

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XI

WARSZAWA, 25 STYCZNIA 1934 R.

Nr. 4

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z Pracowni Anatomopatologicznej Szpitala Starozakonných na Czystem w Warszawie.

#### O stanach niedokrewności i o stanach białaczkowych w przebiegu nowotworów złośliwych.

Podał

M. PŁONSKIER, Kierownik Pracowni (Warszawa).

W pracy niniejszej zamierzamy oświetlić z określonego punktu widzenia szereg stanów klinicznych z nieprawidłowymi obrazami morfologicznymi krwi. Jak się później okaże, stany o których będzie mowa, następują znaczne trudności rozpoznawcze i bywają błędnie uznawane, jako pierwotne, samoistne choroby narządów krwiotwórczych. Znane są dobrze trudności, występujące niejednokrotnie przy rozpoznawaniu niedokrewności złośliwej i przy jej odróżnianiu od niedokrewności wtórnych lub od odrębnych zupełnie zespołów objawowych, przebiegających z bardzo daleko posuniętymi zmianami patologicznymi w obrazie morfologicznym krwi, — kiedy poza znacznym zmniejszeniem się liczby czerwonych ciałek, zjawiają się postaci niedojrzałe, — i kiedy wskaźnik hemoglobiny staje się wyższy od jedności. W rzedzie t. zw. białaczek trudności te są jeszcze większe: w tej dziedzinie rozległość zakresu błędów możliwych znacznie się powiększyła od czasu, w którym zaczęto odróżniać od innych białaczek t. zw. białaczki ostre. I choć od tego czasu dużo lat upłynęło (pierwsze przypadki były opisane w drugiej połowie ubiegłego stulecia), — i choć w ciągu tych lat pojęcie „ostrej białaczki” niejednokrotnie ulegało różnym zmianom, — to jednakże i obecnie jeszcze pojęcie to jest źródłem częstych błędów i nieporozumień.

Nie ulega wątpliwości, że główną przyczyną błędów i nieporozumień w wymienionych tu grupach chorób narządów krwiotwórczych jest brak zasadniczych danych, dotyczących etiologii niedokrewności złośliwej i białaczek przewlekłych (prawdziwych). Niema więc nic dziwnego w tem, że w umyśle naszym wyobrażenia, dotyczące np. zespołu objawów, występujących w zakażeniu bródzdogłowcem szerokim (*Botriocephalus latus*), wiążą się z wyobrażeniami o niedokrewności złośliwej; że zespół objawów, zwany „białaczką ostrą”, wiążemy

z białaczkami typowymi (przewlekłymi). Mimowoli szukamy przejść od zespołów objawowych o wyraźniejszej nieco przyczynie do jednostek chorobowych o etiologii zupełnie nieznannej. Szukamy przejść może wcale nieistniejących, — ale szukanie to trwać będzie tak długo, dopóki etiologia niedokrewności złośliwej i białaczek nie zostanie wyjaśniona; i wtedy dopiero będzie można stwierdzić z całą pewnością, czy mają one coś wspólnego z zespołami objawów do nich podobnymi, czy stanowią zupełnie odrębne zjawiska, i czy wreszcie nie są one również tylko zespołami objawów, a nie jednostkami chorobowymi w ścisłym sensie tego słowa.

W materiale sekcyjnym Szpitala na Czystem spozstrzegaliśmy przypadki nowotworów złośliwych, w których przebiegu za życia stwierdzano stany kliniczne, zbliżone do różnych chorób układu krwiotwórczego. Z przypadków tych opiszemy poniżej tylko kilka najbardziej charakterystycznych, poczem przejdziemy do ich rozbioru, wracając jednocześnie do zagadnień, wyżej poruszonych.

