika (Gregorio y Garcia Serrano).

Na podstawie swego spostrzeżenia, w którym ból rozpoczął się dopiero w 2 godziny po zabiegu, Hufschmitt tłumaczy mechanizm zatoru tętniczego w sposób następujący: po przebicium naczynia igłą lek wcisną się podczas chodzenia pacjenta do światła tętnicy. Wobec szybkiego zasklepienia się naczynia, po tak znikomym uszkodzeniu, jakim jest ułknięcie cienką igłą, nie wydaje się koncepcja Hufschmitta przekonująca.

Odosobniony jest pogląd Sainz de Aja, który traktuje przypadki te, jako krwotoki śródmiąższowe.

Okoliczność, że zator bizmutowy zdarza się przeważnie po pewnej liczbie wstrzyknięć (na co wszyscy prawie autorzy zwracają uwagę), upoważniła Miliana do tłumaczenia tego zdarzenia istnieniem stwardnienia włóknistego dookoła naczyniowego (*Sclerosis periarterialis*). Stwardnienie takie powstaje wyłącznie wskutek licznych wstrzyknięć w tem samym miejscu i unieruchamia tętniczkę, nie pozwalając wyminąć jej podczas zabiegu. Szereg autorów kwestjonuje jednak pogląd Miliana; przeciwko tej teorii przemawiają spostrzeżenia, w których zator występował po kilku wstrzyknięciach (2-ch—Jouli, moje spostrzeżenie II), albo nawet (coprawda, bardzo rzadko) już po pierwszym zabiegu (przypadki: de Castro, Gregorio y Garcia Serrano i mój I).

Niezwykle silny ból, towarzyszący zatorowi

bizmutowemu, jest objawem znamionym i był we wszystkich ogłoszonych przypadkach spostrzegany.

Ból ten jest rozmaicie przez autorów komentowany. Nicolau tłumaczy go samą sprawą zatorową, nagłym zatkaniem tętnicy. Inni autorzy wskazują na podrażnienie nerwu współczulnego tętniczki (Hufschmitt) wskutek ucisku (Brack) ściany naczyniowej lub też drażnienia chemicznego (Freudenthal). Według DeCastro ból ten nie jest przejawem mechanicznym, lecz raczej uwarunkowany niedokrwieniem (*ischaemia*) wskutek zahamowania krążenia tętniczego. Freudenthal, który również wskazuje na niedokrwienie, jako główną przyczynę bólu, spostrzegł pozatem jeden przypadek, który przebiegał zupełnie bez bólu.

Badania histologiczne w przypadkach zatoru bizmutowego były dotychczas ze względów zrozumiałych bardzo rzadko przeprowadzane. Poza wspomnianymi już badaniami tkankowymi Freudenthala, przeprowadzał je Gay Prieto, który również stwierdził obecność zatorów małych tętniczek oraz złogów bizmutowych w górnych warstwach skóry właściwej. Poza tymi dwoma autorami jedynie jeszcze Martins de Castro przeprowadził bardzo ciekawe odnośne studia tkankowe. Autor ten wykazał, że zator tętnic w skórze właściwej oraz tkance podskórnej nie jest całkowity; pozatem stwierdził on zniszczenie gruczołów łojowych, wybitne rozszerzenie naczyń włosowatych w brodawkach; wykazał on, również za pomocą sposobu histochemicznego, że skrzepliny, zatykające naczynia, składają się z soli bizmutowych.

Odmienne nieco są wyniki badań Moncorpsa, który stwierdził zatory tętnicze tylko na granicy skóry właściwej i tkanki podskórnej tłuszczowej, a nie znalazł zmian podobnych w warstwach górnych i środkowych. Autor ten stwierdził pozatem obecność komórek olbrzymich typu ciał obcych) dookoła naczyń.

Badania rentgenologiczne. Jak wiadomo, sole bizmutowe, wstrzyknięte domięśniowo, mogą być uwidocznione na zdjęciu rentgenowskim; nawet w przypadku, gdy przetwór bizmutowy został zadany w ilości nieznacznej, otrzymuje się wyraźne wyjaśnienie na błonie rentgenowskiej. Postać cienia nie jest zawsze jednakowa, niema bowiem charakterystycznego znamionnego wyglądu jego: nieraz bywa on spoiisty, okrągły, zwłaszcza tuż po wstrzyknięciu; częściej jednakże badacze spostrzegali pasma równoległe albo też postacie wachlarzowate; niekiedy jednak badanie rentgenowskie nie wykrywa cienia, a to z powodu dobrze rozdzielonej (ułożonej) wstrzykniętej masy bizmutowej.

Już na samym początku ery bizmutowej posługiwano się w badaniach nad wchłanianiem się wstrzykniętych przetworów bizmutowych zdjęciami rentgenowskimi; seryjne systematyczne zdjęcia wykazywały stopniowe wessanie się bizmutu i pozwalały na określenie przeciętnego czasu trwania sprawy wchłaniania się przetworu. Badania te okazały wielką usługę lecznictwu przeciwkiłowemu, gdyż dopomogły do ustalenia dawkowania i czasu podawania bizmutu w leczeniu każdorazowym. Jednym z pierwszych badaczy, którzy przeprozdzi odnośne studia, ogłoszone w piśmiennictwie polskim, był Sonenberg, który celem rentgenowskiego uwidocznienia złogów bizmutowych wstrzyknął (w przedramiona) 32-m chorem wprowadzony przez siebie do lecznictwa przetwór „*magisterium bismuthi*” (10% zawiesina oleista). Los tych 32-ch wstrzyknię-

tych dépôt był przez niego w ciągu 9 miesięcy śledzony i na podstawie 190-ciu zdjęć kontrolowany. Okazało się, że wchłanianie następowało powolnie; w jednym przypadku *Sonenberg* uwidocznił złogi bizmutowe jeszcze w 118 dni po wstrzyknięciu. Jako prawdopodobny przeciętny czas całkowitego wessania się bizmutu, podaje on 55 dni. Liczne są prace, poświęcone temu przedmiotowi, przyczem używane były najrozmaitsze rozpuszczalne i nierozpuszczalne przetwory bizmutowe do badań rentgenograficznych. Co zaś dotyczy Jodbizmut-chininy, to stwierdzano złogi na rentgenogramach jeszcze w 4-tym tygodniu po jego zadaniu.

Jak wynika z piśmiennictwa, *Payenville* i *Castagnol* oraz *Moncorps* są jedynymi autorami, którzy w swych (razem 3-ch) przypadkach zatoru bizmutowego przeprowadzili badania rentgenowskie; *Payenville* i *Castagnol* stwierdzili „wyraźne smugi bizmutowe, bez możliwości umiejscowienia naczynia tętniczego”, co się zgadza z wynikiem moich badań. Natomiast pouczające zdjęcie rentgenowskie *Moncorpsa* wykazało rozgałęzienia, które, według autora mają odpowiadać zaczipowanemu naczyniu.

Czy powstawanie zatoru tętniczego zależy od rodzaju zastosowanego przetworu? Jak już wspominałem, zator może być spowodowany zarówno przetworami bizmutowymi, jak i rtęciowymi. Jeżeli chodzi o bizmut, to opisywano zatory po różnorodnych przetworach, niezależnie od tego, czy stosowano rozpuszczalne (*Alexandratos*), czy nierozpuszczalne sole. *Jouli* pozatem wykazał doświadczalnie, że również i podstawa przetworu (wodnista lub oleista) nie odgrywa roli w powstawaniu zatoru tętniczego. Coprawda, *Freudenthal* wspomina, że najcięższe przypadki spostrzegane były po zadaniu wodorotlenku bizmutu. Chodzi więc w omawianem zdarzeniu li tylko o wtargnięcie leku do naczynia tętniczego. Nic dziwnego zatem, że spostrzegano obrazy kliniczne, odpowiadające zatorowi tętniczemu po zastosowaniu nietylko przeciwkiłowych leków (rtęć, bizmut), ale i najrozmaitszych innych, jak np. chinino-uretanu (*Meyer*), przetworu jodowego (*Freudenthal*), — walerianowego (*Freudenthal*), „Transpulminy” (chinina + kamfora *Froehlich*) „Pneumogeiiny” (*Czarnota — Bojarska*).

Omawiając sprawę zapobiegania zatorowi tętniczemu autorzy zalecają najrozmaitsze (częściowo już dawno znane) sposoby i środki ostrożności, które należy stosować podczas wstrzykiwań domięśniowych.

A więc *Nicola* i inni zalecają gorąco aspirowanie strzykawką próżną przed właściwym wstrzyknięciem. *Milian*, który uważa, że aspirowanie bezwzględnie zapobiega pewnej części „wypadków”, radzi, przy najmniejszym oporze (*sclerosis periarterialis*) podczas zabiegu, wybierać natychmiast inne miejsce. *Sabouraud* i *Brocq* radzą powolnie wstrzykiwać („dormir sur seringue”), aby w ten sposób uniknąć rozrywania tkanki. *Sézary* proponuje cofnąć igłę nieznacznie przed opróżnieniem strzykawki; o ile rzeczywiście została tętnica nakłuta, to pociągnięcie z powrotem zwalnia jakoby naczynie a znikomy otwór niezwłocznie się zamyka. *Lomholt*, uważając, że aspirowanie nie jest środkiem dostatecznie pewnym, zaleca również sposób *Sézaryego*.

Mojem zdaniem, przepis *Sézaryego* nie jest jednak zupełnie pewny. Jeżeli bowiem natrafiliśmy podczas zabiegu na tętniczkę, przekłuliśmy ją i deponujemy lek głęboko poza naczyniem, to nic się stać nie może. Natomiast, wykonywując sposób *Sézaryego* t. j. cofając igłę, możemy właśnie znaleźć się w świetle naczynia i wywołać zator.

Fernet, zalecając sposoby *Sézaryego* i *Brocqa*, przestrzega przed wstrzykiwaniem w miejscach zbliżnowaciałych, wytworzonych naskutek licznych wstrzykiwań. *Burnier* zaleca posługiwanie się grubszymi igłami, aby w razie nakłucia naczynia, sącząca się krew łatwiej mogła się wydostać. *Hufschmitt* radzi, aby każdorazowo, gdy wstrzyknięcie (t. j. już samo wbicie igły) jest szczególnie bolesne, natychmiast wyciągnąć igłę i zabieg wykonać w innym miejscu. *Martins de Castro* sądzi, że należy wybierać miejsce wstrzyknięcia więcej na wewnątrz pośladka, bowiem na najbardziej zewnętrznej stronie częściej napotykał większe naczynia.

Wreszcie *Payenville* i *Castagnol* chętniej stosują dożylnie wstrzykiwania bizmutowych soli rozpuszczalnych i tem samym wogóle wyłączają możliwość powstawania wszelkich ubocznych zjawisk, wynikających ze śródmięśniowego stosowania bizmutu, a więc i omawianego zatoru.

Jak należy postępować w przypadkach, w których zdarzył się raz zator?

Jak wynika z przebiegu przytoczonych wyżej przypadków własnych oraz z kazuistyki, chorzy tacy znoszą dalsze iniekcje dobrze i naogół niema obawy, aby zdarzenie ponownie się powtórzyło. *Moncorps* radzi przed przystąpieniem do dalszego leczenia w takich przypadkach uprzednio wstrzykiwać na próbę minimalne dawki bizmutu (np. 0,1 — 0,2 Bismogenu t. j. 1/10 części dawki normalnej); o ile w miejscu wstrzyknięcia nie występuje żaden odczyn, można nazajutrz wstrzyknąć dawkę normalną i nadal leczenie kontynuować.

Moncorps radzi pozatem w takich przypadkach wstrzykiwać o 2 — 3 poprzeczne palce powyżej lub poniżej miejsca, w którym były robione dawniejsze wstrzykiwania; wskazane jest rozdzielenie iniekcji na większym obszarze pośladka; *Moncorps* sądzi, że po zastosowaniu przez niego podanych sposobów można z większą pewnością uniknąć wstrzyknięcia leku do naczynia (zator), gdyż omija się w ten sposób miejsca stwardniałe, wytworzone po dawniejszych iniekcjach (*sclerosis periarterialis*).

Nie ulega wątpliwości, że znaczna część „wypadków” ma miejsce wskutek wadliwego wstrzykiwania i zaniedbania środków ostrożności. Ale i pomimo przestrzegania wyliczonych wyżej sposobów i przepisów zatoru tętniczego nie raz z unikać nie można, świadczą o tem jednogłośnie autorzy (zwłaszcza *Petges* i *Jouli*, *Brack*), którym pomimo skrupulatnego wykonywania zabiegu zdarzały się takie „wypadki”.

Znajomość omawianego zdarzenia w leczeniu bizmutowem jest ważna nietylko z punktu widzenia dermatologicznego, ale i z ogólnoklinicznego. Zwłaszcza wobec rozpowszechnionego stosowania wstrzykiwań domięśniowych nietylko leków przeciwkiłowych, ale i innych środków leczniczych, należy możliwość powstania zatoru mieć na względzie. Bizmutowy zator tętniczy nie jest, pomimo zatrważającego obrazu klinicznego, zda-

rzeniem groźnym; powinien on jednak być znany każdemu lekarzowi ze względu na ew. powikłanie zgorzelą, rokowanie oraz czasową niezdolność do pracy dotkniętego zatorem chorego. Pozatem znajomość wymienionych we wstępie ubocznych objawów miejscowych (oraz omawianego zatoru tętniczego) po wstrzykiwaniach przetworów bizmutowych, a zwłaszcza rozróżnienie ich ma i inne duże znaczenie praktyczne. Po wystąpieniu bowiem takiego zjawiska ubocznego powstaje zazwyczaj pytanie, czy należy u danego chorego zaniechać leczenia bizmutem, czy zmienić przetwór bizm. pierwotny. Po wystąpieniu jednego z pierwszych 5-ciu zdarzeń, wyliczonych we wstępie, należy bezwzględnie przerwać leczenie na czas dłuższy, a później zmienić przetwór bizmutowy. Inaczej rzecz się przedstawia po zatorze tętniczym, w którym przetwór roli żadnej nie odgrywa; po ustąpieniu objawów ostro - zapalnych można nadal kontynuować leczenie bizmutowym przetworem pierwotnym.

PIŚMIENICTWO.

Alexandratos — Thèse de Paris (1931);
Barthelémy — Bull. d. L. Soc. Franç. d. Derm. S. 1025

(1930); Burnier — ibidem, S. 212; Burnier - Car-teaud — Zbl. f. Hautkr. 40 S. 129 (1932); Czarnota-Bojarska — Przegl. dermat. T. 27 (1932), S. 576; Cordivola — Zbl. 37 S. 655 (1931); Fernet — Bull. S. 1021 (1930); Freudenthal — Archiv f. Derm. B. 153; Froehlich — Schweiz. med. Woch. Nr. 9, S. 207 (1932); Gammel — Zbl. 29, S. 371 (1929); Gay - Prieto — Zbl. 38, S. 554 (1931); Gregorio — Zbl. 36, S. 678 (1931); Gregorio y Garcia Serrano — Zbl. 40, S. 686 (1932); Hufschmitt — Bull. S. 786 (1930); Joulia — ibidem S. 118; Juliusberg — Jadassohns Handbuch d. Hautkr. B. XVIII (1928); Lomholt — a) Jadassohns Handb. B. XVIII (1928), b) Zbl. 33, S. 235 (1930); Martins de Castro — Annales de Dermatologie, S. 161 (1929); Meyer — Bull., S. 770 (1930); Meynet - Buisset — ibidem, S. 1037; Moncorps — a) Zbl. 41, S. 561 (1932), b) Dermatologische Wochenschrift Nr. 27, S. 976 (1932); Nadel — Przegląd Dermatologiczny, S. 398 (1929); Petges et Joulia — Bull., S. 1016 (1930); Payenville et Castagnol — ibidem, S. 1032; Sannicandro — Zbl. 41, S. 510 (1932); Sonnenberg — Przegl. dermat. (1925), S. 177; Tataru — Zbl. 41, S. 510 (1932); Weis - Bichat — Bull. S. 352 (1931).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Miejskiego Szpitala Powszechnego na Radogoszczu (Łódź).
(Ordynator Oddz. Wewnętrzny: Dr. Al. Margolis).

Przypadek pierwotnego stwardnienia drobnych tętniczek płucnych (Arteriolosclerosis pulmonalis).

Podał

Dr. N. JELENKIEWICZ, st. asystent (Łódź).

Pierwotne stwardnienie drobnych tętniczek płucnych jest schorzeniem stosunkowo rzadkiem. Ustalenie rozpoznania za życia napotyka duże trudności i może być stawiane tylko warunkowo, rozstrzygać może jedynie badanie histopatologiczne. W naszym przypadku trzyletnia blisko obserwacja szpitalna pozwoliła nam już za życia ustalić prawidłowe rozpoznanie.

Chory znajdował się na naszym oddziale z przerwami od początku r. 1930 — zmarł 28 września 1932 r. w 42 roku życia, sekcję zwłok wykonano. Stan chorego w ciągu 3-ich lat nie uległ w zasadzie większym zmianom, wobec czego pozwolę sobie przytoczyć historję choroby z listopada 1931 r. (Nr. 3099).

Chory, lat 41, pracował przez 8 lat w Niemczech w fabryce papierosów, od r. 1923 w tym fachu nie pracuje. Wywiad rodzinny bez znaczenia, żona i dzieci zdrowe. Z przebytych chorób podaje jedynie szkarlatynę w dzieciństwie, pozatem nie chorował. *Venus negatur*, alkoholu i tytoniu używał miernie. Obecna choroba rozpoczęła się przed 7 laty od objawów żołądkowych w postaci odbijania po jedzeniu bez bólów i smaku. Czasami wymiotował, wymioty sprawiały choremu ulgę. Od 3-ich lat kaszle, pluje, narzeka na duszność, głównie w nocy, duszność, jak chory podaje, potęguje się po ruchach. Przed rokiem, t. j. w r. 1929, począł sinięć na twarzy i kończynach. Stolec zaparty, mocz w dzień prawidłowo, w

nocy kilka razy. Przed rokiem leżał w tutejszym szpitalu, lecz pobyt w nim nie przyniósł mu ulgi.

S t o b e c n y. Budowy prawidłowej, odżywiania dobrego. Wybitna sinica twarzy, czoła, powiek, policzków, warg, małżowin usznych, rąk i nóg. Widoczne błony śluzowe o zabarwieniu sinem. W obrębie nerwów czaszkowych brak zmian widocznych. Żrenice równe, oddziałują na światło i przystosowanie. Jama ustna i gardzielowa bez szczególnych zmian, błony śluzowe sine. Stan bezgorączkowy, tętno 76 a. oddechów około 40 na m. Klatka piersiowa prawidłowo wysklepiona. Wypuk wszędzie jawny z odcieniem zleżka bębnowym. Dolne granice przesuwalne. Oddech pęcherzykowy, liczne furczenia i świsty obustronnie. Serce — granice od góry III-e żebro, po str. lewej linja sutkowa, po str. prawej jeden palec na zewnątrz od prawego brzegu mostkowego. Uderzenie koniuszkowe niewidoczne, wyczuwalne w linji sutkowej V-go międzyżebra. Tętno naogół głuchawe, nad tętnicą płucną akcentacja II-go tonu nieznaczna. Jama brzuszna prawidłowo wysklepiona, oporów i punktów bolesnych brak. Wątroba wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego, miękka, gładka, brzeg zaokrąglony, śledziona niemacalna. Kończyny górne bez wyraźniejszych zmian poza sinicą pod paznokciami. Kończyny dolne — obrzęk okolicy kostek i grzbietowej powierzchni stóp. Odruchy ścięgnowe zachowane, odruchów patologicznych brak.

Badania pomocnicze: Ciśnienie **B o n l i t e - K o r o t k o w** 100/75, odczyn **W - a i M e i n i c k e g o** ujemny; mocz: c. g. 1027, odczyn kwaśny, białka ślad, cukier nieobecny, **D i a o** — ujemne, pojedyncze krwinki świeże w preparacie, pojedyncze leukocyty, pojedyncze wałeczki. Badanie krwi: **O B** — 310', cz. c. 7.100.000, **H b** 103%, **I n d e x** 0,7, b. c. 7.200, pałeczek. 2, segment. 63, eoż. 2,5, zasad. 0,5, limfocyt. 27,5, monocyt. 4,5.

P l w o c i n a — **K o c h** ujemny, włókna sprężyste nieobecne. **R o e n t g e n** 20.XI.31. Nieznaczne powiększenie łuku tętnicy płucnej. W dolnej części płuca prawego na wysokości 6-go żebra intensywny, dobrze odgraniczony cień

wielkości 20 groszy. Wnęki rozszerzone, zwłaszcza po str. pr. Rysunek oskrzelowo - naczyniowy silnie rozwinięty.

Wnioski. Wobec uwypuklenia łuku tętnicy płucnej oraz obrazu zastoinowego płuc należy przypuszczać, że mamy do czynienia z zaburzeniami w krążeniu małym (albo na tle wady *a. pulmonalis*, albo na tle oporu płucnego).

24.XII.1931 r. — wątroba 3 palce pod łukiem żebrowym, obrzęk kończyn dolnych. 26.IV.1932 r. — granice serca od góry III-e żebro, po str. lewej linja sutkowa, po str. prawej 1½ palca na zewnątrz od pr. brzegu mostka. Wątroba 3 palce pod łukiem, obrzęki kończyn dolnych, nieco wolnego płynu w jamie brzusznej .2.VI.32. Serce po str. pr. 1½ palca na zewnątrz od pr. brzegu mostka, po str. lewej linja sutkowa, od góry trzecie żebro. Furczenia i świsty w płucach obustronnie na całej przestrzeni, w dolnych częściach rżenia wilgotne grubobańkowe. Wątroba 3 palce pod łukiem, brzeg zaokrąglony, wolny płyn w jamie brzusznej, kończyny dolne obrzękłe.

2.VI.32. R o e n t g e n — pokrywa się częściowo z obrazem z dnia 20.XI.31, — pozatem powiększenie prawej komory, lewa komora i lewy przedsionek bez wyraźniejszych odchyłań. Inne badania pomocnicze, powtórzone kilkakrotnie, nie odbiegają od wyżej przytoczonych. Odczyn W a s s e r m a n n a stale ujemny, stale hiperglobulja, OB wydłużony.