**P r z y p a d e k 1.** Kobieta lat 44 przybyła do Szpitala w sierpniu 1930 roku; choruje od 4 miesięcy. Skarży się na stopniowo wzmagające się osłabienie, niezdolność do pracy i coraz bardziej wzmagającą się błądź powłok. Przed dwoma miesiącami chorowała jakoby na nerki, przyczem zjawily się obrzęki nóg i powiek; po krótkim czasie wystąpiła poprawa. Od kilku tygodni cierpi na bóle w klatce piersiowej i w brzuchu oraz w okolicy prawej nerki. Ostatnio straciła zupełnie łaknienie i jest coraz bardziej błądź i osłabiona. Od kilku dni miewa bardzo uporczywe wymioty. Stolec i mocz oddaje prawidłowo. Przedtem jakoby była zawsze zdrowa. Rodziła dwa razy, ronila trzy razy.

Badanie kliniczne wykazało bardzo znaczną błądź skóry, śluzówek i spojówek, cerę ziemistą; tony serca głuche oraz szmer skurczowy nad koniuszkiem; wątrobę powiększoną z dolnym brzegiem na linii pępkowej; śledzionę powiększoną, wystającą na 2 palce z pod łuku żebrowego. Tętno — 120 uderzeń na minutę, słabo napięte i słabo wypełnione. Ciepłota ciała niepodwyższona. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi słabo dodatni (+). W moczu urobilinogen dodatni.

**B a d a n i e k r w i.** Białych ciałek 1800; neutrofilów 72 %, limfocytów 16 %, monocytów 10 %, eozynochłonów

3%, — pojedyncze myeloblasty. Czerwonych ciałek 460,000; anizocytoza, pojkiocytoza, polichromatofilja, — dużo normoblastów, pojedyncze megaloblasty. Hb. — 28%: wskaźnik — 3,5. Liczba płytek krwi prawidłowa.

**R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e.** Niedokrewność złośliwa. Zapalenie mięśnia sercowego. Po trzech dniach pobytu w Szpitalu chora zmarła. Sekcję wykonano dn. 21.8.1930.

**R o z p o z n a n i e a n a t o m o p a t o l o g i c z n e** (L. p. 1309).

Mały rak w żołądku przy wpuście. Przerzuty rakowe w gruczołach limfatycznych małej krzywizny żołądka i w gruczołach dookoła głowy trzustki. Rozległe i liczne przerzuty w trzonach kręgów piersiowych oraz w szpiku obu kości udowych. Rozszerzenie prawej komory serca. Wybroczyny na osierdziu. Stłuszczenie wątroby, nerek i mięśnia sercowego. Hemosyderoza wątroby. Bardzo znaczna niedokrewność we wszystkich narządach. Czerwony szpik kostny. Mięśniakowlókniak śródstęenny w macicy.

Budowa prawidłowa, odżywianie bardzo łyche. Skóra bardzo blada z bardzo lekkim odcieniem żółtawym, — gładka, napięta. W klatce piersiowej gruczoły limfatyczne niepowiększone; opłucna z obu stron wolna, gładka, lśniąca. Płuca zapadają się, na przekroju są blade, puszyste. W jamie brzusznej układ narządów jest prawidłowy; gruczoły limfatyczne na małej krzywiznie żołądka i dookoła głowy trzustki powiększone nieraz do rozmiarów orzecha laskowego, spoiste, na przekroju blade, ziarniste. Żołądek nie zawiera żadnej treści; śluzówka żołądka jest blada, wygładzona. Tuż pod wpustem, na małej krzywiznie widać lekko wyniosłe, blade, spoiste ognisko wielkości 50-ciogroszówki; — jednakże o zarysach nieregularnych; ognisko to mało się różni naogół od swego otoczenia; powierzchnia ogniska jest lekko postrzępiona. Na przekroju widać, że śluzówka w tem miejscu przechodzi bezpośrednio w mięśniówkę, — tak, że granice pomiędzy nimi są zupełnie niewidoczne. Błona surowicza na żołądku wykazuje w tem miejscu nieznaczne zgrubienie i nierówności. Wątroba jest powiększona, o brzegu zaokrąglonym, — na przekroju o rysunku zatartym, o zabarwieniu gliniasto - rdzawem. Śledziona jest duża, o torebce szarej, napiętej, na przekroju szarawiniowa, spoista, bez szczegółów. Otoczka tłuszczowa nerek jest skąpa, torebka ścięgnista zdejmuje się łatwo; powierzchnia nerek jest gładka, na przekroju ich rysunek niewyraźny, odcień blado-żółtawy. W trzonach kręgów piersiowych widać drobne białe, miękkie ogniska; w trzonach 3-go i 4-go kręgów piersiowych białe ogniska są większe, nieregularne, bardziej spoiste; dają się one jednak krajać dość łatwo nożem. W kościach udowych szpik jest czerwony, obfity, spoisty z bardzo licznymi białymi ogniskami wielkości od główki szpilki do ziarna grochu; większe ogniska dają się z łatwością wyluszczyć nożem. W mostku szpik jest skąpy, czerwony. W przedniej ścianie macicy znajduje się okrągły, dobrze odgraniczony guz, wielkości orzecha włoskiego, na przekroju bladej, spoistej.

Badanie mikroskopowe wykazało nowotwór złośliwy o charakterze gruczolakoraka. W ognisku pierwotnym, w żołądku elementy nowotworowe są widoczne we wszystkich warstwach ściany i leżą w szczelinach tkankowych, w naczyniach krwionośnych oraz w naczyniach limfatycznych. W gruczołach limfatycznych charakter gruczolakowaty nowotworu jest wyraźnie zachowany. W szpiku widać duże ogniska przerzutowe o takiej samej budowie, jednakże z obfitym, włóknistym podścieliskiem; ogniska te są dość ostro odgraniczone od otoczenia; pozatem dość gęsto są rozrzucone ogniska mniejsze, składające się z jednego lub z kilku leżących obok siebie tworów gruczolakowatych; wreszcie wszędzie prawie widać nieregularnie rozrzucone pojedyncze lub skupione w niewielkiej

liczbie komórki rakowe. Śród komórek szpikowych widać bardzo liczne normoblasty i erytroblasty, nieliczne megaloblasty, pozatem dużo makro- i megalocytów. W rzędzie ciałek białych postaci dojrzałe są prawie zupełnie niewidoczne; przeważają promyelocyty i myelocyty; gdzieś tam tylko widać myeloblasty w niewielkich skupieniach. Poza temi postaciami znajdujemy bardzo liczne komórki podobne do małych limfocytów. Śród błonki są często naładowane dużą ilością złogów hemosyderyny.

**P r z y p a d e k 2-gi.**

Mężczyzna, l. 39, przybywa do Szpitala w maju r. ub. ze skargami na ogólne osłabienie i zawroty głowy. Od roku czuje się niedobrze, od czasu do czasu miał nudności i kilka razy wymioty. Stolec miał nieregularne; zaparcie naprzemian z rozwolnieniem. Ostatnio od 4-ch tygodni zjawiała się wysoka gorączka, wystąpiły poty i dreszcze. Przedtem zawsze był zdrow. Ma żonę i 6-oro dzieci; żona nie ronila.

Badanie kliniczne wykazuje: tętno 90 uderzeń na minutę, ciepłota ciała niepodwyższona; powłoki blado-żółtawe, budowa prawidłowa, odżywianie niezłe; w sercu lekki podmuch na koniuszku. Wątroba i śledziona są niemacalne. W moczu nie stwierdzono nic patologicznego. Odczyn W i d a l a — ujemny. W kale nie stwierdzono krwi utajonej, ani też jaj pasorczytów.

**B a d a n i e k r w i.** Czerwonych ciałek — 1270000; Hb — 35%; wskaźnik — 1,4. Białych ciałek — 24000; neutrofilów — 69%; limfocytów — 14%; eozynofiliów — 1%; monocytów — 3%; promyelocytów — 13%.

**R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e:** Ostra białaczka.

Chory zmarł po 4-odniowym pobycie w Szpitalu. Sekcję wykonano dn. 24.5.1933 r.