Chory zmarł dn. 28 września 1932 r. wśród objawów niedomogi sercowej. Rozpoznanie nasze, w ciągu 3-letniej obserwacji chorego oparte 1) na dużym pr. sercu bez widocznych zmian w sercu lew. (R o e n t g. — brak powiększenia lew. komory i lew. przedsionka), 2) na wybitnej sinicy, obrzękach — jako wyniku niedomogi prawej komory, 3) utrudnieniu w krążeniu płucnym bez dostatecznej dla tego przyczyny, jak rozedma, wrodzona wada, rozstrzeń oskrzeli i t. p. i duże pr. serce — pozwoliło nam myśleć, że istnieje jakieś utrudnienie w krążeniu płucnym, że leży jakaś przeszkoda między pr. a lew. sercem, a jako przyczynę tego przyjęliśmy miażdżycę drobnych tętniczek płucnych — *arteriolosclerosis pulm.* Z tem rozpoznanem przesłano historję choroby na sekcję.

Wyciąg z protokołu sekcji zwłok H. K. Sekcja zwłok oraz preparaty histopatologiczne — zostały wykonane przez prosektora miejskiego Dra St. H u r w i c z a.

Serce kuliste, przednia powierzchnia prawie cała utworzona jest przez komorę prawą. Długość 18 cm., szerokość 22 cm., grubość 10 cm. Komora lewa zawiera nieco czerwonych skrzepów, grubość jej ściany 1,2 cm. Wsierdzie cienkie, gładkie. Zastawka dwudzielna gładka, podatna. Przesionek lewy i uszko niezmienione. Zastawka aortalna cienka, gładka, podatna; obwód ujścia tętniczego 8,2 cm. Komora prawa wypełniona czerwonymi i żółtymi skrzepami. Grubość ściany 1,8 cm. Śródśierdzie nieco białawe, beleczki i mięśnie brodawkowe spłaszczone. Zastawka trójdzielna gładka, podatna. Przesionek prawy oraz uszko wypełnione skrzepami. Zastawka tętnicy płucnej gładka, cienka. Mięsień sercowy, szczególnie w mm. brodawkowych żółtawy, w płamkach i prążkach. Tętnica główna: obwód 7,5; 7; 4; elastyczna; błona wewnętrzna o pojedynczych białozółtawych prążkowatych płamkach. Tętnica płucna o pojedynczych kreskowatych, białawych płamkach.

Płuco lewe wolne, ciemnosinoczerwone, puszyste. Na przekroju ciemnoczerwone, gładkie, przy ucisku wydziela się dość obfita ilość pienistej krwi; w płacie dolnym pojedyncze szarozółte czopki. Miąższ płucny dość jędrny. Płuco prawe,

jak lewe; na brzegu dolnym twór biały, konsystencji kamienia, wielkości jaja gołębiego, mocno zrosnięty z otoczeniem, na przelomie biały. Oskrzela zawierają skąpą ilość pienistej treści. Błona śluzowa ich nieco sinawa. Wątroba na powierzchni gładka, na przekroju żółtawa, o ciemnoczerwonych, zagłębianych płamkach, krucha. Śledziona na przekroju ciemnosiną, jędrną, o szerokich licznych beleczkach.

R o z p o z n a n i e: *Dilatatio et hypertrophia ventriculi dextri cordis. Infiltratio adiposa myocardii. Bronchopneumonia loborum inferiorum. Hyperaemia pulmonum venostatica. Petrificatio circumscripta lobi inferioris dextri pulmonis. Hepar moschatum. Induratio cyanotica lienis. Hyperaemia passiva meningum. Hydropericardium. Ascites. Cyanosis.*

Badanie mikroskopowe tkanki płucnej: tkanka międyzrakikowa nieco zgrubiała; drobne i najdrobniejsze tętniczki wykazują zgrubienie ściany przeważnie kosztem rozrostu *adventitiae*.

Jak wynika z przytoczonej historii choroby, wyniku sekcji i badania histopatologicznego mamy w naszym przypadku do czynienia z pierwotnym stwardnieniem drobnych tętniczek płucnych. Stwardnienie tętnic płucnych może występować jako zjawisko wtórne i jako zjawisko pierwotne, w tem ostatniem zgodnie z poglądami P o s s e l t a, R o m b e r g a, E p p i n g e r a i W a g n e r a, należy znowu odróżniać miażdżycę dużej tętnicy płucnej od miażdżycy tętniczek drobnych. Pod nazwą „pierwotnej” wyżej wymienieni autorowie rozumieją izolowany proces stwardnienia tętnicy płucnej bez jakichkolwiek bądź uprzednich schorzeń serca lub płuc. „Pierwotna” występuje w wieku młodym, etiologia jeszcze nieustalona, aorta zawsze normalna albo minimalnie zmieniona miażdżycowo (R o m b e r g, J a q u e t). Wtórna występuje w związku ze schorzeniami serca (*Stenosis ostii venosi sinistri* — L a u b r y) lub schorzeniami płuc i opłucny (*induratio pulmonum, adhaesiones pleurae, bronchitis chron., emphysema pulmon., mediastinitis fibrosa*), również bez wyraźnych zmian miażdżycowych w tętnicy głównej. R o e n t g e n oddaje duże usługi przy odróżnianiu miażdżycy pierwotnej od wtórnej — w pierwotnej duże prawe serce, bez widocznych zmian w sercu lew., w sprawach wtórnych, jak np. w zwężeniu zast. dwudzielnej na pierwszym miejscu powiększenie lew. przedsionka. M ü n z e r uważa, iż miażdżycę drobnych naczyń płucnych doprowadza przedewszystkiem do utrudnienia w opróżnianiu pr. komory — a w następstwie do przerostu i rozstrzeni pr. komory. E p p i n g e r i W a g n e r zwracają uwagę na brak komórek wad sercowych i na stosunkowo małą duszność przy tak dużej sinicy, która charakteryzuje to cierpienie. B i t o r f, R o m b e r g tłumaczą stosunkowo małą duszność w spokoju przy tak dużej sinicy tak samo, jak to się dzieje w zwężeniu zastawek t. płucnej — zmniejszeniem dopływu krwi do płuc wskutek zwężenia łożyska tętniczego płuc. H o r n o w s k i opisywał już w r. 1914 sklerozę tętnic płucnych i rozumiał pod tą nazwą takie przypadki, gdzie wprawdzie w tętnicach dużego krążenia zmian sklerotycznych nie było, jednakże uznawał jako przyczynę *stenosis mitralis, emphys. pulmon.*, ew. obie przyczyny razem. Histopatologicznie określa zmiany te jako „*Elastonecrobiosis arteriarum*”. Autorzy francuscy (L a u b r y)

opisują dużo przypadków wtórnej sklerozy, pierwotną zaś kładą zawsze prawie na karb kiłowego schorzenia tętniczek włosowatych i przedwłosowatych i na tem tle czasami tworzących się zakrzepów, jak w zapaleniu błony wewnętrznej tętnic. W piśmiennictwie francuskim schorzenie drobnych naczyń na tle kiły — znane jest pod nazwą choroby *Ayerza*. Dużo opisanych przypadków z Buenos Ayres przez *Arillagę* i *Escudercę*, którzy szczegółowo opisują okresy aż do wystąpienia kardynalnego objawu, jakim jest sinica. 1) Okres pierwszy — t. zw. „*bronchitique*”, który cechuje głównie suchy męczący kaszel, 2) okres sercowy — w tym ostatnim odróżniają a) okres sercowy wyrównany, b) okres drugi, t. zw. „*cardiopathie noire*” — obraz kliniczny, pokrywający się z naszym obrazem — chodzi tylko o tło. Dalsze badania nad sprawą pierwotnej miażdżycy tętnicy płucnej pozwolą prawdopodobnie w przyszłości ściśle określić te jednostki, które dotychczas spotykają się w literaturze pod nazwą „*hypertrophie chron. idiopathica cordis dextri*” i *cyanosis chr. idiopathica*“.

PISMIENICTWO.

1) Posselt — Zur Pathologie u. Klinik der primären Atherosclerosis der pulmonalis — Wiener Archif für Innere Medizin XI Band. 1925. 2) Eppinger u. Wagner — Zur Pathologie der Lunge (primäre Sclerose der Art. pulmonalis. Wiener Archiv für Innere Medizin 1920 I Bd. 3) Münzer — Gefäßsklerose. Wiener Archiv für Innere Medizin. 1920. II Bd. 4) Posselt — Über die Isolierte Sklerose der Pulmonalis B. Kl. W. 1916. Nr. 12, 36. 5) Laubry — Sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. Soc. Med. des hopit. S. 25 juin 1905. 6) Hornowski J. Untersuchungen über Arteriosclerosis Virchows Arch. 1914 Bd. 215. 7) Romberg — Lehrb. d. Krankh. des Herzens 1921. 3 Aufl. 8) Arillaga — Soc. méd. des hopit. 24.II.1924. 9) Bitorf — Die Pathologie der Atmung, Krehl u. Mareland, Handb. d. allg. Pathologie 1912 Band 6 Abt. I. 10) Trunczek (Prague). La cyanose chronique idiopathique Bruxelles medical 15.V.1927. 11) La Maladie de Ayerza. La Presse Médical N. 49 r. 1927. 12) Ulrich Steinberg — Zur Frage der primären Pulmonalsclerose. Zeitschrift f. Kreislaufforschung 1932 Heft 18.

Z Kliniki Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyrektor: Prof. Dr. Jan Mazurkiewicz).

Przyczynek do badań nad bliźniętami homologicznymi.

Podał

Dr. Karol MIKULSKI (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 16).

A. H. *Wingfield* na podstawie badań bliźniąt z sierocińca dochodzi do wniosku, że, im bliższe jest genetyczne pokrewieństwo między jednostkami, tem podobniejsze są one do siebie pod względem ogólnej inteligencji. Inteligencja jest dla *Wingfielda* cechą dziedziczną.

Do szeregów prac nad inteligencją i innymi właściwościami psychicznymi bliźniąt j. j. musimy zaliczyć niezwykle ciekawe doniesienie *Mullera*, streszczone ostatnio przez *Lezna*. *Muller* na wstępie swej

pracy zwraca uwagę na trudności, spotykane przy badaniu dziedziczności cech psychicznych. Dziedziczność tych cech dotychczas badana była na podstawie drzew genealogicznych, ale doniosłość naukowa tego rodzaju badań jest podważona 1) przez momenty subiektywne, które grają rolę przy ujmowaniu i opisywaniu psychicznych właściwości badanych i 2) przez możliwość, że podobieństwa psychiczne, stwierdzone u osobników spokrewnionych, wypływają ze wspólnoty środowiska i tradycji rodzinnych.

Ze właściwości psychiczne, jak i cielesne, mają swe podłoże w masie odziedziczonej, wydaje się samo przez się zrozumiałe, ale zachodzi pytanie — mówi *Muller* — jak dalece skłonności wrodzone natury psychicznej mogą być przez wpływy otoczenia modyfikowane. W świecie roślinnym i zwierzęcym zakres modyfikacji może być studjowany na czystych liniach. U ludzi analogią czystych linii są tylko bliźnięta j. j.; oczywiście do takiej czystej linii należą w tym przypadku tylko dwa indywidua. *Muller* podnosi ważkość badań przypadków bliźniąt j. j., które zostały rozłączone we wczesnej młodości i wychowywane następnie pod wpływem różnych warunków życia i otoczenia. Przypadek taki wyszukał *Popene*. Dwoje bliźniąt j. j. płci żeńskiej, których matka zmarła wkrótce po ich urodzeniu, zostały w 2 tygodniu życia oddane różnym opiekunom na wychowanie. Właśnie te bliźnięta badał *Muller* wspólnie z psychologiem, panią *Koch*.

Bliźniaczka B. była wychowywana w środowisku robotniczym. W szkole była 4 lata, a następnie została sekretarką i w związku ze swym zawodem wiele podróżowała.

Bliźniaczka J. była wychowywana przez fermerów. Ukończyła szkołę średnią i uniwersytet. Po krótkiej pracy w zawodzie nauczycielskim wyszła zamąż i wkrótce została matką; następnie znowu powróciła do zawodu nauczycielskiego.

B. jako dziecko przechodziła zaburzenia żołądkowo-jelitowe, najprawdopodobniej w związku z nieodpowiednią dietą. J. była natomiast o wiele zdrowsza. Obie jednak mniej więcej jednocześnie zapadły na gruźlicę, z której wyszły zwycięsko.

B. w końcu drugiego dziesiątka lat życia przeszła jakieś nerwowe załamanie się, a J. była również bliska takiego załamania (!). Poza tem obie były b. energiczne, uzdolnione, sympatyczne i charakterologicznie podobne, miały silny pociąg do pracy, który łatwo doprowadził do przepracowania.

Badanie inteligencji dało b. dobre wyniki u obu probantek. W alfa-testach armji amerykańskiej B. osiągnęła 156 punktów, J — 153 p. Testy *Ottisa* do badania wyższej inteligencji dały u B. w wyniku 64 p., u J. — 62 p. A więc wyższe studia u J. nie odegrały tu roli, czego zresztą należało się spodziewać. Tak wysoką punktację przy badaniu rekrutów armji amerykańskiej daje jedynie 2% żołnierzy. Prawdopodobieństwo, że dwaj badani osobnicy tylko przypadkowo należą do tak wysokiej klasy uzdolnionych, wyraża się w stosunku 1 : 2500. Zatem wyniki, otrzymane przy badaniu opisywanych bliźniąt jeszcze raz potwierdzają przystosowalność tych testów do badania inteligencji.

Natomiast testy *Presseya* do badania różnic życia uczuciowego i testy *Downeya*, które mają ujmować różnice woli i temperamentu — dały tu tak samo silne różnice, jak przeciętne u innych osobników niespokrewnionych. Okazuje się zatem, że testy te nie są dostosowane do ujęcia cech wrodzonych skłonności ży-

cia uczuciowego i w dziedzinie woli. Jeśli więc testy te wogóle są dostosowane do ujęcia właściwości życia uczuciowego i woli, to trzeba wnioskować, że te właściwości, w odróżnieniu od inteligencji, o wiele więcej mogą być modyfikowane przez wpływ otoczenia. Obserwacja tych bliźniąt stwierdziła pozatem, że zachowanie ich było naogół bardzo podobne; one same widziały pewne różnice pomiędzy sobą, ale zupełnie drobne i uboczne w porównaniu do wszystkich ważniejszych rysów, które wykazywały podobieństwo.

Tak czy inaczej, przyznać musimy, że dotychczasowe badania wykazały cały szereg wspólnych cech u bliźniąt homologicznych i to nie tylko natury somatycznej, jak np. wzrost, waga, wygląd zewnętrzny, linie papilarne palców (metoda R o m i n g e r a i D a n t h e r a), nie tylko natury fizjologicznej (podobny odczyn B i e r n a c k i e g o, jednakowe grupy krwi, podobieństwo kapilarów), ale i psychicznej (niektóre wspólne cechy charakteru, jednakowy poziom inteligencji). Do tego dodać jeszcze musimy pewną homologię dynamizmu życia somato - psychicznego bliźniąt homologicznych, która jednak, z wyjątkiem prac L a n g e g o i nielicznych innych autorów, nie jest w tym stopniu podkreślana, jak na to, zdaniem moim, zasługuje. Przyczynia się do tego prawdopodobnie fakt, że nie we wszystkich tego rodzaju przypadkach możemy prześledzić homologię życiową. Te ostatnie przypadki są niewątpliwie ważnym argumentem, który podkreśla znacznie środowiska w wychowaniu.

Jednym z ciekawszych doniesień, poza pracami L a n g e g o, z dziedziny homologji życia somato - psychicznego, jest doniesienie A. J a b e l B r a d l e y, w którym podana jest historia pary bliźniąt jednojajowych płci żeńskiej, bliźniąt, cierpiących na psychozę manjakałno - depresyjną.

Matka bliźniąt była osobą nerwową, ojciec alkohikiem. Matka ojca, jako młoda dziewczyna, przeszła stan depresyjny. Siostra i dwaj bracia bliźniaczek są zdrowi. Probantki urodziły się w 1880 roku, R. była dzieckiem wątem, J — nerwowem. Obie tak podobne do siebie, że jedną brano za drugą.

Dla unaocznienia homologji losów tych bliźniąt ułożyłem, według danych, zawartych we wspomnianej pracy, poniższą tabliczkę dla R. i J.

C e c h y	R.	J.
Nauka chodzenia	w 3 r. życia	w 4 r. życia
Choroby dziecięce	8—11 r. życia	8—11 r. życia
Reu.natyzm	12 r. ż.	—
Początek miesiączk.	15 r. ż.	15 r. ż. (o 3 m. wcześn.)
Operacja p.odbzusza	30 r. ż.	30 r. ż.
Zamążpójście	31 r. ż.	29 r. ż.

Obie bliźniaczki wyszły zatem mniej więcej w jednym czasie zamąż, obie za wdowców, jedna za starszego od siebie o 12 lat, druga o 11 lat⁸⁾.

R. od 37 roku życia przeszła 6 napadów podniecenia manjakałnego, trwających od 5 tygodni do 6 miesięcy, prócz tego miała ona kilka napadów lekkiej depresji. J. od 32 roku życia miała jeden napad depresji,

⁸⁾ Jednakowe lub podobne upodobania seksualne są spotykane u bliźniąt homologicznych często, stąd nieraz konflikty na tem tle.

trwający 2 miesiące, a następnie 10 napadów podniecenia manjakałnego, trwających od 3 tygodni do 6 miesięcy. Przy ustępowaniu stanów manjakałnych u obu występował stan mutacyzmu z pewnymi objawami katatonicznymi. W okresach zdrowia stwierdzało się całkowitą zgodność charakteru i inteligencji obu probantek.

Przypadek powyższy jest ciekawą ilustracją podobnych losów bliźniąt homologicznych, u których czyniki endo- i egzogenne, skłonności i wpływy otoczenia wzajemnie nakładają się na siebie tak, że trudno je nieraz odróżnić.

L a n g e, który zajmował się również zdrowymi bliźniętami, stwierdził podobny przebieg życia u przeszło 20 par bliźniąt j. j. Wypowiada on zdanie, że bliźnięta j. j. mogą powierzchownie nawet różnić się między sobą, ale w przeważającej liczbie przypadków głębsze warstwy psychiczne są tu takie same, nawet u bliźniąt, wychowywanych oddzielnie.

Co się tyczy zawodów, jakie obierają jednojajowcy, to L a n g e na 19 par bliźniąt j. j. znalazł w 13 pracach takie same zawody u obu partnerów. L a n g e wspomina nawet o przypadku, w którym bliźniacy j. j. tego samego dnia wstąpili do wojska i w jednym czasie zostali mianowani generałami.

Ciekawa jest z punktu widzenia badań linii życiowej bliźniąt praca kazuistyczna R. Z. L o p a s i ć a. Autor ten omawia na wstępie dotychczasowe wyniki badań nad bliźniętami i opisuje parę bliźniąt j. j. męskich. Odnaczały się one frapującym podobieństwem i daleko idącą homologją linii życiowej. Bracia ci razem chodzili do szkoły, razem służyli w tym samym pułku, ożenili się w jednym czasie, mieszkali w tym samym domu, a po wybuchu wojny poszli razem na front. Następnie w jednym czasie stali się alkoholikami, a po pewnym czasie zaczęli wykazywać urojenia niewiary małżeńskiej i przesładowcze tej samej treści. Wreszcie zachorowali jednocześnie na *delirium tremens* o takim samym obrazie symptomatologicznym, oddani zostali do szpitala i wypisani zostali w jednym czasie. Jak widzimy, homologja linii życiowej jest tu bardzo wyraźna. Z drugiej strony trzeba przyznać, że istnieją obserwacje różnych losów bliźniąt jednojajowych. Przypadek taki między innymi podaje także L o t t i g.

Niektóre choroby, wpływając ujemnie na rozwój fizyczny jednego z bliźniąt, mogą wpływać również na zmianę jego linii życiowej. L a i g n e l - L a v a s t i n e i P a p i l l a u l t opisują parę męskich bliźniąt j. j., z których jedno w 10 roku życia zachorowało ciężko na *variccoele*, drugie przeszło to zupełnie lekko. Od tego czasu zaczęły się wyraźnie zaznaczać zmiany morfologiczne, fizjologiczne i psychiczne u obu bliźniąt do tej pory tak podobnych, że je zamieniano. Również B o r c h a r d t opisuje przypadek, w którym przebyte choroby somatyczne wpłynęły wyraźnie na powstanie różnic indywidualnych u obu partnerów bliźniaczych jednojajowych.

Przypadek, który obecnie przytoczę, wskazuje na homologję życia bliźniąt homologicznych. Adam i Szczepan W., bliźnięta homologiczne, byli tak uderzająco do siebie podobni, że jedynie rodzina dobrze ich odróżniała. W wywiadach znajdujemy takie określenia: „jednego brano za drugiego“, „podobni, jak dwie krople wody“.

Szczepan służył w wojsku, pomimo, iż w 6 roku życia uległ złamaniu nogi, która jednak zrosła się tak dobrze, że tylko po odbyciu dalszych marszów odczuwał, jak mówią wywiady,

„darcie w nodze“. Adam służby wojskowej nie odbywał, zwolniony w myśl pewnych przepisów rosyjskich. Bracia żadnych chorób nie przechodzili, ukończyli dwuklasową szkołę rosyjską, uczyli się bardzo dobrze i tylko trudności, majątkowe rodziców nie pozwoliły na dalsze kształcenie. Szczepan, który był może trochę bardziej nerwowy, został rządcą na wsi, Adam służył 4 lata w wojsku, a następnie został pisarzem u rejenta. Obaj bracia już w latach młodzieńczych interesowali się sprawami religijnymi, a Adam należał nawet do Trzeciego Zakonu. Ich trzeci brat Ryszard Józef jest paranoikiem religijnym.

Szczepan, mając około 40 lat, wyjechał do Ameryki, gdzie po upływie pół roku wstąpił do zakonu jezuitów. W kilka lat później wyjechał również do Ameryki Adam, który wstąpił tam do tegoż zakonu jezuitów, co i Szczepan. W roku 1914 Adam powrócił do Polski, Szczepana zatrzymała wojna.

Dziewięć lat temu Adam otrzymał w Polsce depezę o śmierci brata Szczepana. Czy przejął się tą wiadomością — ustalić nie można. Faktem jest, że tegoż dnia Adam poszedł do rzeki, jak i codzień, by się wykapać, a po powrocie położył się do łóżka i zmarł nagle. Chociaż nie znamy przyczyny ich śmierci, to jednak faktem jest, że zejście śmiertelne bliźniąt, będących już w wieku starszym, nastąpiło mniej więcej w jednym czasie.