**R o z p o z n a n i e a n a t o m o p a t o l o g i c z n e** (L. p. 2037).

Rak w części odźwiernikowej żołądka. Przerzuty rakowe w gruczołach limfatycznych małej krzywizny żołądka, w gruczołach dookoła głowy trzustki i w gruczołach wnęki płuc. Przerzuty w dużej sieci, w wątrobie, w płucach i w szpiku kostnym. Zapalenie włóknikowe prawej opłucny. Stłuszczenie mięśnia sercowego. Ciężka ogólna niedokrewność.

Budowa prawidłowa, odżywienie mierne; skóra bardzo blada, z odcieniem żółtawym, gładka, napięta. W klatce piersiowej opłucna prawa jest zmętniała na całej przestrzeni, pokryta delikatną siatką włóknika; opłucna lewa w mocnych rzostach na całej przestrzeni. Płuca — bardzo ciężkie, nie zapadają się; na przekroju są czerwone, o wyraźnie zaznaczonej budowie zrazikowej, bardzo spoiste, usiane bardzo gęsto drobnymi białymi pasemkami i szarawymi guzkami wielkości ziarna prosa. Gruczoły limfatyczne tchawiczno-oskrzelowe dolne są powiększone, pylicze, na obwodzie blade, ziarniste. Serce waży 240 gr.; osierdzie jest gładkie, lśniące; mięsień mało błyszczący, bladej, z odcieniem żółtawo-gliniastym. W jamie brzusznej otrzewna jest gładka, lśniąca, układ narządów prawidłowy, wyrostek wolny; pod żołądkiem w skurzonej niewidocznej sieci widać niewielkie, blade, spoiste, płaskie ogniska o zarysach nieregularnych. W żołądku w odległości 6 cm. od odźwiernika na tylnej ścianie widać płaskie ognisko o średnicy 4 cm., o powierzchni lekko bródkowanej, spoistej, bladorożowej i o granicach niewyraźnie zaznaczonych. W najbliższym otoczeniu tego ogniska śluzówka żołądka jest szarawa, miejscami prawie czarna. Tylne ściany żołądka jest w tej okolicy znacznie zgrubiała, bardzo spoista; na jej przekroju nie dają się odróżnić szczególnie warstwy, które są zastąpione przez jedną spoistą, bladą, ziarnistą masę. Błona surowicza żołądka jest w tem samym miejscu zgrubiała, nierówna, pokryta bladymi lub blado-żółtawymi guzkami wielkości ziarna grochu. Wątroba powiększona; poprzez jej torebkę prze-

świecą bardzo liczne, drobne, blade, nieregularne ogniska; na przekroju są widoczne liczne miękkie, lekko wystające ponad powierzchnię, blade ogniska nowotworowe. Gruczoły limfatyczne wzdłuż malej krzywizny żołądka oraz wzdłuż górnego brzegu trzustki są powiększone, — często do rozmiarów orzecha laskowego, na przekroju blade, ziarniste. Śledziona waży 200 gr., jej torebka jest ścina, napięta; powierzchnia przekroju śledziony jest wiśniowa, dość spoista, bez wyraźnych szczegółów. Nerki są niepowiększone, ich otoczka tłuszczowa skąpa, torebka ścięgnista zdejmuje się łatwo; powierzchnia nerek jest gładka, blade - brunatna; na przekroju są blade, o rysunku zatartym, spoiste. Szpik kostny w kościach udowych jest obfity, miękki, prawie wszędzie żywo czerwony, usiany drobnymi, białymi, bardziej spoistymi i dość wyraźnie odgraniczonymi ogniskami; szpik w mostku jest szaro-czerwony, dość skąpy.