W piśmiennictwie znanych jest kilka par bliźniąt homologicznych, które zmarły w tym samym lub niemal jednakowym wieku. Tak więc A. M a r i e opisał parę bliźniąt, które zachorowały tego samego dnia na schizofrenję i zmarły jednego i tego samego dnia w szpitalu. Sekcja wykazała b. wielkie podobieństwo morfologiczne mózgow bliźniąt a i daktylogramy były tu również bardzo podobne.

R u s h w 1825 roku wspomina o przypadku bliźniąt podobnych. Byli to kapitanowie rewolucyjnej armji amerykańskiej, którzy zapadli na „częściową chorobę psychiczną“. Pierwszy z nich popełnił samobójstwo przez podcięcie szyi, a w dwa lata później drugi zaczął zdradzać silne lęki oraz samobójstwem i w końcu w sposób identyczny przewalił się życia.

B a u m e wspomina o dwóch braciach bliźniakach, którzy po kradzieży wpadli w stan silnego rozdrażnienia i następnej nocy mieli sen takiej samej treści. Wkrótce potem popełnili oni samobójstwo. Ostatnie dwa przykłady podaję za L a n g e m, który w podręczniku B u m k e g o przytacza bardzo bogatą i ciekawą kazuistykę jeszcze z wieku ubiegłego.

Gdyby więc te kazuistyczne przypadki dały się potwierdzić na szerszym materiale seryjnym, można byłoby wówczas przypuścić, że okres życia człowieka, ginącego tak zwaną śmiercią naturalną, uwarunkowany jest zasadniczo genotypicznie. Oczywiście, skomplikowane warunki życia i szkodliwości zewnętrzne mogą tu działać silnie modyfikująco. Teoretycznie jednak — sądzę — nic nie stoi na przeszkodzie, abyśmy mogli przyjąć dziedziczenie nawet takich cech, jak krótko- i długowieczność. Oczywiście, nie potrzebują tu jeszcze raz zaznaczać doniosłości wpływów modyfikujących.

PIŚMIENICTWO.

Burkhardt H. Über ein diskordantes eineiiges Zwillingpaar. Ein Beitrag zur psychiatrischen Zwillingforschung. Z. Neur. 121. 1929. Bradley Izabel A. Manic — depressive psychosis in identical twins. Amer. J. Psychiatry 9. 1930 Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. 58. 99. str. Campbell. Borchardt L. Intestinaler Infantilismus und Basedowsche Krankheit als Ursache wesentlicher Verschiedenheiten bei eineiigen Zwillingen. Z. Konstit. lehre. 16. 1931. Zbl. 62, 228, str. Luxenburger.

Bluekercken J. Aus dem Entwicklungsgang eines Zwillingspaars. Intern. Z. Individ. - psychol. 10. 1932. Berkovič J. Zur Physiologie und Pathologie der Zwillinge. Med. - biol. Z. 6, 288, 1930. Zb. 60. 727 str. Wolpert. Curtius F. Nachgeburtbefunde bei Zwillingen und Ähnlichkeitsdiagnose. Arch. Gynäk. 140. 1930. Zb. 59. 115. str. Luxenburger, Gessel A. and Thompson H. Learning and growth in identical infant twins. An experimental study by the method of CO twin control. Genet. Psychol. Monogr. 6. 1929. Zb. 56. 190 str. Luxenburger. Goc. H. i Witaszek F. Listewki skórne na palcach dzieci i dorosłych. Przegląd Antropologiczny. T. III. Z. III i IV. 1928 r. Hartmann H. u. Stumpfl F. Psychosen bei eineiigen Zwillingen. Z. Neur. 123, 1930. Heindl R. Individuelle Besonderheiten des Körperbaus und ihre Verwertung in der Kriminalistik. Die Biologie der Person herausgegeben von Th. Brugsch und F. H. Lewy. B. IV. Soziologie der Person. Berlin 1929. Jacobi J. Eine gleichartig verlaufende schizophrene Psychose bei einem zweieiigen Zwillingpaar. Z. Neur. 135. 298. 1931. Jakubiec J. Monodaktyloskopja, istota i zadanie. Warszawa 1927 r. Köhn W. Vorfrüchte aus einer psychologischen Reihenuntersuchung an Zwillingen, Geschwistern und nichtverwandten Schulkindern. Arch. Rassenbiol. 25. 62. 1931. str. H. Hoffmann. Kahn. F. Das Leben des Menschen. Stuttgart. Lottig H. Hamburger Zwillingstudien. Beihefte zur Zeitschr. f. ang. Psychologie. Beiheft 61. Leipzig 1931. Loth E. Przyczynek do poznania przebiegu układów listewek skórnych na stopie i dłoni polaków. Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. R. III. Z. 4. 1920 r. Lange J. Verbrechen als Schicksal. Studien an kriminellen Zwillingen. Leipzig. 1929. Die endogenen und reaktiven Gemütskrankungen und die manisch-depressive Konstitution. Handbuch der Geisteskrankheiten herausgegeben von O. Bumke. VI. Berlin 1928; Psychiatrische Zwillinguntersuchungen. Wiss. Sitzg. d. dtsh. Forschungsanst. f. Psychiatrie. München 24.II.1927. Zb. 47. 875; Leistungen der Zwillingspathologie f. die Psychiatrie. Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Kissingen 1928. Zb. 50. 311; Psychiatrische Zwillingprobleme. Z. Neur. 112. 1928; Psychiatrische Zwillingprobleme. Jahresversam. d. Deutschen Ver. f. Psychiatrie in Wien 1927. Zb. 48. 507; Über Anlage und Umwelt. Zwillingbiologische Betrachtungen. Z. Kinderforschg. 34. 1928. Zb. 51. 699. str. G. Ewald; Zwillingspathologische Probleme der Schizophrenie. Wien. klin. Wschr. 1929. II. Zb. 57. 208. str. Luxenburger. Löwenstein O. Experimentelle Zwillinguntersuchungen zur Kenntnis der psychophysischen Konstitution. Jahresversamml. d. D. V. f. Psych. in Kissingen. 1928. Zb. 50. 315; Zwillingpsychologische Untersuchungen im Hinblick auf die Probleme der Erziehbarkeit. Bericht über den vierten Kongress f. Heilpädagogik in Leipzig. 1928. Berlin 1929. Zb. 53. 613; Psychische Anlage und Umwelt. Zwillingpsychologische Untersuchungen. Verh. Ges. Heilpädagog. 2, 349. 1931. Zb. 62. 227. str. H. Hoffmann. Ley J. Un cas d'audi-mutité idiopathique (aphasie congénitale) chez des jumeaux monozygotiques. Encéphale 24. 1929. Luxenburger H. Psychiatrisch - neurologische Zwillingspathologie. Zb. 56. 145; Theoretische und praktische Bedeutung der Zwillingforschung. Nervenarzt 3. 1930. Zb. 58. 371. str. Megendorfer; Vorläufiger Bericht über psychiatrische Serienuntersuchungen an Zwillingen. Jahresversamml. d. D. V. f. Psych. in Kissingen. 1928. Zb. 50. 314; Zur Frage der Manifestationswahrscheinlichkeit des erblichen Schwachsinn und der Letalfaktoren. Z. Neur. 135. 767. Zb. 62. 194. str. H. Hoffmann. Lassen M. T. Zur Frage der Vererbung „socialer und sittlicher Charakteranlagen“ (auf Grund von Fragebögen über Zwillinge). Arch. Rassenbiol. 25. 1931. Zb. 62. 534. str. H. Hoffmann. Laignel-Lavastine et Papillault. Différences morphologiques, physiologiques et psychiques de deux jumeaux univitellins liés a un

varicocèle survenu à 10 ans chez l'un d'eux. Schweiz. Arch. Neur. 24. 1929. Lopasić R. Z. Delirium tremens u bliźniąt. Med. Pregl. 5. 1930. Zb. 60. 102. str. Serko. Meyer H. Studien an jugendlichen Zwillingen. Z. Neur. 120. 1929. Mauss W. u. Kahle H. K. Beitrag zur psychiatrischen Zwillingspathologie. Z. Neur. 128. 1930. Mayer - List R. u. Hübener G. Die capillarmikroskopie in ihrer Bedeutung zur Zwillingsforschung etc. Münch. med. Wchschr. Jg. 72. 1925. Zb. 43. 478. str. R. Greving. Morawski J. Zaburzenia psychiczne u bliźniąt. Nowiny Lekarskie 1926. Z. 2. Muller H. J. Mental traits and heredity. The extent to which mental traits are independent of heredity, as tested in a case of identical twins reared apart. Journ. of. heredity. 16. Nr. 12. 433. 1925. Zb. 44. 251. str. Lenz. Newman H. H. Identical twins. The differences between those reared apart. Eugenics Rev. 22. 1930. Zb. 58. 121. str. Luxenburger; The finger prints of twins. J. Genet. 23. 415. 1930. Zb. 60. 727. str. O. Verschuer. Studies of human twins. I. Methods of diagnosing monozygotic and dizygotic twins. II. Asymmetry reversal, of mirror imaging in identical twins. Biol. Bull. Mar. Biol. Labor. 55. 1928. Zb. 53. 248. str. Luxenburger. Nowak J. Beitrag zur Zwillingspathologie. Zbl. Gynäk. 1931. 69. Zb. 60. 379. str. Luxenburger. Olkon D. M. Epilepsy of the angiospastic variety in monozygotic - twins. Arch. of. Neur. 25. 1931. Zb. 61. 83. str. Luxenburger. Orel H. Längen und Massenwachstum von Zwillingen Kleine Beiträge zur Vererbungswissenschaft. VII Mit. Z. Kinderheilk. 48. 1. 1929. Zb. 55. 641. str. H. Hoffmann. Orgler A. Über Zwillingsbeobachtungen. Intern. Zeitschr. f. Individualpsychologie. N. 5. 1932. Poll H. Zwillinge in Dichtung und Wirklichkeit. Z. Neur. 128. 423. 1930; Über Zwillingsforschung als Hilfsmittel menschlicher Erbkunde. Zeitschrift für Ethnologie Bd. 46. cyt. w/g. R. Heindla. Pieńkowski S. K. Jamistość rdzenia u dwóch braci bliźniaków. Przyczynek kliniczny do patogenezy jamistości rdzenia. Pamiętnik Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych „Kochanówka” ku uczczeniu ś. p. Prof. Dr. med. Antoniego

Mikulskiego. Łódź 1925. Richmond W. The psychic resemblances in identical twins. Americ Journ. of. psychiatry. 6. N. 1. 1926. Zb. 45. 646. str. Campbell. Segers J. E. Examen psychologique de deux jumeaux identiques. J. de Neur. 31. 335. 1931. Zb. 62. 228. str. Luxenburger. Schulte H. Zwillingspathologische Befunde. Jahresversammlung d. D. V. f. Psychiatrie in Kissingen 1928. Zb. 50. 315; Migräne bei eineiigem Zwillingspaar. Zb. 59. 266. Smith Jens Chr. Psychiatrische Zwillingskasuistik. Acta psychiatr. 6. 1931. Zb. 60. 378. str. Meggendorfer; Das Ursachenverhältnis des Schwachsinn beleuchtet durch Untersuchungen von Zwillingen. Z. Neur. 125. 678. Stern E. Beitrag zur Psychologie der Begabung von Zwillingen. Z. Kinderforschg. 38. 1931. Zb. 61. 549. str. Grünthal, Schiff F. u. O. v. Verschuer. Serologische Untersuchungen an Zwillingen. I. Mitt. Klin. Wschr. 1931. I. 7—23. Zb. 60. 727. str. G. Emanuel. Trossarelli L. Sindrome di craniostenosi. Contributo alla patologia dei gemelli. Clin. e. Igiene infant. 6. 1931. Zb. 62. 189. str. Neurath. Wingfield A. H. The intelligence of twins and of the inmates of orphanages. Eugenics Rev. 22. 1930. Zb. 58. 661. str. Wertham. Verschuer O., Kinkelin W. M. u. Zipperlen V. Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Ihre biologische Grundlagen. Studien an 102 eineiigen und 45 gleichgeschlechtlichen zweieiigen Zwillings — und an 2 Drillingspaaren. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 31. 1927. Zb. 47. 591. str. E. Kahn. Verschuer O. Ein erbgleiches Zwillingspaar mit hervorragender Begabung für Schachspiel. Werden musikalische Fähigkeiten erlernt? Eugenik 1. 1931. Zb. 62. 228. str. Luxenburger. Wilson S. Kimmier A. and J. M. Wolfson. Organic nervous disease in identical twins. Arch. of. Neur. 21. 1929. Zb. 53. 459. str. Luxenburger. Weitz W. Beitrag zur Aetiologie der Syringomyelie. Dat. Zeit. f. Nervhk. Bd. 82. 1924. cyt. w/g. Pieńkowskiego. Zeiger K. Zur Frage der Bedeutung der Erbmasse für das Gebiss nach den Ergebnissen von Zwillingsuntersuchungen. Anat. Anz. 67. 1929. Zb. 58, 121, str. Luxenburger.

Z praktyki prywatnej

O roli układu wegetatywnego w leczeniu zdrojowem. (Z doświadczeń w Truskawcu).

Podali

Dr. M. LEDER i Dr. S. MISCHEL sen.

Stworzone w roku 1910 przez E p p i n g e r a i H e s s a pojęcie wagotonji i sympatykotonji nie zdołało, jak wiadomo, utrzymać się w swem pierwotnem sformułowaniu. Obaj ci autorzy doszli bowiem, w oparciu o farmakologiczne doświadczenia H. H. M e y e r a, do wniosku, że między napięciem (*tonus*) nerwu błędnego, wzgl. parasympatycznego, a napięciem n. sympatycznego zachodzi stale tego rodzaju antagonizm, że, gdy znajdujemy szczególną wrażliwość na trucziny parasympatyczne (pilokarpina, atropina), łączy się z tem zawsze nieczułość na działanie adrenaliny, i naodwrot. Wkrótce okazało się jednak, że wzmożona pobudliwość n. błędnego (widoczna po reakcji na zastrzyknięcie pilokarpiny) nie wyłącza jeszcze bynajmniej, że tensam osobnik zareaguje silnie też na zastrzyknięcie adrenaliny. A więc wzmożona pobudliwość n. błędnego może iść w parze z wzmożoną pobudliwością także n. sympatycznego. Cała teoria E p p i n g e r a i H e s s a stanęła w ten sposób pod wielkim znakiem zapytania. I dopiero D r e s e l zdołał zachować zasadniczą jej myśl i pogodzić ją w zupeł-

ności z współczesnem doświadczeniem na polu anatomji, fizjologii i patologji układu wegetatywnego. Autor ten pierwszy podniósł, że decydującą rolę w takim lub innym funkcjonowaniu n. parasympatycznego czy też n. sympatycznego odgrywają nie stosunki w samych tych nerwach, lecz przedewszystkiem różnice w nastawieniu i napięciu ośrodków wegetatywnych, którym oba nerwy podlegają. W ośrodkach tych mieści się, mianowicie, wielce skomplikowany aparat regulacyjny, wspólny obu nerwom, który sprawia, że każde podrażnienie n. sympatycznego pociąga za sobą również podrażnienie n. parasympatycznego i naodwrot, tak, że na skutek kompensacyjnych wahań wytwarza się za każdym razem w napięciu tych nerwów nowy stan równowagi, zależny od pewnych czynności wegetatywnych i od pewnych wegetatywnych stanów. Bez względu więc na to, w którym miejscu zadziała podnieta na układ wegetatywny: czy na sam obwodowy nerw parasympatyczny wzgl. sympatyczny, czy na centralne wegetatywne jądra, czy wreszcie na łączące jądra te drogi — podrażnienie przenosi się stale na obie części układu wegetatywnego i zarówno *parasympathicus* jak i *sympathicus* biorą zawsze udział w owej ostatecznej reakcji, jaką aparat regulacyjny nakazuje. Panujące tutaj stosunki dadzą się porównać z temi, jakie widzimy, kiedy przeciwne, zmienne w swem napięciu siły ciągną równocześnie na obu końcach liny. Jednak jasnem jest, że wy-

równawczy wpływ centr. aparatu regulacyjnego odbywa się tylko w pewnych określonych granicach. I skoro jakaś silna podnieta tę granicę przekroczy — następuje niejako przełamanie centralnej barjery i wyraźne wychylenie w jednym lub drugim kierunku. I dlatego mamy np. po zastrzyknięciu adrenaliny przewagę w napięciu n. sympatycznego, odwrotnie zaś, po zastrzyknięciu pilokarpiny przewagę objawów podrażnienia n. błędnego. Podobnie ma się rzecz także w stanach patologicznych, kiedy na tle zaburzeń w ośrodkach wegetatywnych, i to zaburzeń zarówno czynnościowych (wagotonja, sympatykotonja, ogólne wegetatywne podrażnienie), jak i organicznych (striarna cukrzyca), przychodzi do stałego wzmożenia napięcia w jednej lub obu częściach układu wegetatywnego.

Z doświadczeń Karplusa i Kreidla, w szczególności zaś z badań Brugscha, Dresla, Lewyego, Aronsohna i Sachsa, Isenschmida i Krehla nad regulacją temperatury, cukru we krwi, ciśnienia krwi oraz innych czynności wegetatywnych, wiemy dziś, że ośrodki wegetatywne pracują niejako w trzech podporządkowanych sobie, a jednak odrębnych instancjach. Najwyższa z nich, położona w *striatum*, określa zawsze stały poziom, do którego nastąpić ma regulacja. Stąd wychodzą odpowiednie impulsy do jąder w międzymózgowiu. W tej drugiej instancji (wspólnej, podobnie jak poprzednia, całemu układowi wegetatywnemu) mieści się właściwy regulacyjny aparat, który wysyła podniety już do zróżnicowanych sympatycznych i parasympatycznych ośrodków w jądrach rdzenia przedłużonego.

Przy tak skomplikowanej budowie układu wegetatywnego jest rzeczą zrozumiałą, że zaburzenia patologiczne prowadzą tutaj do bardzo różnorodnych obrazów chorobowych, zależnie nie tylko od czynnościowego, wzgl. organicznego charakteru tych zaburzeń, ale i od ich lokalizacji. Inne bowiem będą objawy w zaburzeniach striarnych (wagotonja, sympatykotonja, cukrzyca i t. d.), inne zaś np. w zaburzeniach aparatu regulacyjnego w międzymózgowiu (ogólne podrażnienie wegetatywne, *climax*, *Basewood*): tylko w tym drugim przypadku zachodzić mogą, mianowicie, stany podrażnienia w n. sympatycznym i w n. błędnym równocześnie. Zależnie od ściślejszej lokalizacji w pewnej części *striatum* ograniczają się objawy czasami do jednego narządu, jak w astmie, hipertencji i t. d. A wreszcie wielce różna bywa sama ujawniająca te schorzenia etiologia (bodźce psychiczne, sensoryczne i czuciowe alergeny, produkty wewnętrznego wydzielania, toksyny wewnętrzne i zewnętrzne, przemiana materji, lokalne procesy zwyrodnienia i t. d.), i także w tym związku kształtuje się każdy konkretny obraz choroby bardzo niejednolicie, zarówno w swoim przebiegu, jak i w swej terapii.

Jeżeli zaś już we wszystkich innych działach medycyny podkreśla się dziś coraz bardziej rolę *vegetativum*, to z pewnością specjalnie doniosłe jest jego znaczenie w lecznictwie zdrojowym. A mianowicie, z dwu względów. Po pierwsze, działają środki leczenia zdrojowego na równowagę elektrolitów w ustroju, a więc przede wszystkim na stany napięcia i czynności wegetatywne, o czym poniżej. Powtóre zaś: może nigdzie indziej nie jest sam materiał chorych pod względem zaburzeń wegetatywnych równie bogaty i równie niejako dobrany, jak właśnie w praktyce zdrojowej. I nie mamy przytem na myśli tylko nerwic wegetatywnych, przebie-

gających pod postacią typowej wagotonji, czy też sympatykotonji. Chcemy raczej wskazać przede wszystkim na znaczenie, jakie ma tutaj t. zw. *artretyzm*, a więc schorzenie w praktyce naszej chyba najczęstsze. Artretyzm jest, jak wiadomo, pojęciem wciąż jeszcze niezmiernie płynnym i nieokreślonym. Szkoła niemiecka wogóle go nie uznaje. Dla innych autorów jest ono jeszcze równie szerokie, jak było kiedyś dla *Bazina*, *Boucharda* i *Richardiera*. A więc zalicza się tutaj: dnę, cukrzycę, otyłość, kamice nerkową i żółciową, migrenę, wczesną miażdżycę naczyń, niektóre postacie przewlekłego reumatyzmu, astmę, *colitis membranacea*, pokrzywkę, *strophulus infantum*, pewne wypyrski i t. d. Wszystkie te schorzenia mają dwie wspólne cechy. Po pierwsze, są często dziedziczne i występują niejednokrotnie (równocześnie lub w różnych okresach) u tego samego osobnika. Po drugie zaś, cechą ich charakterystyczną jest napadowość objawów. Dotychczas zawiodły wszelkie próby znalezienia w samych fizjochemicznych procesach ustroju takich swoistych odchyłań, które możnaby uważać za wspólną przyczynę w patogenezie tych chorób. Nie ostała się przede wszystkim teoria *Boucharda* o zwołnieniu tempa przemiany materji i przeładowaniu organizmu pośrednimi produktami tej przemiany. Musiano dalej zaniechać dopatrywania się jakiejś specjalnej roli w kwasie moczowym. Stwierdzono mianowicie, że podwyższenie kwasu moczowego we krwi nie jest (poza napadem) objawem charakterystycznym nawet dla samej dny, a cóż dopiero dla innych form „artretyzmu”. A wkońcu także badania *Lichtwiltza*, *Gudzent*, *Loepera* i in. nad rolą, jaką odgrywają w płynach ustrojowych t. z. kolloidy ochronne, nie dopuszczające do tworzenia się strąków przy przesycaeniu organizmu moczanami, szczawianami, fosforanami i t. d., oświetlają może proces powstawania patologicznych złogów, nie tłumaczą nam jednak jeszcze wcale samego pojęcia artretyzmu, i to nawet wtedy nie, gdybyśmy, jak *Landsberg*, chcieli ograniczyć to pojęcie tylko do „pewnej skłonności ustrojowej do tworzenia się złogów”. I wydaje się nam, że na drodze fizyczno-chemicznej nie doszlibyśmy tutaj nigdy do celu.

Rzecz staje jednak odrazu w zupełnie innym świetle, gdy przyjmiemy, że sprawą pierwotną także w artretyzmie są zaburzenia w ośrodkach wegetatywnych. Do poglądu tego zbliżył się już *Spiero*. Stwierdził on, mianowicie, że w przeważającej części schorzeń artretycznych można znaleźć następujące trzy objawy: 1) eozynofilję, samoistną albo występującą po zastrzyknięciu ciała białkowego, 2) hiperkaljemię—wzmożenie potasu we krwi, i to nie tyle w osoczu, ile raczej w ciążkach krwi, 3) bardzo znaczne podwyższenie ilości cukru we krwi po podaniu 100 gr. cukru gronowego (wzmożona mobilizacja glikogenu). Jeżeli zważymy, że do koncentracji potasu w samych tkankach ustroju (do których należą także ciążka krwi) prowadzi, wedle badań *Wollheima*, podrażnienie n. błędnego, i że także eozynofilja jest objawem wagotonicznym, jeżeli z drugiej strony uświadomimy sobie, że wzmożona mobilizacja glikogenu jest zawsze skutkiem podrażnienia n. sympatycznego — dojsć musimy do wniosku, że już *Spiero* scharakteryzował artretyzm jako stan wzmożonego napięcia w obu częściach układu wegetatywnego. W zgodzie z tem pozostają doświadczenia kliniczne, które uczą, że np. w dnie albo w migrenie mogą powstać te same kardynalne objawy zarówno przez wzmo-

zone napięcie n. sympatycznego, jak i n. błędnego, a dalej że np. wagotoniczna pokrzywka lub astma nie wyłącza jeszcze, że u tego samego osobnika nie zjawi się później także sympatykotoniczna cukrzyca, hipertonia i t. d. W atretyzmie zachodzi więc zawsze specjalna gotowość całego układu wegetatywnego do stanów wzmoczonego napięcia, przyczem jednak objawy chorobowe dotyczyć mogą raz n. sympatycznego, a raz n. błędnego. Natomiast r ó w n o c z e s n o ś ć wagotonicznych i sympatykotonicznych objawów charakteryzuje, jak wiadomo, t. z. ogólne wegetatywne podrażnienie (na tle zmienionej przemiany wapniowej), a dalej klimakterjum i chorobę B a s e d o w a.

Rozważmy teraz pokrótce, czy usprawiedliwiona jest dominująca rola, jaką odgrywają wszystkie powyższe schorzenia w naszej praktyce zdrowej.

Otóż wspomnieliśmy już, że główne środki leczenia zdrojowego (a więc kąpiele, wody mineralne, dje-ta) działają, wedle naszych dzisiejszych poglądów, przede wszystkim właśnie na układ wegetatywny. Głębszy wgląd w zachodzące tutaj stosunki zawdzięczamy badaniom W o l l h e i m a, H. Z o n d e k a, a ostatnio K e i n i n g a i H o p f a. Zostało, mianowicie, dowiedzione, że wprowadzenie rozmaitych jonów solnych do ustroju zakłóca każdorazową równowagę elektrolitów i sprowadza zaburzenie stosunków kolloidalnych na powierzchni komórek. Szczególnie zaś na takie zaburzenie czuły jest układ wegetatywny, co znajduje swój wyraz w zmienionej pobudliwości. Przytem okazało się, że istnieje w różnych procesach biologicznych antagonizm pomiędzy poszczególnymi kationami. I tak, z jednej strony między K i Ca. Z o n d e k stwierdził, że obwodowo pobudza potas nerw błędny, zaś wapń — nerw sympatyczny (centralnie obniża wapń pobudliwość całego układu nerwowego). Dalej wskazał np. K e i n i n g i H o p f, że zawarty w soli kuchennej sód działa na organizm trującą i znajduje w osoczu krwi tylko drobne ilości antagonistycznych kationów (K, Mg, Ca). Organizm pomaga sobie więc w ten sposób, że mobilizuje te antagonistyczne kationy z wnętrza komórek tkankowych. Ale mobilizacja potasu do osocza krwi nie jest rzeczą obojętną, np. w stanach wagotonicznych, gdzie tkanki (do których zalicza się i ciałka krwi) są, jak wiemy, szczególnie w potas bogate. Nadmierne wzmoczenie potasu w samym osoczu pogłębi bowiem jeszcze bardziej wagotonję (przez obwodowe zadziaływanie na *parasympathicus*). W końcu wiemy z badań H. Z o n d e k a i R e i t e r a, L e i t e s a i in., że także hormony zachowują swoje specyficzne właściwości tylko w ramach pewnej określonej równowagi elektrolitów. Tak traci np. adrenalina w hipertonicznym roztworze NaCl swe działanie zwężające na naczynia.

Wszystkie przytoczone tu pokrótce momenty otwierają wdzięczne pole dla terapii zdrojowej pod warunkiem, oczywiście, że oprze się ona z jednej strony na należytej ocenie każdego indywidualnego przypadku, z drugiej — na dokładnej znajomości miejscowych wód i wywoływanych przez te wody odczynów. Należy bowiem o tem pamiętać, że poza ściśle fizykalnymi efektami (a więc w zależności od temperatury, ilości i t. d.) jest działanie każdej naturalnej wody mineralnej zawsze w swoim rodzaju jedyne i specyficzne. Dotyczy to z pewnością nie tylko wód, używanych do picia, ale także i wody, stosowanej w kąpielach.

Wskazemy w związku z tem na nasze doświadcze-

nia nad działaniem kąpeli solankowych w Truskawcu. Otóż badaliśmy zachowanie się tętna i ciśnienia krwi w kąpeli o t. z. temperaturze obojętnej (35° C) i przy nasyceniu solanki 3 — 5%. Zarówno u osobników zdrowych, jak i chorych (hipertoników) mogliśmy się przekonać, że: a) tętno zachowało się chwiejnie i było zależne przedewszystkiem od wrażeń psychicznych, b) bezpośrednio po wejściu do kąpeli pozostawało ciśnienie krwi przeważnie niezmienione, jednak w niektórych przypadkach następowało natychmiastowe obniżenie ciśnienia, co tłumaczymy tem, że w tych przypadkach reagował organizm na t. z. temperaturę obojętną, jak na ciepłą (temperatura obojętna jest pojęciem względ-nem), c) po 15 minutach pozostawania w kąpeli zaznaczał się u wszystkich bez wyjątku osób s p a d e k c i ś n i e n i a, i to o 20 — 30 kresek (R. R.) poniżej stanu przed kąpielą, d) po wyjściu z kąpeli i jednogodzinnym wypoczynku mogliśmy zaobserwować jeszcze lekkie obniżenie albo powrót do stanu przed kąpielą, nigdy jednak podwyższenie ciśnienia.

Przez powyższe wyniki naszych badań nie znaleźliśmy się bynajmniej w sprzeczności ze zdaniem S t i f l e r a i T r a u t w e i n a, wedle których kąpiel solankowa, jako taka, podwyższa ciśnienie krwi. A w każdym razie sprzeczność ta jest tylko pozorna. Rezultaty okażą się bowiem zawsze różne, zależnie od składu, który charakteryzuje daną solankę. I trudno ustalić tutaj jakąś ogólnie obowiązującą regułę. W ostatnim czasie zwrócił K. A s c h o f f uwagę na znaczenie, jakie mają w każdej solance t. z. składniki uboczne. Ale już na długo przedtem scharakteryzował T. G r o e d e l w następujący sposób wpływ rozmaitych kąpeli solankowych na ciśnienie: „W działaniu kąpeli uderza nas przede wszystkim ich wpływ na ciśnienie. We wszystkich kąpielach z CaCl₂, obojętnie w jakim stężeniu, następuje podwyższenie, zaś w kąpielach potasowych (KCl) obniżenie ciśnienia. Między obu temi rodzajami stoją kąpiele z solą kuchenną (NaCl), z których mniej stężone działają analogicznie, jak z CaCl₂, zaś bardziej stężone, jak z KCl. Granicę stanowi mniej więcej 5% zawartości NaCl.”. Na specjalne znaczenie potasu w naszych rodzimych solankach zwrócili dalej uwagę G r o e r i C h w a l i b o g o w s k i. Jest więc bardzo możliwe, że solanka truskawiecka, zawierająca zpośród wszystkich leczniczych solanek w Polsce największą domieszkę KCl, wpływa obniżająco na ciśnienie krwi właśnie dzięki potasowi, a to w myśl prawa Z o n d e k a o obwodowym pobudzaniu n. błędnego (parasympatycznego) przez jon K. Nie wyobrażamy przytem sobie żadnej bezpośredniej resorpcji potasu przez skórę, lecz jest do pomyślenia, że na skutek impregnowania się skóry w czasie kąpeli solami (L e y, F r a n k e n h ä u s e r) następuje takie przesunięcie własnych jonów skóry, że wzmaga się przez to zawartość K w osoczu.

Stwierdzając obniżający wpływ truskawieckiej solanki na ciśnienie krwi (przy temp. obojętnej) nie chcemy bynajmniej zakwestjonować tych wskazań i przeciw-wskazań jej stosowania, które ustalił P e l c z a r. A więc podtrzymujemy przede wszystkim w całej pełni zalecaną przez niego ostrożność przy wysokiej hipertoni (powyżej 180 Hg R. R.) na tle miażdżycy naczyń, wzgl. *nephritis chronica*. Po pierwsze, bowiem, może tutaj nagle obniżenie ciśnienia pociągnąć za sobą nie-miłe następstwa ze strony serca, po drugie zaś, zachodzi w tych sprawach chorobowych możliwość, że na obniże-

nie ciśnienia odpowie niesprawny już aparat regulacyjny niepomiarową kompensacją, a więc w ostatecznym efekcie ciśnienie nawet jeszcze podwyższy.

W każdym bądź razie wynika jednak z naszych doświadczeń, że truskawiecka solanka, stosowana w temperaturze obojętnej, ma specyficzną właściwość pobudzania układu parasympatycznego. Stąd tak doskonale często efekty lecznicze w cukrzycy, hipertonii, szczególnie na tle klimatycznym, dnie, chorobie B a s e d o w a i t. d. We wszelkich natomiast zaburzeniach wegetatywnych o charakterze wybitnie wagotonicznym zalecalibyśmy raczej chłodne kąpiele solankowe na Pomiarach.

Wspomnieliśmy już, że pierwszorzędną rolę odgrywa też w leczeniu zaburzeń wegetatywnych dobrze dostosowana djeta. W myśl wskazań K e i n i n g a i H o p f a ograniczymy więc przedewszystkiem w artretyzmie i w stanach wagotonicznych spożywanie soli kuchennej, względnie podamy ją po uprzednim zneutralizowaniu jonami Ca i K. Najlepiej nadaje się tutaj t. z. djeta alkalizująca (surowizny, owoce, ziemniaki, sałaty, większość jarzyn, soki owocowe, mleko). Djeta ta jest bowiem z jednej strony bardzo uboga w NaCl, z drugiej zaś już samo alkalizowanie wpływa korzystnie na równowagę jonów w układzie wegetatywnym. Czasami jednak dochodzimy do celu także przez dietę zmienną, t. j. przez utrzymywanie przez pewien czas diety alkalizującej, a potem znów zakwaszającej

(mięso, ryby, jaja, sery, tłuszcze, ryż, mąka, kalafior, jarzyny strączkowe, orzechy).

PISMIENICTWO.

K. Aschoff. Ueber Herkunft und Einteilung v. Solquellen u. den Wert ihrer sogen. Nebenbestandteile. Zeitschr. f. wissen. Bäderkd. Berlin 1923. Z. 5. Kreidl u. Karplus, Gehirn u. Sympaticus Pflügers A. CXLIV. — K. Dresel. Die Neurosen des vegetativen Nervensystems. Erg. d. ges. Med. 1921. 11. — H. Eppinger u. L. Hess. Die Vagotonie. Samml. klin. Abh. über Path. u. Thr. der Stoffwchsrg. Berlin 1910. Zeszyt 10 i 11. — Frankenhäuser, Berl. Kl. Wochschr. 1903. Nr. 28. — Fr. Groer i A. Chwalibogowski. Rodzime solanki potasowe w lecznictwie dziecięcym. Polska Gaz. Lek. 1929. Nr. 7. Th. Groedel, Ueber die Phys. Wirkg. v. Calcium, Natrium u. Kaliumchloridbäder insb. auf den Blutdruck. München 1902. — R. Issenschmid, Ueber den Einfluss des Nervensyst. auf die Wärmeregul. u. Stoffwechsel. Med. Klin. 1914 Nr. 7. — Keining u. Hopf. Deutsch. Med. Wochenschr. 1931. — M. Landsberg. O artretyzmie Warsz. Czasop. Lek. 1929. Nr. 9. — Leites, Die Bedeutung einiger Elektrolyte für den Mechanismus der gefässerengenden Wirkung des Adren. Kl. Wochschr. 1920. — R. Ley, Untersuchungen über die Solbäder im Kindesalter. — Z. Pelczar, P. P. T. B. 1927. O leczeniu kąpielowem chorób serca i naczyń w Truskawcu. — Spiro cyt. wedg. H. Leichera, Die Bedeutung des Artretismus, Jhrk. F. ärztl. Ftbg. München 1931. — Wollheim, Vegetatives Nervensyst. u. Elektrolytenvrtl. Bioch. Ztschr. Band 151. — Stifler i Trautwein według Strassera i Kisch: Kl. Balneologie 1929.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁONSKIER,

prosektor Szpitala Starozakonných na Czystem (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 16).

Badania doświadczalne nad zagadnieniem wpływu gruczołów wydzielania wewnętrznego na powstawanie i rozwój nowotworów złośliwych są niezwykle liczne i różnorodne pod względem metodyki. Należy przytem zaznaczyć, że wyniki tych badań dość często były i są sprzeczne u różnych autorów. Z dawniejszych badań należy przytoczyć dwie różne pod względem metodyki grupy. W jednej grupie badań autorzy usuwali zwierzętom chorym na nowotwory różne gruczoły wydzielania wewnętrznego, — w drugiej podawano zwierzętom substancje, w różny sposób wyosobnione z gruczołów. Tak więc naprzykład, już dawno G r a f a, a później G o l d z i e h e r i R o s e n t h a l oraz K o r e n t s c h e w s k y i H i l a r i o probowali przez usuwanie gruczołów płciowych u myszy wpływać na przyjmowanie się i rozrost raków — jednakże bez widocznych rezultatów. R h o d e n b e r g, B u l l o c k i J o h n s t o n w ten sam sposób osiągnęli u szczurów gorsze przyjmowanie się szczepionych raków; S w e e t E l l e n, C o r s o n — W h i t e i S a x o n stwierdzili w tych samych warunkach, że raki myszy rosły o wiele szybciej. Należy zaznaczyć, że B e a t s o n je-

szcze w 1896 roku usunął jajniki u kobiety z daleko posuniętym rakiem piersi i stwierdził potem znaczne zmniejszenie się guza oraz poprawę stanu ogólnego. C h e y n e s spostrzegł przypadek wznowy raka piersi, który uległ samoistnemu wyleczeniu po ustaniu miesiączki. Jeżeli idzie o tarczycę, to wyniki badań nad jej wpływem na nowotwory złośliwe były bardzo sprzeczne. R h o d e n b e r g, B u l l o c k i J o h n s t o n stwierdzili po usunięciu tarczycy u myszy gorsze przyjmowanie się raka; odwrotnie, K o r e n t s c h e w s k y spostrzegł w tych samych warunkach przyspieszenie wzrostu mięsaka u psów. Po usunięciu grasicy stwierdzono u szczurów zwiększoną odporność przeciwko przeszczepionym rakom (R h o d e n b e r g, B u l l o c k i J o h n s t o n). J o a n n o w i c z usuwał u myszy nadnercza, lecz nie spostrzegł znaczniejszej zmiany w stosunku do szczepionych raków. Natomiast później — A u l e r stwierdził, że po usunięciu nadnercza występuje w guzach przeszczepionych bardzo szybki i znaczny rozpad. W drugiej grupie badań K o r e n t s c h e w s k y stwierdzał u zwierząt opóźnienie wzrostu nowotworów pod wpływem podawania tarczycy. D i e s i n g, a później K e l l i n g opisali przypadki u ludzi, w których pod wpływem podawania preparatów tarczycy spostrzegano znaczne zmniejszenie się raków żołądka i jelit i znaczne polepszenie stanu ogólnego. Podawanie grasicy ma powiększać odporność zwierząt przeciwko przeszczepianemu rakowi. H ä n d e l i T a d e n u m a stwierdzali przyspieszenie wzrostu guzów po zastrzykiwaniach insuliny. Jeżeli idzie o dawniejsze badania nad działaniem przysadki, — to i tutaj wy-

niki były bardzo sprzeczne. Robertson i Burnett spostrzegali przyspieszenie wzrostu raka szczurzego pod wpływem podawania przedniego płata przysadki. Korentschewsky stwierdził, że pituitaryna nie miała żadnego wpływu ani na mięsaka szczurzego, ani na raka myszy. Walker i Wittingham, którzy wstrzykiwali myszom rakowym wyciąg z przysadki, stwierdzali, że guzy stawały się miękkie, mniejsze i ulegały martwicy. Goldzieher i Rosenthal podawali zwierzętom z nowotworami wyciągi z przytarczyczek i spostrzegali, że u tych zwierząt guzy były mniejsze, aniżeli u zwierząt kontrolnych. Widzimy więc, że sprzeczności w wynikach badań nad gruczołami wydzielania wewnętrznego i rakiem zarysowują się bardzo wyraźnie. Przypisać to należy przede wszystkim różnorodności substancji, używanych do doświadczeń. W badaniach nad wpływem gruczołów wydzielania wewnętrznego na nowotwory złośliwe zaistniały od pierwszej chwili trudności podobne do tych, o których wspominaliśmy przy omawianiu witamin: trudności w uzyskaniu czystych substancji gruczołowych o działaniu jednolitem w doświadczeniach na zwierzętach. To też w miarę doskonalenia sposobów uzyskiwania tych substancji dość wiele rzeczy z tej dziedziny udało się uzgodnić; jeszcze wiele jednakże pozostaje niejasnym. Jedną z wcześniejszych prac, w których starano się używać do doświadczeń substancji gruczołowych, uzyskiwanych bardziej ściśłym sposobem, była praca Engla. Engel posługiwał się „optonami” (Abderhaldena) z gruczołów wydzielania wewnętrznego: są to pochodne ciał białkowych z gruczołów, niedające już odzysku biuretowego. Engel stwierdził w tych warunkach, że grasicca znacznie hamuje rozrost nowotworów; tarczyca wywierała tylko nieznaczny wpływ hamujący; opton przysadki znacznie przyspieszał wzrost nowotworów; jądra miały wpływ nieznacznie przyspieszający, — jajniki nieznacznie hamujący. W następującej serii doświadczeń, w których Engel próbował działania różnych dawek, okazało się, że najwyższe działanie wywierały małe dawki, — podczas gdy dawki duże nie wywierały żadnego wpływu na rozrost nowotworów złośliwych. Elsner w swoich badaniach używał wyciągów wodno-alkoholowych z gruczołów wydzielania wewnętrznego. Okazało się, że wyciągi z jąder znacznie hamują wzrost nowotworów złośliwych, — wyciągi z grasiccy hamują bardzo nieznacznie, — a wyciągi z tarczycy przyspieszają wzrost nowotworów. Działanie wyciągów z przysadki było różne w zależności od rodzaju przygotowania tych wyciągów przez różne firmy farmaceutyczne. Widzimy więc, że wyniki badań Engla i Elsnera są w wielu punktach sprzeczne. Ponieważ używali oni w swych doświadczeniach wyciągów gruczołowych, przygotowanych w różny sposób (Engel — optonów, Elsner — wyciągów wodno-alkoholowych), — to staje się bardzo prawdopodobnym, że ta właśnie różnica w przygotowaniu odbiła się na działaniu używanych wyciągów. Nie ulega żadnej wątpliwości, że wydzielina wewnętrzna gruczołów dokrewnych zawiera „in vivo” cały szereg najróżniejszych ciał, dopełniających się nawzajem; jest więc bardzo wątpliwym, czy te najróżniejsze, znajdujące się w handlu preparaty są chociażby w części istotnym odbiciem składu rzeczywistych hormonów. To też trudno jest na zasadzie podawania zwierzętom nowotworowym tych preparatów sądzić o istotnym działaniu poszczególnych gruczołów dokrewnych. Szukano więc innych dróg w