Badanie histologiczne wykazało w żołądku nowotwór złośliwy o charakterze raka solidnego; w ogniskach rakowych dość często widać rozległe zmiany zwyrodniające śluzowe, zmiany te są bardzo nierównomiernie wyrażone w różnych miejscach nowotworu; ogniska rakowe są widoczne we wszystkich warstwach ściany żołądka; bardzo często leżą one w naczyniach chłonnych. W ogniskach przerzutowych rak wykazuje budowę podobną, jednakże zmiany śluzowe są tu słabiej zaznaczone. W wątrobie poza elementami nowotworowymi widać wszędzie dość równomiernie rozsiane komórki szpikowe, przeważnie z rzędu ciałek białych, wśród których widać miejscami nieliczne myeloblasty; komórki te leżą przeważnie pomiędzy beleczkami; gdzieniegdzie są one nieco gęściej skupione dookoła rozgałęzień żyły wrotnej. W śledzionie widać podobne komórki, nierównomiernie i nieregularnie rozsiane; leżą one w zatokach i w oczkach siatki; miejscami są skupione nieco gęściej; grudki limfatyczne są naogół małe; ogniska rozmnażania są słabo zaznaczone. W szpiku — ogniska nowotworowe są przeważnie drobne i leżą w naczyniach włosowatych lub też w bezpośrednim sąsiedztwie beleczek kostnych. Śród komórek szpikowych przeważają promyelocyty i myelocyty (te ostatnie w mniejszej liczbie); miejscami widać niewielkie skupienia myeloblastów; bardziej dojrzałych postaci ciałek białych prawie wcale nie widać; w rzędzie ciałek czerwonych występują liczne normo- i erytroblasty. Pomiedzy komórkami szpikowymi widać pojedynczo rozsiane komórki nowotworowe; szczególnie wyraźnie dają się one odróżnić w preparatach odciskowych, nawet przy zwykłym barwieniu hematoksyliną i eozyną.

#### P r z y p a d e k 3-ci.

Mężczyzna 63-letni przybył do Szpitala w czerwcu 1932 roku. Od 4-ch tygodni czuje się znacznie osłabiony; skarży się na brak łaknienia; kilkakrotnie spostrzegł, że ma bardzo ciemne stolce. Przedtem jakoby był zawsze zdrow. Badanie kliniczne wykazało budowę prawidłową, odżywianie mierne. Stwierdzono, że gruczoły pachowe są dość znacznie powiększone, niebolesne; wątroba znacznie powiększona, o brzegu twardym, gładkim. Śledziona powiększona, twarda. Tony serca były głuche, tętno 104, słabo napięte. Ciężota — 37,2°. Na głowie pod skórą, w okolicy prawej kości ciemieniowej stwierdzono miękki guz, łatwo przesuwalny. Badanie rentgenologiczne wykazało zwiększenie cienia we wnęce płuc.

Badanie krwi. Czerwonych ciałek—1800000: Hb—45%; wskaźnik — 1,2. Białych ciałek — 34000; we wzorze — dużo myeloblastów i promyelocytów (z powodów od nas niezależnych nie podajemy ścisłych liczb we wzorze krwi).

R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e: Białaczka szpikowa.

Chory zmarł po 3-dniowym pobycie w Szpitalu. Sekcję wykonano dn. 28.6.32.

#### R o z p o z n a n i e a n a t o m o p a t o l o g i c z n e. (L. p. 1802).

Nowotwór złośliwy w śródpiersiu; ogniska nowotworowe w dolnej części tchawicy, w obu nadnerczach, w nerkach, w wątrobie, w jelitach cienkich, w gruczołach limfatycznych kręzkowych, pachowych i pachwinowych. Przerzuty w szpiku kostnym. Pęknięcie znacznie powiększonej śledziony. Krwotok w jamie brzusznej. Ogólna miażdżyca. Charactwo.