celu ustalenia tego działania. Pewne linje wytyczne w tym względzie udało się ustalić drogą hodowli tkanek „in vitro”. Ebeling stwierdził, że hodowla nabłonka gruczołu tarczowego przyspiesza rozrost tkanki zarodkowej kurczęcia „in vitro”. Carra hodował razem cząstki raka myszy oraz gruczołów dokrewnych i stwierdził, że tarczyca ma działanie przyspieszające na wzrost tkanki nowotworowej. Jednakże i w tych ostatnich doświadczeniach nie mamy do czynienia z tkanką gruczołową prawidłowo czynną, — tak, jak to ma miejsce w żywym ustroju. Słuszniejsza jeszcze poniekąd wydaje się metodyka badania wpływu gruczołów dokrewnych na wzrost nowotworów złośliwych, którą posługiwał się w swych badaniach Flaks (z Warszawy). Chcąc jaknajbardziej zbliżyć się do prawidłowych warunków, istniejących w ustroju żywym, — Flaks szczepił drobne cząstki mięsaka wprost do mięszu tarczycy; dla kontroli szczepił innym szczurom kawałki mięsaka do tkanki podskórnej lub do tkanki mięsnej uda. W innych serjach autor wycinał szczurom tarczycę i na jej miejsce szczepił ten sam nowotwór; wreszcie w ostatniej grupie wycinano tarczycę i wraz z kawałkiem mięsaka szczepiono do uda. W wyniku tych ciekawych doświadczeń okazało się, że mięsaki, szczepione do tarczycy, rosły najszybciej; zespół gruczołowy tarczyca - przytarczyca przyspiesza więc, według Flaksa, rozrost mięsaka szczurzego. Tarczyca, przeszczepiona do mięśni uda wraz z mięsakiem, również miała wpływ pobudzający na wzrost nowotworu. Mięsaki, szczepione w miejscu usuniętej uprzednio tarczycy, rosły bardzo słabo. Mięsaki, szczepione do tarczycy, wykazywały mniejsze wahanie wzrostu, aniżeli mięsaki szczepione do innych tkanek. W innej pracy Flaks w podobny sposób stara się wyświełić zagadnienie wpływu nadnerczy na wzrost nowotworów złośliwych. Nadnercze, wszczepione wraz z mięsakiem do mięśni uda, — hamowało wzrost mięsaka. Przy szczepieniu mięsaka wprost do nadnercza autor nie stwierdził wyraźnego wpływu. W doświadczeniach z nadnerczami interpretacja wyników byłaby o wiele trudniejsza; mamy tutaj bowiem do czynienia z dwiema zupełnie różnymi pod względem swego pochodzenia i swej czynności substancjami. Według Van Herwardena, istota korowa nadnerczy ma wpływ sprzyjający w sprawach rozrostowych tkanek prawidłowych. Adrenalina w niektórych badaniach nie miała żadnego wpływu, — w innych (Hoffmann i Ulrich) miała wpływ przyspieszający na wzrost nowotworów myszy i szczurów. Jeżeli idzie o nadnercza, to niektórzy autorzy przypuszczają, że wpływ tego gruczołu dokrewnego na nowotwory złośliwe nie jest bezpośredni, lecz pośredni. Według Stephana wydzielina kory nadnerczy hamuje działanie obronne układu siateczkowo-śródbłonkowego; usunięcie więc nadnercza wyzwalaloby czynność obronną tego układu, który wtedy hamuje wzrost nowotworów. W myśl powyższego podawanie wyciągów z nadnerczy powinno, hamując czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego, — przyspieszać wzrost nowotworów. Jednakże Flörken, zastrzykując wyciągi z nadnerczy, otrzymał raczej wynik odwrotny, — to jest pewne zahamowanie wzrostu nowotworów. Auler, który po usunięciu nadnerczy spostrzegł zmniejszenie się guzów, również przypuszcza, że nie był to wynik działania bezpośredniego, lecz raczej pośredniego poprzez układ sympatyczny: usunięcie nadnercza spowodowało zmianę stanu napięcia w tym

układzie, co pociągnęło za sobą zmiany w krążeniu, w przemianie materji i t. d. Te ostatnie zmiany dopiero spowodowały zanik guzów. Myśl o pośredniem działaniu wydzielin gruczołów dokrewnych wydaje się bardzo słuszna i jest zbyt mało uwzględniana w badaniach doświadczalnych. Ostatnio F o d o r, E r o s i K u n o s badali na dużym materiale doświadczalnym działanie wyciągów z różnych gruczołów wydzielania wewnętrznego na nowotwory złośliwe. Jeżeli idzie o insulinę, to przy podawaniu od $\frac{1}{4}$ do 3 jednostek dziennie autorzy osiągnęli dość znaczne zahamowanie wzrostu nowotworów; okazało się, że działanie hamujące insuliny ustawało zaraz po zaprzestaniu zastrzykiwań, i że wtedy wzrost guzów stawał się jeszcze szybszy. Wyciągi z gruczołów płciowych dawały wyniki bardzo sprzeczne: wyciągi z jąder, jajników i z ciała żółtego średnio hamowały rozrost nowotworów, przyczem działanie to było niezależne od płci zwierząt chorych na nowotwory. Działania hamującego wyciągów z grasicy autorzy nie mogli potwierdzić. Wyciągi z szyszynki były nieczynne. Tarczycza wyraźnie przyspieszała rozrost guzów, — przytarczyczki natomiast miały działanie hamujące. Nadnercze, jako całość, było nieczynne; wyciągi z kory nadnerczy przyspieszały wzrost nowotworów. Przedni płąt przysadki miał działanie bardzo przyspieszające, — płąt tylny był nieczynny. Poza gruczołami wydzielania wewnętrznego autorzy badali działanie wyciągów z innych narządów. Wyciągi z śledziony wyraźnie hamowały rozrost nowotworów. Takie samo działanie hamujące miały wyciągi z mózgu. Tak więc, według F o d o r a, E r o s a i K u n o s a, śledziona, mózg, trzustka i insulina silnie hamują rozrost nowotworów złośliwych; przytarczyczki hamują nieco słabiej. Nadnercza, (kora) tarczycza i przedni płąt przysadki wyraźnie przyspieszają rozrost guzów. Wyciągi z innych gruczołów nie mają wyraźnego wpływu na rozwój nowotworów złośliwych. Połączenie narządów hamujących, a mianowicie trzustki, śledziony, mózgu, wątroby, szpiku kostnego, przytarczyczek i insuliny, — okazało się bardzo mocno czynne. Autorzy stoją na stanowisku, że działanie gruczołów wydzielania wewnętrznego na nowotwory złośliwe nie jest bezpośrednie: poprzez układ autonomiczny działają one na czynności roślinne organizmu i tą drogą wpływają na rozwój nowotworów złośliwych. Z ostatnich badań nad gruczołami wydzielania wewnętrznego i rakami należy wspomnieć o bardziej szczegółowych badaniach nad przysadką. Wspominaliśmy o tem, że wyciągi z przedniego płata znacznie przyspieszają rozrost nowotworów; zastrzykiwanie wyciągu z przedniej części przysadki mają wystarczać do wywołania bujania nabłonka części pochwowej macicy. B o r s t, D ö d e r l e i n i G o s t i m i r o v i c stwierdzili, że w moczu chorych na raka narządów płciowych występują dość duże ilości prolanu. Znane są przypadki, w których mocz chorych rakowych daje odczyn A s c h h e i m a - Z o n d e k a. W związku z powyższemi spostrzeżeniami ciekawa się staje ostatnia praca H. Z o n d e k a, B. Z o n d e k a i H a r t o c h a. Autorzy ci stwierdzili na całym szeregu przypadków chorych rakowych, że codzienne dożylnie zastrzykiwanie 500 — 1000 jednostek prolanu w 20 cm.³ 20% roztworu cukru gronowego bardzo wyraźnie wpływały na polepszenie stanu ogólnego tych chorych, tak, że przypadki, nienadające się przedtem do operacji, mogły być później operowane. Na 1800 myszach autorzy spostrzegali wpływ prolanu na raka. Okaza-

ło się, że przy pomocy prolanu można znacznie zahamować rozrost raków; po przegotowaniu prolanu nie miał żadnego wpływu na nowotwory. Raki myszy, leczonych prolaniem, dają się przeszczepiać na inne myszy, lecz wykazują znaczne opóźnienie wzrostu; jeszcze wyraźniej zaznacza się to samo w następnem przeszczepianiu, i w wielu przypadkach rak wcale się nie przyjmuje; budowa histologiczna raków jest jednak zachowana. Nie mamy więc tutaj wyleczenia nowotworu, lecz tylko znaczne zahamowanie siły rozrostowej. L a c a s s a g n e zastrzykiwał myszom duże dawki follikuliny; w 72% przypadków u samiczek występowały raki gruczołu piersiowego; w kilku przypadkach raki gruczołu piersiowego wystąpiły i u samców, u których samoistne raki tego gruczołu prawie nigdy nie występują.

Sród badań nad wpływem hormonów na nowotwory złośliwe dziwnie nieco brzmią niepotwierdzone dotychczas wyniki badań I s h i h a r a T o s h i o. Twierdzi on, że śluz W a r t h o n a z pępowiny stanowi narząd wydzielania wewnętrznego; hormon tego narządu nazywa autor „p-o-u”; ma on być, zresztą, zawarty i w ciałku żółtem; według autora, „p-o-u” rozszczepia komórki łożyska i komórki raka. I s h i h a r a T o s h i o podawał chorym rakowym wyciągi z pępowiny; po 4 — 6 miesiącach raki jakoby się oczyszczają, stają się twarde, — a później giną. M ü h l m a n n stoi na stanowisku, że układ nerwowy autonomiczny rządzi sprawami podziału jąder i procesów fermentacyjnych w komórkach i w ten sposób wpływa na zjawiska wzrostu w tkankach prawidłowych i nowotworowych. Na sekcji ludzi, zmarłych na raka, M ü h l m a n n stwierdzał wielokrotnie zmiany w mózgu, — w *Pallidostriatum*, a mianowicie, asymetrię jąder soczewkowatych; u rakowych jądro soczewkowane ma być większe po jednej stronie; zmniejszenie jednego z jąder w tych przypadkach jest wyrazem pierwotnych zmian zanikowych w substancji jądra. Asymetrię jąder soczewkowatych uważa M ü h l m a n n za wyraz pewnego stanu konstytucjonalnego, przy którym czynniki zewnętrzne drażniące szybciej i łatwiej wywołują powstawanie nowotworów złośliwych; według autora, charłactwo, występujące w przebiegu nowotworów złośliwych, jest również zależne od zmian w jądrach soczewkowatych w mózgu.

Próby przeszczepiania nowotworów złośliwych na zwierzęta obcogatunkowe (heterotransplantacja) nie dają w dalszym ciągu wyraźnie dodatnich wyników. V o r o n o f f i A l e x a n d r e s c o od kilku lat próbują przeszczepiać małpom ludzkie nowotwory złośliwe; ostatnio szczepili nowotwory małpom do mózgu; badania były wykonywane na większym materiale, lecz nie dały wyników dodatnich.

W całym szeregu badań różni autorzy próbują przenosić raki lub mięsaki zwierzęce na zwierzęta zdrowe nie przez wszczepianie tkanki nowotworowej, lecz przez szczepienie krwi lub narządów zwierząt chorych; ponieważ krew i narządy szczepione mają jakoby nie zawierać komórek nowotworowych, — to na zasadzie przypadków, kiedy po takim szczepieniu rzeczywiście powstawały nowotwory, autorzy ci przyjmują istnienie w tkankach zwierząt nowotworowych czynnika (*virus*) rakotwórczego.

U nas nad zagadnieniem powyższem pracował G r o s s (z Krakowa). W jednej z ostatnich prac autorowi udało się przy pomocy krwi i narządów myszy, której przed 24 godzinami zaszczerpiono mięsaka mysiego, wywołać u zdrowych myszy mięsaki. Krew i na-

rzędy myszy, szczepionych wcześniej (od 1 do 14 dni), dawały różne wyniki; guzy, które powstawały, niezawiesznie dobrze rosły i nieraz się cofały po pewnym czasie. C a s e y, który pracował nad przeszczepialnym nabłoniakiem królika, stwierdził, że można znacznie powiększyć złośliwość tego guza i liczbę udanych przeszczepień; zasadniczo guz ten przenosi się przez szczepienie do jądra; autor szczepił do jednego jądra martwą tkankę nowotworową, a po dwóch tygodniach szczepił do drugiego jądra świeżą, żywą tkankę nowotworową; w ten sposób liczba udanych przeszczepień podniosła się z 68% do 100%.

R o f f o stwierdził, że w wyciągach z raków i z mięsaków znajdujących substancje, które „*in vitro*” przyspieszają rozrost komórek, a więc działają w podobny sposób, jak wyciągi z tkanek zarodkowych. Czynne wyciągi są ciepłochwienne; czynne ciała zostają zatrzymane przy sączeniu przez świecę C h a m b e r l a n d a.

Niejednokrotnie starano się stwierdzić doświadczalnie, jak wpływają różne drobnoustroje na rozrost nowotworów złośliwych (o badaniach tych wspominaliśmy w poprzednich streszczeniach zbiorowych*). R o s k i n i E x e m p l a r s k a j a szczepili myszom raka wraz z *Schizotrypanum cruzi* i stwierdzali zahamowanie wzrostu guzów. C o h n i C o l l i e r szczepili nabłoniaka królika wraz z *Trypanosoma brucei* i nie stwierdzili zahamowania wzrostu, ani też zmiany stopnia złośliwości. Po szczepieniu nabłoniaka razem z prątkami gruźliczymi dało się zauważyć zmniejszenie złośliwości i zahamowanie rozrostu guzów.

Zagadnienie odporności w nowotworach złośliwych jest jeszcze zupełnie niejasne. Wiadomem jest, że istnieją szczepy szczurów lub myszy odpornych na szczepienie nowotworów złośliwych, przyjmujących się zupełnie dobrze w innych szczepach tych samych zwierząt; spostrzegano niejednokrotnie, że u zwierząt, raz szczepionych nowotworem złośliwym, szczepienie powtórne pozostaje bez wyniku; tak samo okazywały się odporne na wszczepianie nowotworów zwierzęta, którym uprzednio wstrzykiwano zawiesinę z miazgi śledziony lub z tkanki nowotworowej, która pozostawała przez 24 — 48 godzin w cieplarni; niekiedy zwierzęta stawały się odporne po wstrzyknięciu krwi kurzej. W y l e g s c h a n i n starał się wyjaśnić, na czym polega powyższa „odporność”, i z czym jest ona związana. Już wcześniej A. F i s c h e r stwierdził, że komórki nowotworowe, hodowane „*in vitro*” z innymi tkankami, mają zdolność wrastania do tych ostatnich, i że wydzielają one pewne ciała, które wywierają szkodliwy wpływ na komórki prawidłowe. L u m s d e n spostrzegł, że ani surowica, ani też tkanki zwierząt odpornych na nowotwory złośliwe nie hamują „*in vitro*” wzrostu mięsaka szczurzego. C e n t a n n i, który pracował nad rakiem myszy, stwierdził, odwrotnie, że tkanki zwierząt odpornych hamują wzrost tkanki nowotworowej „*in vitro*”. W y l e g s c h a n i n używał do doświadczeń szczurów i myszy o wrodzonej odporności przeciwko guzom złośliwym; w innej części doświadczeń odporność była sztucznie wywoływana. Kawalki raków i mięsaków hodowano „*in vitro*” razem z częstkami narządów lub z osoczem zwierząt odpornych; komórki nowotworowe rosły zupełnie dobrze i wrastały do cząstek narządów. W y l e g s c h a n i n przypuszcza, że w organizmie

zwierząt odpornych na nowotwory złośliwe nie ma żadnych swoistych ciał, niszczących komórki nowotworowe przeszczepione i będących tem samem podstawą owej odporności. Różne zachowanie się przeszczepionych komórek nowotworowych w ustrojach zwierzęcych odpornych i nieodpornych autor uzależnia raczej od odczynów tkankowych, które występują po szczepieniu. Komórki nowotworowe, przeszczepione na zwierzęta odporne, nie giną od razu, a jakiś czas nawet się rozwijają i zaraz, dalej przeszczepione na zwierzę nieodporne, powodują powstanie guza; dopiero później, po kilku dniach przestają się dalej rozwijać i giną najprawdopodobniej wskutek wtórnego, silniejszego odczynu. V o l t e r r a stwierdzał u zwierząt odpornych (po pierwszym szczepieniu nowotworów) ogniska mezenchymalne w śledzionie i w wątrobie, które mają być wyrazem stanu odpornościowego tych zwierząt na nowotwory złośliwe. Na ogniska te już wcześniej zwróciła uwagę R. E r d m a n n. V a n y s e k wstrzykiwał królikom podskórnie roztwór emanacji radowej, — poczem pendzlował tym samym królikom uszy; jednocześnie pendzlował uszy królikom nieprzygotowanym. W tej ostatniej serii już wcześniej powstawały zmiany przedrakowe i charłactwo; u królików, które dostawały emanację radową, zjawiały się tylko nieznaczne stany przerostowe w miejscu smolowanem. Króliki kontrolne ginęły o wiele wcześniej. Przy badaniu histologicznem autor stwierdził, w śledzionie i w wątrobie królików przygotowanych (emanacją radową) znaczne obrzmienie komórek siateczkowo-śródbłonkowych; u królików kontrolnych układ siateczkowo-śródbłonkowy był słabo zaznaczony. V a n y s e k widzi w emanacji radowej czynnik, powodujący w ustroju odczyny histoplastyczne, które mogą utrudniać powstawanie raka. W nowej serii doświadczeń próbuje on przy pomocy emanacji radowej leczyć ludzi chorych na raka. W jednym przypadku guza złośliwego policzka wstrzykiwano podskórnie w okolicy wątroby roztwór emanacji radowej (1/10 mk. w 1 cm.³ soli fizjologicznej); zastrzykiwania wykonywano jeden raz w tygodniu; po 6 zastrzykiwaniach guz uległ całkowite rozpadowi. Ostatnio V a n y s e k podaje 1/10 mk. w 0,6 cm.³ soli fizjologicznej. Autor zwraca uwagę na to, że emanacja radowa, podawana w odpowiednich dawkach, zwiększa żywotność i wzmacnia cały ustrój; opierając się na swych badaniach, przypuszcza, że przy pomocy emanacji może się udać pobudzić odczyny, warunkujące odporność przeciwko nowotworom złośliwym.

PIŚMIENNICTWO.

1. Auler. Z. f. Kr. 21, 22 i 23.
2. Bayard. ref. Deutsch. med. Woch. 1924.
3. Beebe. Amer. J. Physiol. 12.
4. Barelli. Z. f. Kr. 29.
5. Beatson. cyt. w. Elsnera.
6. Caspari. Z. f. Kr. 38.
7. Caspari i Ottenssooser. Z. f. Kr. 38.
8. Cheynes. cyt. w. Elsnera.
9. Collier i Cohn. Z. f. Kr. 38.
10. Carra. cyt. w. Flaksa.
11. Diesing. Med. Klin. 1911.
12. Droschl. Z. f. Kr. 38.
13. Epstein. Z. f. Kr. 38.
14. Engel. Z. f. Kr. 19.
15. Elsner. Krebsentstehung u. endokrines System. Berlin 1926.
16. Ebeling. C. r. Soc. Biol. 1924.
17. Flaks. Nowotwory T. 3. Z. f. Kr. 30.
18. Fodor, Eros i Kunos. Z. f. Kr. 38.
19. Freund i Kaminer. Wien. klin. Woch. 1930.
20. Goldfeder. Z. f. Kr. 38.
21. Gereb. Z. f. Kr. 35 i 36.
22. Gordon. Z. f. Kr. 38.
23. Graf. Zentralbl. f. Path. 1909.
24. Goldzieher i Rosenthal. Z. f. Kr. 1913.
25. Gross. Z. f. Kr. 38.
26. Händel i Tadenuma. Z. f. Kr. 21.
27. Herwerden. cyt. w. Flaksa.
28. Hoffman i Ulrich. cyt. w. Flaksa.
29. Ishira Toshio. Z. f. Kr. 31.
30. Klee - Ra-

*) Warsz. Czas. Lek. 1932. N. 44.

widowicz. Z. f. Kr. 38. 31. Kaminer i Morgenstern. Bioch. Z. 1917. 32. Kelling. Med. Klin. 1912. 33. Kaplansky i Soloweitshik. Z. exper. Med. 1927. 34. Liechti. Klin. Woch. 1926. 35. Ludwig. Schweiz. med. Woch. 1924. 36. Lauteborn. Z. f. Kr. 1916. 37. Lumsden. Lancet. 1926. 38. Negre i Händel. Annal. Inst. Pasteur. 1910. 39. Okuneff i Tschistowitsch. Z. f. Kr. 38. 40. Okuneff. Z. f. Kr. 38. 41. Roffo. Z. f. Kr. 38. i ref. w tymże str. 49. 42. Rhodenberg, Bullock i Johnston. cyt. w.

Elsnera. 43. Robertson i Burnett. cyt. w. Elsnera. 44. Simoes - Raposo. C. r. Soc. Biol. Paris. 1932. 45. Schabad. Z. f. Kr. 38. 46. Sedginidse. Z. f. Kr. 38. 47. Stephan. Deutsch. Z. Chir. 1926. 48. Teilhaber. cyt. w. Elsnera. 49. Uno Shū. ref. Z. f. Kr. 38. str. 6. 50. Wakeley. ref. Z. f. Radiol. 4/2. 51. Weiss. cyt. w. Elsnera. 52. Wylegschanin. Z. f. Kr. 38. 53. Volterra. Z. f. Kr. 35. 54. Vanysek. Z. f. Kr. 38. 55. Zondek H., Zondek B., i Hartoch. Klin. Woch. 1932.

Streszczenia pojedyncze

Fizjologia normalna i patologiczna.

W. NEUWEILER. Doświadczenia nad wpływem preparatów tarczycy na cykl jajnikowy u szczurów. (Zbl. Gynaek. Nr. 39. 1932).

Autor badał u szczurów, u których sztucznie wywołano nadczynność tarczycy, cykl jajnikowy i mikroskopowe zachowanie się jajników. Zmiany w cyklu polegały na jego przedłużeniu aż do zupełnego prawie ustania. Zaburzenie to ujawniło się dopiero po okresie utajenia, trwającym około 14 dni. Mikroskopowo wykazywały jajniki ciężkie zmiany narządu pęcherzykowego z obumieraniem komórek jajowych. Po przerwaniu podawania preparatów tarczycowych po upływie 4 do 5 tygodni cykl stawał się znowu zupełnie normalny. Mikroskopowo można było wtedy wykazać tylko w dużych pęcherzykach jeszcze zmiany zwyrodnieniowe. Zaburzenia czynności jajników należy na podstawie zmian anatomo-patologicznych położyć na karb pierwotnego zniszczenia komórki jajowej.

H. L.

A. LOW, A. KREMA. Narząd wysepkowy trzustki i przemiana tłuszczowa wątroby. (Klin. Woch. Nr. 14. 1932).

Przemiana materji węglowodanów ściśle łączy się z gospodarką tłuszczów. Insulina u diabetyka nie tylko obniża glikemję, ale powoduje zanik acetonu i zmniejsza lipemję. Autorzy badali na szczurach i myszach wpływ podawania tłuszczów oraz insuliny na zawartość tłuszczu w wątrobie. Jeśli zwierzętom naczcho podać tłuszcz doustnie, po pewnym czasie stwierdza się hiperlipemję oraz znaczny wzrost tłuszczów w wątrobie. Jednoczesne podanie tłuszczu i zastosowanie wstrzyknięcia insuliny, powoduje zubożenie wątroby w tłuszcz. Po insulinie stwierdza się pozatem spadek ilości glikogenu wątrobowego, co przemawia przeciwko zamianie tłuszczu w węglowodany; znikanie ciał acetonowych pod wpływem insuliny nie dowodzi wzmoczonego spalania tłuszczów przez insulinę. Autorzy sądzą, że pod wpływem insuliny tłuszcze i węglowodany zostają zdeponowane dla celów asymilacyjnych poza wątrobą. Tego rodzaju hipoteza tłumaczy zatrucie dużemi dawkami insuliny, pod których wpływem materiały odżywcze, przeznaczone do spalania, zostają wycofane z wątroby i złożone w depõt odżywczym ustroju.

Jakób P e n s o n.

G. GUENTHER i F. WINKLER. Badania nad hormonem macicznym. (Zbl. Gynaek. Nr. 31. 1932).

Otrzymany przez autorów hormon maciczny wywiera na mięśnie gładkie jelit, a szczególnie macicy działanie zwiększające ich napięcie i pobudzające do skurczów. Działanie to stwierdzono nie tylko na wyodrębnionych narządach, lecz również na żywych zwierzętach, mianowicie u rodzących krów. Ten hormon maciczny mógłby więc być stosowany zarówno w praktyce weterynaryjnej, jak i u kobiet, jako środek wzmagający napięcie i wzmacniający bóle porodowe. Należy przytem podkreślić, że mięśniówka macicy, uwolniona

od błony śluzowej, daje mniej czynny wyciąg, niż mięśniówka i śluzówka razem; z drugiej zaś strony sama śluzówka daje mało skuteczne wyciągi. Fizostygmina i hormon maciczny wykazują działanie synergetyczne. Natomiast adrenalina wywiera na skrawki macicy, których napięcie zostało zwiększone przez hormon maciczny, działanie zmniejszające ich napięcie. Być może, iż opisywana przez B o u i n a i A u c e l a jako grądle myométrialne endocrine formacja tkankowa w macicy królików i świnek morskich w drugiej połowie ciąży pozostaje w pewnym związku z hormonem autorów. Działanie hormonu macicznego nie polega na zawartości choliny lub histaminy, gdyż doświadczenia z histaminą dały inny typ skurczowy.

H. L.

A. MARBLE i F. STRIECK. Badania nad wpływem ksylozy na wymianę gazową. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 5).

U normalnych psów oraz u psów, którym podano uprzednio florydżynę, odbywa się utlenianie ksylozy. W obu przypadkach współczynnik oddechowy zwiększa się. U zdrowych i chorych z moczówką cukrową można wykazać w długotrwałych doświadczeniach komorowych zwiększenie się współczynnika oddechowego po ksylozie. Działanie dynamiczne jest bardzo nieznaczne. Zwiększonego wydalania kwasu węglowego niema, gdyż nie występuje kwasica.

Henryk J. L a n d a u.

Bakterjologia i Serologia.

Al. van RIEMSDIJK. O wartości pożywki Leowensteina w zestawieniu z innymi pożywkami dla pr. gruzliczych oraz o wzroście pr. gruzliczego w głębi podłoża. (Zentralbl. f. Bakt. t. CXXIV. 1932 r. str. 394).

I. Doświadczenia wykazały, że rozwój prątków K o c h a na pożywce L o e w e n s t e i n a jest wcześniejszy niż na pożywkach L u b e n a u - H o h n a i S o n n e n s c h e i n a. Rozwój szczepów na pożywce L o e w e n s t e i n a osiąga *maximum* w terminie 2 tyg. ustępuje jednak pod względem obfitości wzrostu posiewom na innych podłożach. Przy materiale zanieczyszczonym należy używać pożywki S o n n e n s c h e i n a (zieleń malachitowa). Pożywki L u b e n a u - H o h n a i L o e w e n s t e i n a dopełniają się; należy posiewać na obu jednocześnie. Posiew z krwi wypadła na pożywce L. - H. ujemnie, na pożywce L o e w. — wedle twórcy tej pożywki — stale dodatnio. II. Szczepy gruzlicze rozwijają się najlepiej i najszybciej na powierzchni pożywki, należy jednak pamiętać o nietypowych postaciach szczepów, rozwijających się w głębi wody kondensacyjnej, wymagają bowiem one mniejszej zawartości tlenu.

S. Z.

O. KIRCHNER. Zdolność prątków gruzliczych do wzrostu w głębi podłoża przy zastosowaniu specjalnych pożywek płynnych. (Zentralbl. f. Bakt. t. CXXIV. 1932 str. 403).

Opierając się na 3 letnim okresie badań, autor propo-

nuje dla głębokich hodowli szczepów gruźliczych pożywki z soli i surowicy, bądź z soli, surowicy i asparaginy. Środowiska te są równie korzystne dla hodowli, jak podłoże z jaja. Nieliczne prątki, zdolne do rozwoju na tem ostatniem, wystarczą do otrzymania hodowli „na głębokość” w środowisku płynnem. Metodę tę poleca autor szczególnie w celu badania wpływu rozmaitych czynników na rozwój prątków *K o c h a*.
S. Z.

D. SCHÜLE i A. FARKAS. **Zmiana reakcji chemicznej pożywek płynnych przez prątki gruźlicze.** (Zentralbl. f. Bakt. t. CXXIV. 1932 r. str. 413).

Różne odmiany prątków *K o c h a* (ludzka, bydłęca, B. C. G.) alkalizują podłoża (buljon glicerynowy, pożywka *S a u t o n a*). Gdy alkalizacja nie jest zbyt posunięta ($\text{pH} < 7,9-8,15$) można na danej pożywce wyhodować nową kulturę prątków. Jeśli pH przekracza wspomnianą granicę, należy je obniżyć ($\text{pH} = 7,2$). Proces ten powtórzyć można 2—3 krotnie. Naogół prątki gruźlicze wykazują większą wrażliwość na alkalizację, niż na zakwaszenie środowiska.
S. Z.

A. SAENZ i D. EISENDRATH. „Mikrokultura” otrzymana z posiewu moczu i jej znaczenie dla szybkiego rozpoznania gruźlicy nerek. (Ann. Inst. Pasteur, t. XLIX listop. 1932 i Presse Médic., 10.XII. 1932 str. 1830).

Autorzy zestawiają wyniki badań bakterjolog. i klinicznych w 57 przypadkach, podejrzanych o gruźlicę nerek. Technika jest następująca. Odwirowuje się 20 — 50 cm^3 moczu. Osad umieszcza się w jałowym moździerzu. Dodaje się równą ilość kw. siarkowego (metoda *L o e w e n s t e i n - S m i e j s k i - H o h n*). 10 — 12% na przeciąg 15 — 30 min. (podejrzanie znacznej infekcji) — bądź też 4 — 10% ługu (w przypadku flory niezbyt obfitej) na przeciąg $\frac{1}{2}$ — 4 godz. w temperaturze pokojowej. Następnie zubożenię się w obecności lub bez indykatora 20% — 30% ługiem lub kwasem, aż do uzyskania $\text{pH} = 7,2$. Posiewa się całość tak spreparowanego osadu na pożywce *L o e w e n s t e i n a* lub *P e t r a g n a n i e g o*. Przed ukazaniem się jakiegokolwiek kolonii widocznej (np. po 8 dniach od posiania), należy zeszkrobać miejsca posiane i otrzymany materiał badać po zabarwieniu *Z i e h l - N e e l s e n e m*. Z 57 próbek moczu, badanych tą metodą, 30 dało wynik dodatni, 27 — ujemny. Sposobem powyższym uzyskuje się rozpoznanie w czasie o połowę krótszym, niż przy makrokulturze. Co więcej: w wypadku, gdy szczepienie na śwince morskiej wypadło dodatnio — badanie mikrokultur wypadło również dodatnio 8 dni wcześniej, zanim świnka reagowała odczynem śródskórnym na tuberkulinę lub występowało u niej zajęcie gruczołów pachwinowych.
S. Z.

H. NEISSER. **O nitkowatych pałeczkach błonicy.** (Zentralbl. f. Bakt. t. CXIV. 1932 str. 503).

Wydzielina z jamy nosowogardzielowej osób nie dotkniętych błonicą często zawiera pałeczki gram-dodatnie, o charakterze pałeczek nitkowatych, stanowiących zarówno ze względu na otrzymane z nich hodowle, jak i ze względu na ich własności morfologiczne homogenną grupę korynebakteryj. Prątki te są identyczne z prątkami wyodrębnionymi przez *B u r c k h a r d t a z* wydzielin chorych na ozenę oraz z *bac. diphteriae scarlatinae M a n d e l b a u m a*. Jakkolwiek charakter hodowli nie pozwala na różnicowanie tych korynebakteryj od pałeczek *L o e f f l e r a* — różnią się one jednak od prawdziwych prątków błonicych brakiem wszelkich własności toksycznych oraz własnościami serologicznymi (aglutynacja). Co więcej, tworzą one serologicznie grupę odrębną: z 49 szczepów wyodrębnionych przez autora — wszyst-

kie aglutynowały z surowicą swoistą dla jednego ze szczepów. Znajomość tych szczepów ma doniosłe znaczenie w dagnostyce błonicy.
S. Z.

A. KONOWA. **O stałości surowic przeciwko durowi osutkowemu.** (Labor. Prakt. Nr. 12. 1932).

W surowicach przeciwko durowi osutkowemu z biegiem czasu zmniejsza się znacznie miano aglutynacyjne. Celem zachowania miana aglutynacyjnego surowic przeciwko durowi osutkowemu należy dodawać do surowicy równą jej ilość gliceryny lub mieszaniny gliceryny i cukru trzcinowego. Dość dobry środek konserwujący stanowi kwas borny. Nietrwałość surowic przeciwko durowi osutkowemu pozostaje w pewnej zależności od terminu pobrania krwi (okresu choroby). Przy jednakowych pozostałych warunkach surowice, pobrane w okresie największego przyrostu przeciwciał, okazują się najtrwałszymi.
Henryk J. L a n d a u.

F. GRINBAUM i E. ALTSZULLER. **Skład flory jelitowej przy rozmaitych djetach.** (Fizj. Żurn. S. S. S. R. t. XV, z. 6).

Przy karmieniu psów przeważnie mlekiem (mleko + chleb) waha się liczba bakteryj gram-dodatnich między 70 a 93%. Przy djecie przeważnie jarzynowej (ziemniaki, kapusta, chleb) liczba bakteryj gram-dodatnich wynosi 49 — 50%. Przy odżywianiu mięsem (mięso + chleb) wynosi liczba bakteryj gram-dodatnich 36 — 50%. Krzywa liczby bakteryj gram-dodatnich nie tworzy się naraz. Znajduje się „strefę przystosowania” flory jelitowej do podawanej diety, co się szczególnie wyraźnie ujawnia przy karmieniu psów jarzynami. Przy zmianie jednej diety na inną odpowiada krzywa liczby bakteryj gram-dodatnich odpowiedniej djecie. „Strefę przystosowania” spostrzega się również przy zmianie diety.
Henryk J. L a n d a u.

Gruźlica.

W. NEUMANN. **Względna niedomykalność zastawek tętnicy płucnej w przebiegu włóknistych zmian w lewym szczytce płucnym.** (Wien. Arch. f. klin. Med. Zeszyt 3. 1931).

Autor opisuje 3 przypadki gruźlicy szczytowej ze zmianami włóknistymi oraz ze szmerem rozkurczowym u podstawy serca, o typie podobnym do niedomykalności zastawek aorty; brak było jednak podstawowych objawów wady aorty, jak: chybkie tętno, pulsacja obwodowa, tętno naczyń włosowatych, przerost lewej komory. Im bardziej sprawy marskie nasilały się w szczytach płucnych, tem szmer ulegał większemu nasileniu. Wszystkie trzy przypadki przebiegały bez gorączki, WaR ujemny — wobec czego autor odrzuca rozpoznanie zapalenia wsierdzia i zmian luetycznych naczyń. Autor rozpoznaje niedomykalność względną zastawek tętnicy płucnej, spowodowaną zmianami włóknistymi, toczącymi się w lewym górnym płacie płucnym; ujście tętnicy płucnej leży najbliżej klatki piersiowej i zostaje pociągane przez kurczącą się tkankę łączną zlewa i z góry, co prowadzi do rozszerzenia tętnicy. W 2 przypadkach szmer opisany na pewien czas ginał i znów wracał, co przemawia przeciwko organicznym zmianom na zastawce; zniknięcie szmeru autor tłumaczy wypełnieniem jamy, znajdującej się w lewym szczytce treścią zapalną, co powoduje zwiększenie objętości płuca i zmienione warunki pociągania ujścia tętnicy płucnej. Podobne objawy stwierdzał *M a d e r*, który opisywał szmer skurczowy nad tętnicą płucną w przebiegu gruźlicy włóknistej lewego szczytu płucnego; względne zwięźlenie ujścia tętnicy tłumaczy się sprawami włóknistymi, toczącymi się w głębi górnego lewego płata płucnego. Tętnica płucna lewa leży tuż ponad lewym głównym oskrzelem, które wpukla się do światła tętnicy nasłutek procesów włóknistych. Autor sądzi, że względna niedomykalność tętnicy płucnej zależy od zmian łącznotkanko-

wych na obwodzie płata górnego lewego — na brzegu serca prawego, zwężenie zaś — od spraw w głębi płata.

Jakób P e n s o n.

A. V. FRISCH. Jak należy oceniać obustronną odmě? (Wien. kl. Woch. Nr. 15. 1932).

Do nałożenia odmy obustronnej nic nadają się nazbyt posunięte, nazbyt ostro przebiegające przypadki, jak również przypadki z silniejszymi zrostami. Dalej odpadają przypadki, których pojemność życiowa leży poniżej 2500 albo tembardziej poniżej 2000 cm.³ F r i s c h nakłada odmě najpierw po gorszej stronie, gdyż odwrotna droga nie ma przecież żadnego celu, jeżeli po nałożeniu odmy po lepszej stronie nie uda się ona następnie po gorszej. Naogół przerwa wynosi 2 — 3 tygodnie. Przy dopelnieniach nie wykonywa się ich jednocześnie po obu stronach, lecz robi się naprzemian w określonym dniu tygodnia tak, że każda strona zostaje po 14 dniach znowu dopelniona, przyczem ilości dopelniane wynoszą około 500 — 800 cm.³ Powikłania (wysięki opłucnowe) są takie same, jak w odmie jednostronnej, powrotu do pracy należy unikać przez jeszcze dłuższy czas, aniżeli w odmie jednostronnej. Wyniki są oczywiście, mniej pomyślne, aniżeli w odmie jednostronnej, lecz dzięki tej metodzie można z pewnością uratować wiele przypadków, uchodzących dotąd za beznadziejne. A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

V. HINAULT. Dwa przypadki samoistnego wyleczenia pęknięć płuca, które powstały w przebiegu oleotoraksu. (Rev. de la Tub. Nr. 6. 1931).

Autor obserwował 34 przypadki oleotoraksu, założonego w celach przeciwzrostowych, a istniejącego od 3 lat. Na tych 34 chorych jedynie 2 wykazywało prątki w płwocinie w chwili, kiedy zdecydowano się na oleotoraks, 32 było stabilizowanych i nie miało od dłuższego czasu prątków w płwocinie. Na tych 34 chorych u 2 jedynie przyszło do pęknięcia płuca i to dokładnie u tych, którzy wykazywali czynne zmiany. Trudno jest więc mówić w tym przypadku o zbiegu okoliczności, a pęknięcia nie należy kłaść na karb oliwy, lecz raczej uzależniać je od znajdujących się tutaj zmian miąższu płucnego. W obu przypadkach pęknięcie płuca zmanifestowało się ukazaniem oliwy w płwocinie. W obu więc przypadkach oleotoraks był tym czynnikiem, który pozwolił wykryć pęknięcie płuca, które inaczej mogłoby pozostać niespostrzeżone. W obu przypadkach po pewnym czasie znikła oliwa z płwociny. Dowodzi to, że pęknięcie płuca pod oliwą może ulec samoistnemu wyleczeniu i że nie należy śpieszyć się z oddawaniem takich chorych w ręce chirurgów celem wykonania wycięcia żeber. W oleotoraksach uciskowych pęknięcia płuc są częstsze, ale i tutaj, zdaniem autora, odgrywa rolę nietylko wysokie ciśnienie w jamie opłucnowej, ile fakt czynności zmian w miąższu płucnym. Na 7 przypadków pęknięcia miąższu płucnego w przebiegu oleotoraksu uciskowego tylko w 2 utrzymywano wysokie ciśnienie (+ 40 i + 70), w 5 ciśnienie było stosunkowo niskie od (+ 2 do + 10). W oleotoraksach przeciwzrostowych liczba pęknięć płuc wynosi około 6%, w oleotoraksach uciskowych jest daleko większa — około 12%. Autor naogół uważa oleotoraks uciskowy za stosunkowo mało skuteczną broń przeciw gruźlicy płucnej, natomiast ceni go jako dobry środek przeciw zrostom, a w tych razach niema potrzeby utrzymywania wysokich ciśnień, wystarcza zwykła blokada bez ciśnienia.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby kobiet i położnictwo.

Marc RIVIÈRE. Wczesne rozpoznawanie krwotoków pozałożyskowych; ich ważne znaczenie prognostyczne i terapeutyczne. (Presse Médicale Nr. 8. r. 1933).

Autor na podstawie licznego materiału klinicznego

i przytoczonych 3 charakterystycznych przypadków zadaje pytanie, czy można uważać objaw krwotoków pozałożyskowych za ostatnie stadium zatrucia ciążyowego, a w takim razie objaw ten stanowiłby równoważnik eklampsji. Autor stwierdza, że krwotoki pozałożyskowe nie są nigdy poprzedzane żadnymi wstępnymi objawami z wyjątkiem hipertensji. Białkomocz, który zawsze poprzedza eklampsję tutaj występuje następczo; gdy objawy intoksykacji, które charakteryzują okres przedeklampsyjny, występują przed krwotokami pozałożyskowymi, wycyzynkiem i odpowiednią djetą nie są w stanie zapobiec krwotokom, odwrotnie, niż przy eklampsji; eklampsja, która najczęściej występuje u pierwiastek, rzadko powraca; krwotoki pozałożyskowe (przeważnie u wieloródek) często powtarzają się u tej samej osoby. Jedyną łączność między eklampsją, a krwotokami pozałożyskowymi stanowi nadciśnienie tętnicze. Odklejenie przedwczesne łożyska powstaje wskutek momentu mechanicznego, do którego jest konieczne: wzmoczenie ciśnienia tętniczego i szczególna łamliwość naczyń łożyskowych (z przyczyn niestabilnych, możliwe *endometritis*). Macica nagle rozciągnięta kurczy się bardzo silnie, krew wylana rozsuwa włókna mięsne, umiejscawia się w przestrzeniach między włóknami i zamienia mięsień maciczny w twardą masę, kurczącą się, a zarazem będącą źródłem toksyn. Ten drugi moment toksyczny ma wytłumaczenie kliniczne, a mianowicie, po ustaniu krwawienia następuje drugi okres intoksykacji ustroju, tak, że nawet usunięcie macicy drogami naturalnymi nie zapobiegnie śmierci chorej. Terapia jest zależna od chwili rozpoznania. Jeśli rozpoznanie postawiono w momencie mechanicznym, należy niezależnie od rozwarcia szyi przebić pęcherz płodowy, zastrzyknąć morfinę i opróżnić macicę. Jeśli rozpoznanie nastąpiło po wielu godzinach od chwili wystąpienia krwawienia, należy bezwzględnie usunąć macicę, niezależnie od rozwarcia szyi, a nawet przy ustalonej główce. Jedynie *hysterectomia* odpowiada trzem warunkom: opróżnienie macicy, zatrzymanie krwawienia, usunięcie źródła toksyn.

J. M e s z ó w n a.

BRINDEAU et LANTUEJOL. Rozważania nad wymiotami uporczywymi u kobiety w ciąży. (Presse Médicale Nr. 7. 1933 r.).

W przypadkach wymiotów uporczywych u kobiet w ciąży autorzy proponują, po wyłączeniu innych przyczyn, jak rak żołądka, *tuberculosis*, guz mózgu, i stwierdzeniu, że przed ciążą nie było wymiotów, przedwzrostkiem psychoterapię. W tym celu lekarz musi pozyskać bezwzględne zaufanie chorej i otoczenia i wtedy pierwszym warunkiem jest zupełna izolacja chorej, najlepiej w klinice, lub w szpitalu. W większości przypadków następuje zupełne wyzdrowienie, gdyby jednak po powrocie do swego otoczenia wymioty zjawyły się znowu, powtórna izolacja na kilka dni doprowadzi do wyzdrowienia. Gdyby ta kuracja nie doprowadziła do skutku, należy stosować leczenie objawowe; płyn fizjologiczny *per rectum*, lub podskórnie przeciw odwodnieniu, lekkie środki przeczyszczające, środki uspokajające. Jeśli chora jest cierpliwa i ma zaufanie do lekarza, można spróbować podawać wszelkie pokarmy; w przeciwnym razie należy zacząć od kleiku w małych ilościach. Stwierdzono, że u kobiety w ciąży, będącej pod stałą obserwacją lekarza, nie zjawiają się wymioty, a jeśli nawet zjawiają się, ustępują po bardzo prostej terapii. W bardzo rzadkich przypadkach gdy te wszystkie sposoby zawodzą, słuszne jest jedynie przerwanie ciąży; autor takiego przypadku nie zaobserwował w swej praktyce. Patogeneza tych spraw jest niejasna. Czy to jest intoksykacja łożyskowa, czy niewydolność gruczołowa, lub tylko wątrobowa, czy zaburzenia żołądkowe, tego nie wyjaśniono. Możliwe, że zwykle wymioty stają się uporczywe

pod wpływem uwag domowników, pod wpływem specjalnych ostrożności w celu zapobiegania wymiotom u kobiet przeświadczonych o konieczności istnienia wymiotów. Wymioty uporczywe nie jest to choroba czysto neuropatyczna. Tendencja do wymiotów u kobiet w ciąży ma prawdopodobnie podstawę organiczną, która jest zmienna zależnie od przypadku. Ale aby ta tendencja przybrała formę poważną, konieczne są momenty psychiczne. Zadaniem lekarza jest odnaleźć i usunąć tę przyczynę, leczyć wtórne objawy wymiotów i zastosować cierpliwą perswazję.

J. M e s z ó w n a.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Jay Frank SCHAMBERG. Wyleczenie pęcherzycy długotrwałymi irygacjami do odbytnicy i arsenikiem doustnie. (Arch. of dermat. and syphil. 25.1. 1932).