Budowa prawidłowa, odżywianie bardzo łyche. Na głowie, w prawej okolicy ciemieniowej pod skórą znajduje się dość spoisty guz wielkości jaja kurzego, mocno zrosnięty ze skórą i z kością; guz przerasta całkowicie kość ciemieniową i jest mocno zrosnięty z oponą twardą. W mózgu, w lewym płacie skroniowym tuż pod korą widać szaroróżowawe ognisko nowotworowe o średnicy 2,5 cm. W klatce piersiowej trójkąt sercowy jest znacznie powiększony; w okolicy podstawy serca znajduje się twardy guz wielkości pięści dorosłego człowieka; oplucna z obu stron w mocnych zrostach, na lewej oplucnie w okolicy wierzchołka widać drobne spoiste ogniska nowotworowe. W przelyku, w części środkowej przednia ściana jest wpuklona do światła przez masę nowotworową, znajdującą się pomiędzy tchawicą i przelykiem. W tchawicy ponad rozgałęzieniem widać na tylnej ścianie ognisko nowotworowe, okrągławe o średnicy 4 × 2 cm., o powierzchni postrzępionej, szarawej; ognisko to przerasta całą ścianę tchawicy i łączy się z masami nowotworowymi, znajdującymi się pomiędzy przelykiem i tchawicą; te ostatnie stanowią część bardzo dużego guza, zajmującego śródpiersie. Guz śródpiersia zajmuje wnękę płuc, otacza dolne części tchawicy i przelyku, duże oskrzela oraz duże naczynia sercowe i rośnie w prawej stronie w kierunku wierzchołka płuca, który jest uciśnięty i odsunięty do boku. Guz składa się z białawej twardej tkanki; w kilku miejscach widać ogniska żółtawe, bardziej miękkie. Serce waży 360 gr. W tętnicy głównej i w tętnicach wieńcowych — miażdżyca. W jamie brzusznej znajduje się 200 gr. płynnej krwi; otrzewna jest naogół gładka, błyszcząca, — w wielu miejscach pokryta świeżymi skrzepami krwi, szczególnie pod żołądkiem i w okolicy śledziony. Śledziona jest znacznie powiększona we wszystkich wymiarach, waży 540 gr. i jest mocno zrosnięta z otoczeniem. Torebka śledziony jest napięta, szarawa, zgrubiała. Na przednim brzegu, w odległości 8 cm. od dolnego bieguna widać poprzeczne pęknięcie długości 2,5 cm., o brzegach postrzępionych, pokrytych cienką warstwą włókna. Powierzchnia przekroju śledziony jest szarawo-wiśniowa, miękka, bez widocznych szczegółów; miąższ śledziony zbiera się obficie na nożu. Ściany tętnicy śledzionowej są sztywne, miejscami zwapniałe. Wątroba jest powiększona — waży 1880 gr. Na przekroju wątroby widać bardzo liczne, blade, dobrze odgraniczone ogniska nowotworowe. W obu nadnerczach bardzo duże przerzuty nowotworowe; guz lewego nadnercza ma wymiary 9 × 10 × 4 cm. W obu nerkach liczne, drobne przerzuty nowotworowe. W ścianie jelita czczego stwierdzono 3 guzy o średnicy od 2 do 3 cm. Ściana tętnicy głównej jest bardzo sztywna, w wielu miejscach zwapniała. Gruczoły kręzkowe, zmienione nowotworowo, tworzą jedną miękka, rozpadającą się masę; gruczoły szyjne i podobojczykowe prawie znacznie powiększone, dość miękkie, stanowią dalszy ciąg masy nowotworowej w śródpiersiu. Prawe gruczoły pachowe i lewe pachwinowe są duże, na przekroju blade, kruche, miejscami rozpadają się. Szpik w kościach udowych jest w trzonie żółtawy, bliżej nasad czerwony, z rozległymi, blade-żółtawymi, kruchymi ogniskami; w mostku szpik jest czerwony.

Badanie histologiczne wykazało, że nowotwór ma budowę niejednorodną; w wielu miejscach komórki są duże, wielokątne, lub okrągławe i wyglądem swym i układem przypominają bardzo komórki raka płaskokomórkowego; często jed-

nakże są one drobne, okrągławe lub owalne, z dość długimi nieraz wypustkami; gdzieś widać duże ogniska o charakterze zespójni; w wielu miejscach wreszcie występują liczne komórki olbrzymie, zawierające nieraz po kilkadziesiąt jąder. Wszędzie prawie widać rozległe ogniska martwicy. W danym przypadku poza trudnościami w określeniu rodzaju nowotworu bezwzględnie złośliwego istniały również trudności przy ustalaniu jego punktu wyjścia. (Gruczoły śródpiersia?, tchawica?).