Autor podaje opis przypadku pęcherzycy u osobnika 48-ioletniego z pochodzenia rosyjskiego żyda. Cierpienie trwało od 5 tygodni i mimo bardzo energicznego leczenia (transfuzje krwi, *mercurchrom solubile* 220, surowica przeciwstreptokokowa, chinina i salwarsan dożylnie, *ferrum kodylicum*, okłady z *kali permanganicum*) stan chorego był tak ciężki, że spodziewano się śmierci w ciągu najbliższych dni. Rodzina chorego zabrała go do domu, gdzie przebywał w fatalnych warunkach higienicznych. W tej sytuacji autor zalecił 3 — 5 minimów (0.185 — 0.308 cm³) roztworu arsenianu potasu 3 razy dziennie i irygacje z 30 litrów wody trzy razy tygodniowo. Zabiegi te wykonywała krewna chorego, pielęgniarka zawodowa. Przy tem leczeniu pacjent, który był już bliski śmierci, poprawił się stopniowo w ciągu kilku miesięcy, a po dziewięciu miesiącach wszystkie objawy chorobowe ustąpiły. To wyzdrowienie autor uważa za rodzaj cudu. Następnie podaje drugi przypadek pęcherzycy u żyda pochodzenia wschodnio - europejskiego: przypadek ten był oporny zarówno na leczenie arsenikowe, jak i różne inne metody. Po 6-tygodniowym leczeniu irygacjami i stowarsolem *per os* znacznie się poprawił. Podczas leczenia zakazane było mięso, drób, ryby i jaja. Autor sądzi, że powodzenie terapii należy przypisywać działaniu irygacji, i uważa pęcherzycę za zatrucie pokarmowe. Karmił małpę ekskrementami chorego, zmieszane z miazgą bananową, oraz wyhodował pewną ilość bakterij jelitowych ze stolca chorego i karmił nimi małpę: wyniki, zresztą, były całkowicie negatywne.

Alfred E t t i n g e r.

E. LAWRENCE OLIVER. Uogólniona twardzina skóry u dzieci. (Arch. of dermat. and syphil. 25.1. 1932).

Trzy przypadki twardziny skóry (*scleroderma*)-u dzieci, które wystąpiły po przebytych chorobach zakaźnych; we wszystkich przypadkach bardzo znaczna poprawa po kilku miesiącach bez żadnego leczenia. Badania czynnościowe gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu nie wykazały wybitniejszych odchyłań od normy. Przytoczono pogląd E. H o f f m a n n a, że ogólna skleroderma może powstać wskutek urazu, wstrząsu, zimna, kiły lub innego zakażenia tylko u osób o nieprawidłowym układzie wegetatywno-dokrewnym. Zmiany histologiczne skóry polegają na obecności nieprawidłowych włókien klejorodnych, barwiących się silniej, niż w stanie normalnym, na nieprawidłowości w przebiegu włókien sprężystych, na zaznaczonej w wielu miejscach ich fragmentacji i rozpadzie na bryłki. Ponadto znaczny naciek około splotu podbrowadkowego, złożony z limfocytów, nielicznych plazmatycznych i eozynofiliów. Także w głębszych warstwach skóry były ogniska okolonaczyniowe, szczególnie w sąsiedztwie torebek.

Alfred E t t i n g e r.

J. A. FINKELSTEIN i M. J. TIMOCHIN. W sprawie własności przesączu gonokokowego. (Sow. Wies. Wen. i Derm. Nr. 7. 1932).

Zastosowanie przesączu gonokokowego nie dało autorom wyniku leczniczego. Gonokoki utrzymywały się uporczywie przez cały czas leczenia w dużej liczbie i przytem przeważnie pozakomórkowo, tak samo, jak w doświadczeniach z otrzewnowym wysiękiem myszy. Przy zwykłym leczeniu miejscowym bez przesączu szybciej następowała poprawa szybkości zaczynały znikać gonokoki. Autorzy nie podzielają optymistycznych poglądów innych autorów (W e i n s t e i n, L w o w, L e q u i n) w tem zagadnieniu. Przytoczone spostrzeżenia kliniczne co do swych wyników są zupełnie zgodne z wynikami laboratoryjnego badania przesączu gonokokowego i potwierdzają wnioski autorów, że przesącz gonokokowy działa w ustroju ludzkim oraz zwierzęcym nie jak *antivirus* w znaczeniu B e s r e d k i, lecz jak endotoksyna.

J. L.

I. P. BRACŁAWSKIJ i D. G. TULBERMAN. Zaburzenia czynnościowe wątroby u syfilyków. (Sow. Wies. Wen. i Derm. Nr. 8. 1932).

Najbardziej czułą metodą określania zaburzeń czynnościowych wątroby okazało się oznaczanie urobiliny w treści dwunastniczej, którego odchylenia znaleziono w 80% przypadków, oraz oznaczanie zawartości cukru we krwi, wykazujące zmiany w 42,4% przypadków. Lecz badania te są dość złożone, nie mogą więc być stosowane w praktyce ambulatoryjnej. Z tego względu jako prostą i łatwo wykonalną metodę określania zaburzeń czynnościowych wątroby zalecają autorzy oznaczanie napięcia powierzchniowego moczu zapomocą stalagmometru T r a u b e g o. Pomimo, że metoda ta ujawniała tylko w 14% badanych przypadków zaburzenia czynnościowe wątroby, jednak jest ona dość ścisłym odbiciem niedomogi wątroby, a często zwiastowała ona wystąpienie żółtaczki i zapalenia skóry. W przypadkach głębokich zmian wątroby (*hepatitis luetica*, *hepatosplenitis*, zmiany wątroby u osób, które przebyły zimnicę), nawet jeżeli nie ujawniała się one żółtaczką, wszystkie lub prawie wszystkie próby badania czynnościowego wątroby dawały dodatnie wyniki. Spostrzeżenia laboratoryjne przebiegały równolegle z danymi klinicznymi. Lżejsze uszkodzenia wątroby, czasami nieuchwytnie klinicznie i nierozpoznawane, wyrażały się w zmianie pewnej jednej czynności, świadcząc o zaburzeniach tej lub innej funkcji wątroby; w tych przypadkach nie było równoległości między kliniką a laboratorium.

J. L.

Choroby kości i stawów.

R. CRONENTIAL. O *osteopsathyrosis hereditaria*. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 3).

Spostrzeżenia i badania, poczynione w dwóch przypadkach *osteopsathyrosis hereditaria* po części pokrywają się z danymi piśmiennictwa, począć się z nimi sprzeczne i przedstawiają pozatem osobliwości, począć się w znaczeniu oznak zwyrodnienia. Na podkreślenie zasługują zmiany w oczach obu chorych poza błękitnemi twardówkami: *arcus corneae lipoides* u 39-letniego ojca, *zez* u syna; wzmiankować należy, że obaj, szczególnie syn wykazują rozrost i częste schorzenia chłonnego pierścienia gardzielowego. Na szczególną uwagę zasługują zaburzenia ze strony narządu krążenia u syna w postaci nadciśnienia i oznak rozpoczynającego się uszkodzenia tętnicy głównej (zmiany włókniste — *fibrosis*) oraz zwiększenia się zawartości cholesteroliny we krwi. Obaj chorzy nie odpowiadają określonemu przez pewnych autorów jako charakterystyczny dla *osteopsathyrosis idiopathica* typowi psychicznemu i fizycznemu. Ojca należy uważać za słabo rozwiniętego pod względem

umysłowym. Badanie obu chorych wykazuje, że schorzeniu u nich uległy niewątpliwie w szczególnym stopniu narządy mezenchymalne: obok nieprawidłowej kruchości układu kostnego znajduje się nieprawidłowości twardówek, układu naczyniowego i chłonnego. Zajęcie właśnie tych narządów dowodzi, że w *osteopsathyrosis idiopathica* na pierwszym planie stoi uszkodzenie mezenchymy. Lecz już J. B a u e r i inni autorzy podkreślali, że w chorobach, w których podłożu leży rodowisko dziedzicznie - zwyrodnieniowe, na tem samym podłożu zwyrodniałej konstytucji cielesnej mogą się kombinować w najrozmaitszych odmianach oznaki zwyrodnienia silniejszego lub słabszego stopnia oraz choroby zwyrodnieniowe. W przypadkach autorki nieprawidłowa kruchość kości i mniejsza wartościowość również innych tkanek mezenchymalnych kombinuje się z oznakami fizycznego i psychicznego zwyrodnienia: zaburzeniami w przemianie cholesterynowej, zaś u starszego chorego niedorozwojem umysłowym. Zatem spostrzeżenia autorki nad chorymi z *osteopsathyrosis idiopathica* wykazują, że w chorobie tej jako podłoże nadmiernej kruchości kości i skombinowanych z nią schorzeń przyjąć należy przy zwyrodniałej konstytucji cielesnej uszkodzenie rozmaitych pochodnych mezenchymy.

Henryk J. L a n d a u.

DETERMANN. Djeta w goścu. (D. m. W. Nr. 39. 1932).

Sprawa djetetyki w goścu poruszana jest ostatnio w literaturze angielskiej i amerykańskiej. W wywiadach u tych chorych często spotykamy błędy djetetyczne, jak przekarmienie ciałami białkowymi i solą oraz zbyt skąpe używanie ruchu i ćwiczeń gimnastycznych. U innych osobników tej samej rodziny istnieją zaburzenia przemiany materji, jak cukrzyca, otyłość, kamica. Powyższe dane, według autora, mogą przemawiać za zależnością tego cierpienia od zaburzeń przemiany materji i od konstytucji (mniejsza wartościowość tkanek). U dobrze odżywionych reumatyków autor zmniejsza kaloryczną wartość pokarmu przez podawanie białka zaledwie w ilości 0,8 gr., na kilo wagi bez obawy głodzenia. Poza tem ogranicza sól. Warzywa i owoce, zwłaszcza surowe, wywołują uczucie pełności z jednej strony, z drugiej zaś strony umożliwiają przeprowadzenie tej leczniczej diety. Naogół chorzy przyzwyczajali się szybko do tego rodzaju odżywiania.

Wanda L u x e n b u r g o w a.

A. MOUCHET, ALLARD i MEGUIN. Rzadkie złamanie kości piętowej. (Rev. d'Orthop. Nr. 6. 1932).

W przypadku opisywanym złamanie się umiejscowiło w kącie przednio-górnym dużego trzonu, który autorzy na-

zywają dziobem. Rzeczywiście tworzy on na kości piętowej, widzianej z boku, cienki i ostry występ, sterczący jak daszek nad przednią powierzchnią stawową tej kości. Ten ścieńczały daszek stanowi przyczep słabego więzadła piętowosześciennego grzbietowego oraz dwóch pęczków potężnego więzadła rozdwojonego, pęczka zewnętrznego (więzadło piętowosześcienne przysrodkowe, zmierzające ku wewnętrznej powierzchni kości sześcienniej) i pęczka wewnętrznego (więzadło piętowo-łódkowate zewnętrzne, które z drugiej strony przyczepia się do części zewnętrznej ścianki kości łódkowatej). W przypadku autorów chodziło o kobietę, schodzącą ze schodów; zaczęła ona obcasem o brzeg stopnia, zaś czubkiem stopy o następny stopień tak, że nastąpił ruch nadmiernego wyprostowania przedniej części stopy. Symptomatologia nie jest wyraźna: jest ona taka sama, jak w zwichnięciu okolicy śródstopia. Na postawienie pewnego rozpoznania pozwala tylko zdjęcie rentgenowskie. Badanie rentgenowskie należy przeprowadzać bardzo starannie. Zdjęcie rentgenowskie zrobione z przodu daje mało, wykazuje zmiany zdjęcie boczne. Wykazuje ono bądź niepełną szczelinę, jak w przypadku autorów, bądź oderwanie całkowite. Przebieg przypadków leczonych jest naogół pomyślny. Po upływie około miesiąca chory może nanowo zacząć chodzić. Należy jednak wiedzieć, że w ciągu kilku miesięcy mogą utrzymywać się bóle. W przypadkach nieleczonych odwrotnie, jakby wynikało ze spostrzeżeń autorów, stopa ma skłonność do stawiania się końską, a zatem do przybierania bardzo niepomyślnego ustawienia, które należy jak najrychlej poprawiać. Leczenie jest proste. Ciepłe kąpiele, mięsienia działają znakomicie; lecz są one niewystarczające nawet w przypadkach, gdzie złamanie nastąpiło bez przemieszczenia. W przypadku młodej kobiety, którego opis autorzy podają, samo tylko to leczenie nie poprawiło nieprawidłowego ustawienia stopy w nadmiernym wyprostowaniu, wynikłego ze złamania, i że po upływie już dziesięciu dni ustawienie końskie groziło niemożnością nastawienia bni znieczulenia ogólnego; mogą one doprowadzić do trwałego przykurczu ścięgna Achillesa. Bezwzględnie konieczne więc jest unieruchomienie stopy na przeciąg czasu około trzech tygodni w położeniu zgięcia pod kątem prostym, a nawet nieco ostrym. Do chodzenia powinni pacjenci następnie przystępować stopniowo. Złamanie dzioba kości piętowej zdarza się rzadko, spostrzega się je przeważnie u kobiet. Mechanizm jego powstawania jest szczególnie, rozpoznawanie jego wyłącznie radiologiczne, leczenie należy rozpocząć natychmiast, ażeby uniknąć złego ustawienia stopy.

H.

Oceny książek.

Dr. Walter WOLFF. Die Krankheiten der Verdauungsorgane. Diagnostik und Therapie. Z 30 rycinami i 3 kolorowymi tablicami. Wydawnictwo Urbana & Schwarzenberga, 1932. stron 268 dużej 16-ki.

Autor jest ordynatorem oddziału wewnętrznego szpitala królowej Elżbiety w Berlinie — Oberschöneweide; zamierzał on opracować trzecie wydanie swojego vademecum chorób żołądka i kiszek („Taschenbuch der Magen = und Darmkrankheiten“), lecz okazało się, że gastrologja porobiła w ostatnim dziesięcioleciu takie postępy, że materiału niezbędnego dla zrozumienia sprawy, nie dało się już pomieścić w formacie książki kieszonkowej; w ten sposób powstał kompletny podręcznik. Jeżeli wziąć pod uwagę, że monografie, dotyczące takiego problemu, jak owrzodzenie żołądka i dwunastnicy, zajmują u M a t t i s s o n a lub K a l k a p o

300 stron, jasnym jest, że autor musiał się streszczać. Owrzodzenia zajmują w podręczniku stron 26. Taki właśnie powinien być podręcznik, przeznaczony dla studentów i lekarzy praktyków. Jest w nim wszystko, co należy wiedzieć o narządach trawienia pod względem fizjologicznym, patologicznym, rozpoznawczym i leczniczym. Wszystkie wiadomości są nowoczesne, wszystkie sprawdzone na własnym materiale klinicznym. Przytem książka jest napisana doskonale pod względem literackim i czyta się łatwo i przyjemnie. Praktyk może doskonale poprzestać na tym podręczniku, jeżeli nie zależy mu na tych tysiącnych hipotezach i doświadczeniach, w której gastrologja dziś już obfituje narówni z innymi działami medycyny wewnętrznej. Po krótkiej fizjologii narządów trawienia (10 stron) i ogólnej djaagnostyce i terapii autor przechodzi do patologji i terapii szczegółowej: chorób przełyku,

żołądka, kiszki, wątroby, dróg żółciowych i trzustki. Na uwagę zasługuje rozdział, poświęcony radjodjagnostyce narządów trawienia, zilustrowany licznymi rentgenogramami, pochodzącymi z własnej kliniki. Typowe obrazy zwężeń przełyku, reletu fald śluzówki, owrzodzeń, guzów, skrętów, nieżytych i kamieni żółciowych podnoszą wartość książki. Djetetyka chorób narządów trawienia, stanowiąca u B o a s a cały tom, zajmuje u W o l f f a 6 stron — i, prawdę mówiąc, najzupełniej wystarcza na użytek codzienny; zresztą, w dziale szczegółowym autor wszędzie jeszcze do diety wraca

(w dziale owrzodzeń 8 stron). Układ książki jest przejrzysty, treść najzupełniej wystarczająca i krytycznie zestawiona, z książki można sobie wiele rzeczy przypomnieć i niejednego nauczyć. Książka stanowi punkt wyjścia orientacji w gastrologji. Pragnąc dział jakiś pogłębić lub przypadek opracować naukowo, trzeba sięgnąć do encyklopedji i monografji. Wydanie podręcznika jest wzorowe: papier ilustracyjny, druk czysty i, jak zwykle, bez błędów, ilustracje doskonałe, cena w oprawie RM. 12.

W. K n a p p e.

Wskazówki praktyczne

E. S c h i n d e l gorąco poleca *maść stryfnonową z dodatkiem anestetyny lub papaweryny przeciwko ostremu i naczyńoruchowemu nieżytowi nosa*, jakoteż przeciwko zapaleniu *torebek włosowych* na granicy błony śluzowej nosa (*folliculitis*). Maść stryfnonowa znajduje się w handlu w tubkach, z których trochę wyciska się do nosa i wciąga. Równie dobrze działa ta maść w przypadkach zapalenia guzów krwawnicowych, pęknięć skóry naokoło odbytu, wyprysku skóry tej okolicy i t. d. Do tego celu tubki zaopatrzone są w odpowiednie zakończenia. (Med. Klin. 1933, Nr. 15).

Ocena.

—o—

H. R o o s stosuje z powodzeniem *zastrzykiwanie podskórne chininy* w zapaleniu płuc krupowem. Metoda ta nie skraca przebiegu choroby ale dała autorowi znaczne obniżenie odsetka śmiertelności. (Fincka Läk. sällsk. kdl. 1931 N. 10).

—o—

Piramidon w leczeniu *durę brzuszno* chwali v. d. T r a p p e n. Obniżenie ciepłoty za pomocą dawek po 0,05 — 0,1 co godzinę wpływa dodatnio na łaknienie i oddech. (Ther. Gegenw. 1933 Z. 1).

—o—

L e d l leczy *ropne zapalenie opon mózgowych* wszelkiego pochodzenia za pomocą *wstrzykiwania 2% Rivanolu do tętnicy szyjnej*. Działanie polega na doprowadzeniu środka bakterjologicznego do mózgu i opon mózgowych, co inną drogą osiągnąć się nie da. Metodyka: Przed wstrzyknięciem wypuszcza się możliwie dużo płynu mózgowo-rdzeniowego. Następnie wyczuwa się tętno tętnicy szyjnej i wkłwa się igłę do tętnicy, przyczem na wystającym końcu igły ukazuje się kropla świeżej, czerwonej krwi (w razie sinicy krew ma zabarwienie ciemne, żylne). Teraz nakłada się na igłę strzykawkę i wstrzykuje 20 ctm.³ leku, można jednak wstrzyknąć i znacznie więcej: 100 ctm.³ i ponad to. Wstrzykiwania robi się co 2 dzień, w ciężkich przypadkach codzień. (Cas. lék. cesk. 1932 N. 37).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Anatomiczno - Zoologiczne.

Oddział Warszawski.

Posiedzenie z dnia 8 lutego 1933 r.

Na posiedzeniu wygłoszono komunikaty: 1) S. K a r p o w i c z: „*O łuku pachowym*“. Autor przedstawił kwestję t. zw. łuku pachowego (*arcus axillaris*), jego historję oraz główne momenty sporu, jaki się toczył w początkach XX wieku pomiędzy szkołą R u g e g o a jej przeciwnikami na temat pochodzenia łuku pachowego w świetle anatomji porównawczej, podał liczbowo dane, dotyczące procentowości występowania wspomnianego łuku wśród Polaków i Żydów i zademonstrował kilka sfilmowanych przypadków l. p. na ludzich żywych z filmu C. I. R. P. 2) Z. R a a b e: „*Znaczenie układu srebrochlonnego dla systematyki wymoczków*“. Referent przedstawił duże trudności, jakie istnieją w dziedzinie systematyki wymoczków, i wskazał na wielką wartość dla ustalania ścisłych kryteriów systematycznych jednej z nowszych metod, a mianowicie, impregnacji azotanem srebra ich układu rzęskowego według B. K l e i n a. Jako konkretny przykład przedstawił rezultaty przeprowadzonej przez siebie na podstawie powiększonej metody rewizji krajowych przedstawicieli rodzaju *Conchonthirus (Ciliata, Holotricha)*, bytujących na skrzelałach małż. Metoda ta pozwoliła na bardzo ścisłe sprecyzowanie definicji gatunkowych i wykazała jednocześnie brak istotniejszych różnic indywidualnych. W zakończeniu podkreślił referent możliwość dokładnej obserwacji na preparatach srebrzonych nawet bardzo uwsteczniionych organelli oraz poruszył ogólnie sprawę wstępowania i roli siatki srebrochlonnej, łączącej szeregi ciałek bazalnych podczas podziału wymoczków, jak również w uszkodzonych miejscach ich ciała. 3) J. C u n g e: „*Ectopia sinus urogenitalis persistens u noworodka*“. Autor opisał i podał interpretację za-

burzeń rozwojowych u noworodka, polegających na wynicowaniu utrzymanej zatoki moczowopłciowej. Zahamowanie rozwojowe wyraziło się w utrzymaniu przewodu omocznioowego u dziecka, urodzonego w 10 miesiącu, braku połączenia zróżnicowanych na pochwę, macię i jajowody przewodów M ü l l e r a oraz w otwarciu do przodu *sinus urogenitalis*. W przypadku tym nie nastąpił drugi podział kloaki na zawiasek pęcherza i późniejszy przedsiemek. Ze zmian kostnych miało miejsce otwarcie kręgosłupa od strony grzbietowej na całym jego przebiegu, rozszczepienie trzonów kręgow 4 i 8, piersiowego oraz 3 lędźwiowego oraz brak kości łonowych. W wyniku teoretycznych rozważań autor przechylił się do stanowiska K e t t e r m a n n a, upatrującego przyczynę podobnych procesów teratologicznych w zaburzeniach, działających na zarodek we wczesnych stadiach rozwoju. S. G a l e w s k i zademonstrował kilka ciekawych odmian mięśni szyjnych u *Macacus rhesus*.

Sekretarz: A. E l k n e r.

Posiedzenia Lekarzy Szkolnych.

Posiedzenie z dn. 16 lutego 1933 r.

Przewodniczący: dr. K o p c z y ń s k i. Sekretarz dr. St. B a b s k i. Osób obecnych 68.

Odczytano i przyjęto protokoły z d. 14 grudnia r. ub. i z d. 19 stycznia r. b.

Docent Dr. G. S z u l c wygłosił odczyt na temat „*Żywienie a odporność ustroju ucznia*“. Zaznaczywszy na wstępie, że ciała odpornościowe (warunkujące odporność ustroju przeciwko chorobom zakaźnym) są wytwarzane w ustroju w ten sam sposób, jak inne tkanki, prelegent omówił w krótkości wszystkie te warunki w wyżywieniu, jakie muszą być zachowane celem wytworzenia się dostatecznej ilości ciał

odpornościowych. Omówione zostały potrzeby białkowe, energetyczne i wzajemne ustosunkowanie się w stanie spoczynku i przy pracy, dalej szczegółowo rozważone zostały potrzeby mineralne i witaminowe. Szczególną uwagę prelegent zwrócił na witaminę A, jako czynnik przeciwważny, oraz witaminę D, odgrywającą znaczną rolę w patologii dziecięcej.

W zakończeniu streszczone zostały doświadczenia, przeprowadzone z inicjatywy Sekcji Higieny Ligi Narodów nad wartością odżywczą mleka i nad wynikami żywienia mlekiem młodzieży szkolnej i dzieci.

W dyskusji dr. A. Jurjewiczówna zapytywała o wartość odżywczą mleka sproszkowanego co do zawartości witamin.

Dr. W. SzczaWińska, opierając się na własnym doświadczeniu (wieloletnie kierownictwo domem dla niemowląt pod Paryżem), podkreślała doniosłość innych czynników w odżywianiu, zwł. powietrza, wpływającego na lepszą asymilację pokarmów.

Dr. Zaborowski zapytuje o sposób odżywiania w okresie dojrzewania.

Dr. Szokalski powołując się na prace nad głodowaniem dra Chelmonskiego, zaznacza, iż dane pokarmy roślinne, bogate w witaminy, nie są w stanie uchronić jednostki od objawów takich, jak obrzęk głodowy.

Dr. Goździcki objaśnia zjawiska te brakiem tłuszczów w odżywianiu.

Dr. Pawłowski podkreślał, iż brak cukru w okresie okupacji wpływał na wybitną próchnicę zębów wśród ludności.

Przewodniczący porusza sprawę wpływu dziedzicznego syfilisu na stan odżywiania, zwłaszcza w okresie dojrzewania.

W odpowiedzi prelegent zaznacza, że mleko sproszkowane zawiera jednak potrzebne pierwiastki odżywcze, że drogą specjalnego odżywiania można wytworzyć ten lub inny typ hodowlany zwierząt (np. krowy wyłącznie dojne lub wyłącznie na rzeź), że niewątpliwie i inne czynniki odgrywają rolę w asymilowaniu produktów odżywczych (np. naświetlanie witaminy D), że jad syfilityczny upośledza wykorzystanie witamin, że w okresie dojrzewania (jak np. w okresie ciąży) zachodzi specjalna potrzeba witamin.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Ginekologiczno - położniczego w Strasburgu z d. 5 listopada 1932 r. (Strasbourg med. N. 5, 1933) przedstawił Reeb wyniki leczenia łóżyska przodującego w klinice położniczej w Strasburgu w okresie 1920 — 1932.

W ciągu 13 lat na 18307 porodów zetknięto się 101 razy z łóżyskiem przodującym. Błony były dostępne w 66 przypadkach. 2 razy pecherz nękl, 25 razy miało się do czynienia z „placenta partoux“, 8 razy szyja macicy była nieprzenikliwa; 91 razy miało się do czynienia z wieloródkami. 10 — z nierwiastkami. U 38 kobiet była znaczna niedokrwistość, 6 było zupełnie wykrawionych. Postępowanie było 61 razy czysto położnicze. 35 razy — chirurgiczne. 5 razy — chirurgiczne, notem, jak położnicze zawiodło. Zabiegi położnicze dzieli się w następujący sposób: pęknięcie błon z narodem samoistnym — 8 razy, metreurynter no pęknięciu błon lub przebicciu łożyska przykrywającego — 20 razy, obrót B r a x -

t o n - H i c k s a — 11razy, obrót z ręcznym opróżnieniem przy rozszerzeniu daleko posunięciem — 18 razy, zabieg D e l m a s a — 4 razy. Wyniki: na 61 zabiegów położniczych 8 kobiet (13%) i 35 dzieci (59,1%) zmarło (dzieci o wadze powyżej 1800 gr. tylko 27%). Leczenie chirurgiczne rozpoczęto w 1921 r. Rozmaite zabiegi chirurgiczne dzielą się w następujący sposób: pochwone cięcia cesarskie — 1 raz, cesarskie cięcia trzonowe — 2, niskie cesarskie cięcie — 32, w 2 przypadkach z następczem niezupełnym wycięciem macicy z powodu przyrośnięcia macicy i włókniaków. 22 niskie cesarskie cięcia wykonano w znieczuleniu rdzeniowym, przy czym w znieczuleniu tem utrata krwi podczas zabiegu była bardzo mała. Śmiertelność po tych 35 zabiegach chirurgicznych wynosiła 2,85% (1 kobieta zmarła wskutek niedokrwistości), śmiertelność płodów, ważących powyżej 1800 gr., — 9,3%. Śmiertelność matek może być obniżona we wszystkich przypadkach łożyska przodującego, jeżeli będzie się na przyszłość częściej stosowało przetaczanie krwi.

Na posiedzeniu Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej w Wiedniu z dnia 30 czerwca 1932 r. (Wien. med. Wschr. N. 12, 1933) pokazywał M. Taubenhauś przypadek *moczówki cukrowej, niedorozwoju płciowego, zaburzeń wzrostu z silnie zwapniałą i przerosłą szyszynką mózgową*. 18-letni czeladnik krawiecki przybył do szpitala z powodu moczówki cukrowej. Obciążenia dziedzicznego brak. Moczówka cukrowa wystąpiła w dwunastym roku życia, do szesnastego roku życia normalny wzrost. Od 2 lat otrzymuje chory stale insulinę. Przy przyjęciu do szpitala stan obecny: wzrost 156 cm., chory o wyglądzie dziecięcym, typie przysadkowo-niedorozwojowym (F r o e h l i c h a). Brak owłosienia na tułowiu i narządach rodnych. Jądra wielkości orzecha laskowego, niebolesne. Wole nieznacznego stopnia. Poza tem wynik badania narządów wewnętrznych, pominawszy powiększenie watroby (cukrzycowe stłuszczenie watroby?), nie przedstawiał nic szczególnego. Na zdjęciu rentgenowskim czaszki szyszynka mózgową o wymiarach 10 : 12 : 8 mm. silnie zwapniała. Siodełko tureckie normalne, brak objawów wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego. Zachowanie się przemiany materji odpowiada ciężkiej młodzieńczej moczówce cukrowej pochodzenia wysepkowego. Związek pomiędzy niedorozwojem płciowym a zwapnieniem szyszynki mózgowej pozostał niedowiedziony. W przypadku tym chodzi o schorzenie wieloguzowe.

Na tem samym posiedzeniu (Wien. med. Wschr. N. 12, 1933) pokazywał H. Schwarz dwa przypadki *kolki śluzowej z typowymi napadami bólów, śluzowo - krwawymi stolcami i unprzeźniętymi okresami zaparcia stolca*. W obu przypadkach istniały wtórne zmiany zapalne kiszek grubych, co zostało stwierdzone zapomocą badania rektoskopowego. Za pomocą ostrożnie przeprowadzonej diety przeciwko zaparciu, przeważnie dwa razy tygodniowo wtracano dnie kompotowe, udało się w krótkim czasie doprowadzić stolec do normalnego stanu, zaś przypadki do zupełnego wyleczenia. Obraz rektoskopowy był potem zupełnie normalny. Prelegent sądzi, że podane leczenie, które zostało farmakologicznie jeszcze no-partie stosowaniem belladonny i riwanoletek, może być skuteczne nie tylko w silnie wyrażonej kolce śluzowej, lecz również w nieżyłce kiszek grubych, któremu towarzyszą napady, przypominające kolkę śluzową, i że mogą one również spowodować poprawę objawów zapalnych ze strony kiszek grubych.

Korespondencja

Opatowiec, 14.III.1933 r.

Odpowiedź na Ankiętę w sprawie świadomego macierzyństwa.

Ad 1. Propaganda przenika do wsi w wysokim stopniu — specjalnie nikt jej nie szerzy. Pod tym względem wieś jest bez opiekunów świata intelektualnego. My lekarze po wsiach, widząc stale te nędzne warunki życiowe, te liczne zgony na gruźlicę (absolutnie w Polsce nie objęte statystyką, jeżeli idzie o wieś), te liczne chłopskie rodziny po 7, 10 osób w jednej izbie, nie mające prymitywnych warunków odżywiania, a o wychowaniu to już mowy niema — absolutnie podtrzymujemy propagandę unikania ciąży. Aby być szczerym i odpowiedzieć, kto tę propagandę po wsiach szerzy, od-

powiem krótko: „to się właściwie samo robi“, kultura miejska coraz więcej przenika na wieś w miarę tego, jak ludność wiejska coraz mniej liczy się z kościołem i w miarę tego, jak pojęcie grzechu maleje.

Ad 2. Tak akuszerki, jak i lekarze zajmują się praktycznie stosowaniem metod zapobiegawczych.

Ad 3. Obecnie w krzysie liczba przerywań ciąży właściwie zmalała.

Ad 4. W 80% akuszerki, a chyba dopiero w 20% lekarze, akuszerki za wynagrodzeniem od 5 — 20 złotych.

Ad 5. Nie można powiedzieć, aby liczba ciężkich zachorowań lub śmierci rosła.

Dr. med. Jan J a r o s z.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Escola de Medicina Tropical-Hospital, Colonial-Hospital do Rego.

Wrażenia z wędrówki po szpitalach lizbońskich.

Podał

Dr. Eugenjusz KRAJEWSKI (Katowice).

Interesując się zagadnieniami polityki kolonialnej oraz medycyną tropikalną, postanowiłem, krótki mój zresztą, pobyt w Lizbonie wykorzystać, by zwiedzić i zapoznać się bliżej z tutejszą szkołą medycyny tropikalnej t. zw. Escola de Medicina Tropical. W Europie posiadamy szereg uczelni, poświęconych dokształcaniu lekarzy w medycynie tropikalnej, lub też instytutów badawczych w tej dziedzinie, jak Ecole de Médecine Tropicale w Brukseli i Sorbonie, London School of Tropical Medicine, Institut fuer Schiffs u. - Tropenmedizin w Hamburgu, Institut Hygiène Tropicale w Amsterdamie i t. p.

Portugalja, której najbardziej wartościowe, a dotąd mocno zaniedbywane kolonie położone są w Afryce (Angola, Mozambik), okazuje obecnie znowu żywe zainteresowanie swojemi posiadłościami zamorskimi i czyni tam teraz bardzo poważne inwestycje. Pomimo że położenie gospodarcze lekarzy w Portugalji, szczególnie na prowincji, nie pozostawia nic do życzenia, młodzi lekarze garną się chętnie do pracy w kolonjach afrykańskich, gdzie otrzymują od razu dobre warunki, t. j. stanowiska lekarzy okręgowych (powiatowych), a po wsiach murzyńskich wyszukują sobie licznych pacjentów dla praktyki prywatnej. Tubylcy w Angoli np. leczą się dziś chętnie u lekarzy europejskich, którzy z powodzeniem wypierają z tego pola czarnych partaczy. W czasie, w którym zwiedzałem szkołę, odbywały się półroczne kursy medycyny tropikalnej z frekwencją 40 słuchaczy; następny kurs ma już pełną obsadę. Z zazdrością słuchałem tego, jeszcze raz przekonawszy się, jak konieczne jest posiadanie przez państwo nowoczesne kolonij zamorskich, gdzieby mogło ono umieszczać swój towar i ręce do pracy, której samo dać już nie może.

Escola de Medicina Tropical mieści się w jednopiętrowym budynku przy skwerze nadmorskim. Z zaciekawieniem oglądałem sale wykładowe, pracownie uczniów i profesorów, pomieszczenia zwierząt doświadczalnych i t. p. Stąd udałem się do mieszczącego się niedaleko na wzgórkę wśród parku palmowego szpitala kolonialnego t. zw. Hospital Colonial, który dostarcza materiału chorych dla wykładów i ćwiczeń w szkole chorób tropikalnych. Dyrektor i ordynatorzy, równocześnie wykładowcy w szkole, zajęci byli właśnie badaniem lekarskim urzędników, mających tego samego dnia odplynąć do Angoli. Spotkałem się z życzliwym przyjęciem, które umożliwiło mi zapoznanie się z materiałem klinicznym szpitala. Szpital, umieszczony w jednopiętrowym budynku, miał chwilowo zajętych tyl-

ko 25 łózek. Tłómaczy się to tem, że dzięki coraz lepszej organizacji służby zdrowia w kolonjach— przypadki chorobowe lekarze portugalscy opanowują już w zarodku i dlatego leczą je z powodzeniem na miejscu. Np. ciężkie przypadki śpiączki afrykańskiej, dawniej przekazywane do leczenia szpitalowi kolonialnemu, obecnie należą do wielkich rzadkości. Dwa przedstawione mi przypadki śpiączki, wyszukane zostały przez docenta szkoły w Gwinei portugalskiej. Chodziło o murzynów w wieku lat 18 — 20, z których jeden wykazywał w początku leczenia obfitość trypanosomów w płynie mózgowordzeniowym. Po leczeniu dożylnemi zastrzykiwaniami Germaniny (B a y e r 205) nastąpiła zupełna sanacja płynu m. rdz., a pozostały jedynie niewielkie, lecz dobrze wyczuwalne obrzęki gruczołów chłonnych karkowych, tak charakterystyczne dla śpiączki. U jednego z chorych zauważyłem bliznę skórą na szyi, pochodzącą od wyluszczenia przez czarnego znachora obrzękłych gruczołów w przekonaniu, że wraz z niemi usuwa całą chorobę. Obaj chorzy nie okazywali już żadnych objawów chorobowych, jak wskazywała na to krzywa ciepłoty i wyniki badań laboratoryjnych. Rzecz ciekawa, opowiedziana mi przez dyrektora szpitala, że czarni, zauważywszy, że bezpłodność, spowodowana śpiączką znika pod wpływem leczenia, garną się do lekarzy europejskich i uważają ich za cudotwórców, zdolnych obdarzyć ich dziećmi. Inne przypadki dotyczyły chorych na zimnicę podzwrotnikową (*malaria tropica*), z których jeden powikłany był niedokrewnością, spowodowaną zakażeniem przez tęgoryjca (*ankylostomiasis*), a drugi kiłą mózgu.

Podziękowawszy uprzejmym kolegom portugalskim za oprowadzenie mnie po szpitalu kolonialnym, udałem się następnie do oddziału zakaźnego państwowego szpitala w Lizbonie, t. zw. Hospital do Rego. Tu na oddziale trędowatych, zajęтым w danej chwili przez przeszło 100 chorych, przestudjować mogłem wszystkie postaci trądu (*lepra*) od początkowych (*lepra nodosa*) do najcięższych (*lepra mutilans*) lub wprost przerażających swojemi zniszczeniami. Jak widać z tego trądu w Portugalji do rzadkości nie należy, co przypisać należy niehigienicznemu trybowi życia ludności, w 70% nieumiejącej czytać i pisać. Leczenie trądu na wspomnianym oddziale polega na dożylnem stosowaniu preparatów z *oleum Chaulmoograe* („oleo do Taractogenos Kurzii”) jak Biał. Taractenogenol, i opatrywaniu owrzodzeń Rivanolem lub maścią borową. Leczenie chorych rozciąga się przeważnie na lata, a wobec przypadków zaniedbanych ma dużo cech beznadziejności. W przypadkach świeżych wyniki leczenia tradycyjnego (*ol. Chaulmoograe*) są jednak zadawalające. Przypadków zakażenia personelu lekarskiego i pielęgniarskiego dotąd nie notowano. Administrator szpitala, stykający się 40 lat z chorymi, a sam zdrowy, nie słyszał o zakażeniach oddziałowych. Portugalczycy nie przypisują trądowi wiel-

kiej zakaźności, a za najtypowszą drogę zakażenia uważają stosunki płciowe z osobą chorą. Wszystkim lekarzom (dermatologom, pracownikom klinicznym), pragnącym zapoznać się bliżej z tą ciekawą jednostką chorobową, znaną jedynie z opisów lub studjów uniwersyteckich, radzę udać się w celu tym do Lizbony.

Nie mogę zakończyć mych uwag, by nie wspomnieć, że położenie materialne lekarzy w Portugalji jest pomyślne (szykany podatkowe są tu nieznane), stan nasz cieszy się tam uznaniem i poważaniem (kasy chorych tu nie istnieją!), życie jest tu łatwe i ma dla nas, zgębionych materialnie i duchowo, szczególny jakiś urok.

Wiadomości bieżące

— XVIII lekarska wycieczka morska francusko-belgijska, od 5 do 30 sierpnia r. b.

Norwegja, Szpicberg, Islandja, Feroe, Orkady. Wycieczka obejmuje zwiedzenie główniejszych fjordów Norwegji, trzy dni na Szpicbergu, dwa dni na Islandji, port na wyspach Feroe i Orkadach. Odjazd z Dunkierki i powrót do Dunkierki. Cena: I klasa od 3250 franków franc., II od 1975 fr. fr. od osoby (dla lekarzy i ich rodzin). Wycieczki warunkowe do portów — 600 fr. fr. Życzący sobie wziąć udział w wycieczce są proszeni o możliwie wczesne zgłoszenie swoich ofert pod adresem: Section des Voyages de „Bruxelles - Médical“ 29, Boulevard Adolphe Max, Bruxelles. Na żądanie wysyła się bezpłatnie plan okrętu i szczegółowy opis wycieczki.

— III Międzynarodowy Zjazd Cyto logji Doświadczałnej w Cambridge od 21 — 26.VIII. 1933 r. Tematy główne: 1. Oddychanie i przemiana komórkowa — ref. F. Gowla i Hopkins. 2. Kształt i czynność komórkowa na podstawie doświadczeń in vitro — ref. Foret-Fremiet. 3. Elektrofizjologia komórki — ref. W. J. V. Osterhou. 4. Mechanika rozwoju — ref. W. Vogt. 5. Hodowla jądów zwierzęcych i roślinnych — ref. H. Löwenthal.

Kongresiści proszeni są o zgłoszenie swego udziału na ręce Pani Dr. H. B. Fell (Strangeways Research Laboratory Cambridge, via Cherryinton, Angleterre). Składka wynosi 15 szylingów. Pod tym samym adresem można zasięgnąć wszelkich informacji.

— III Zjazd Towarzystwa Societas Oto-Rhino-Laryngologica Latina odbędzie się w Paryżu w dn. 24, 25 i 26 lipca 1933 r. pod przewodnictwem prof. H. Bourgeois. Tematy główne: 1. Głuchota nerwowa. 2. Wlewania dooskrzelowe jako metoda lecznicza — ref. prof. Caliceti. 3. Objawy migdałkowe w patologji białej serji krwi — ref. prof. Fairren. Komunikaty, dotyczące każdego z powyższych 3 te-

matów winny być nadesłane najpóźniej 1 czerwca r. b. Bliższe szczegóły będą ogłoszone później. Uczestnictwo oraz składkę w wysokości 100 fr. fr. dla lekarzy i 25 fr. fr. dla członków ich rodzin należy przysyłać pod adresem Dr. Chavanne, 5, Place des Cordeliers, Lyon.

SPROSTOWANIE.

W numerze poprzednim „Czasopisma“ zakradły się następujące błędy zecerskie, które niniejszem się prostuje.

Na stronie 361 (ocena książki Dra Girsowicza): w wierszu 15 od dołu wydrukowano: „renomowany“, powinno być: „rozumowany“; w wierszu 26 od dołu wydrukowano: „potentica“, powinno być: „patentica“.

ZMARLI.

Włodzimierz Lindeman, prof. patologji i anatomji patologicznej na wydziale weterynarii Uniwersytetu Warszawskiego w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

26.IV. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokazy: 1) L. Schlager: Przyp. przetoki żołądkowo-jelitowej. 2) L. Schlager i S. Frank: Przyp. skurczu wpustu. 3) N. Mesz i M. Orliński: Eventratio diaphragmae dextrae. 4) N. Mesz, A. Wertheim i M. Fejgin: Przyp. kamicy żółciowej operowanej. Odczyt: Prof. A. Lesniowski: Z dziedziny chirurgji dróg żółciowych.

27.IV. Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne.

1. Demonstracje chorych. 2. Z. Srebrny. O wskazaniach do otwierania wyrostka sutkowego w ostrych ropnych zapaleniach ucha środkowego. 3. B. Karbowski. Przyczynę do kazuistyki przetok błędnikowych. — W sprawie przewlekłych stanów zapalnych w obrębie zatoki szczękowej. 4. Wolne wnioski.

TREŚĆ: J. I. MERENLENDER. O bizmutowym zatorze tętniczym. (Dok.) — N. JELENKIEWICZ. Przypadek pierwotnego stwardnienia drobnych tętniczek płucnych (Arteriolosclerosis pulmonalis). — K. MIKULSKI. Przyczynę do badań nad bliźniętami homologicznymi. (Dok.) — M. LEDER i S. MISCHÉL. O roli układu wegetatywnego w leczeniu zdrojowem. (Z doświadczeń w Truskawcu). — M. PŁOŃSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi. (Str. pogl. Dok.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — E. KRAJEWSKI. Escola de Medicina Tropical-Hospital Colonial-Hospital do Rego. Wrażenia z wędrowki po szpitalach lizbońskich. — Wiadomości bieżące. — Zmarli. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. I. MERENLENDER. Sur l'embolie artérielle de bismuth. (fin.) — N. JELENKIEWICZ. Un cas d'artériosclérose pulmonaire primitive. — K. MIKULSKI. Contributions aux recherches sur les jumeaux homologiques (fin.) — M. LEDER et S. MISCHÉL. Sur le rôle du système végétatif dans le traitement thermal. — M. PŁOŃSKI. Sur les recherches modernes concernant les néoplasmes malins. (Rev. gén. fin.) — E. KRAJEWSKI. Escola de Medicina Tropical-Hospital. Colonial-Hospital do Rego. Impression d'une visite des hôpitaux de Lisbonne.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

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