W śledzenie stwierdzono obrazy, odpowiadające bardzo daleko posuniętej metaplastji szpikowej, tak, że budowa mikroskopowa śledziona była całkowicie zatarta; wśród komórek, rozsianych w zatokach i w oczkach siateczki, przeważały myeloblasty i myelocyty, (te ostatnie często eozynochłonne); poza tym dość liczne normo- i erytroblasty. Wszędzie widać było obfite złogi hemosyderyny, leżące częściowo wewnątrz i częściowo pozakomórkowo. Siatka śledziona była bardzo wyraźnie widoczna. W tętnicach śledziona stwierdzono daleko posuniętą miażdżycę. W okolicy pęknięcia widać było martwicę tkanek; w żyłach beleczkowych skrzeplinę. W torebce śledziona włókna elastyczne były bardzo skąpe. W przerzutach w szpiku kostnym bardzo rozległe ogniska martwicy; wśród komórek szpikowych przeważają myeloblasty i eozynochłonne myelocyty; postaci bardziej dojrzałe były rzadko rozrzucone; miejscami dość duże skupienia komórek podobnych do limfocytów.

#### Przypadek 4-ty.

Mężczyzna 34-letni przybywa do Szpitala (oddz. VII, Dr. K o b r y n e r a) dn. 14.7.1933 r. ze skargami na osłabienie, uczucie ściskania w brzuchu, powiększenie gruczołów i wykwyty na skórze. Choruje od 9 miesięcy; choroba zaczęła się od ogólnego osłabienia i od powiększenia gruczołów szyjnych, poczem wystąpiły wykwyty na skórze; chory leczyl się w klinice dermatologicznej, a potem w klinice chorób wewnętrznych w Wilnie. W lutym i w marcu roku bieżącego był kilkakrotnie naświetlany promieniami R o e n t g e n a. Stan chorego nie uległ poprawie.

Badanie kliniczne wykazuje: ciepłotę ciała prawidłową, budowę prawidłową, odżywianie mierne. Gruczoły limfatyczne nad- i podobojczykowe, pachowe i pachwinowe są powiększone, tworząc miejscami większe pakiety, miękkie i przesuwalne w stosunku do skóry i do głębszych warstw. W płucach stłumienie wypuku po lewej stronie, poniżej kąta łopatkki; w tem samym miejscu oddech osłabiony, drżenie głosowe zniesione; po prawej stronie przytłumienie pod kątem łopatkki. W sercu pierwszy ton nad tętnicą płucną nieczysty. W jamie brzusznej wątroba wystaje na 4 palce zpod łuku żebrowego; śledziona jest bardzo duża, jej dolny biegun leży o dłoń poniżej pępka. Przy nakłuciu lewej opłucny wydobyto krwawy płyn. Badanie rentgenologiczne wykazuje przyciemnienie pól obu szczytów płuc, wysokie ustawienie przepony, wolny płyn ponad lewą połową przepony, poprzeczne ułożenie serca. W czasie pomiędzy 19,7 i 25,7 chory był kilkakrotnie naświetlany promieniami R o e n t g e n a; w tym samym czasie wystąpiło znaczne pogorszenie stanu ogólnego: bóle brzucha, obrzęki kończyn dolnych, chrypka i duszność. W następnych tygodniach w jamie gardzieliowej zjawil się po prawej stronie duży miękki guz; z jamy brzusznej wypuszczano kilkakrotnie po 3 — 4 litry płynu. Gruczoły pachowe prawie zwały się w jeden pakiet wielkości pomarańczy, utrudniający ruchy ramienia; po stronie lewej w okolicy kąta żuchwy zjawilo się kilka powiększonych gruczołów. W dalszym ciągu choroby obrzęki i duszność stale się zwiększały. Ciepłota przez cały czas wynosiła 37° lub nieco wyżej. Badanie płynu z jamy brzusznej wykazywało odczyn R i v a l t y słabo dodat-

ni, białka 16,5%, dużo białych ciałek, niewiele śródblonków. Posiewy bakterjologiczne były ujemne. Badanie moczu wykazywało ślady białka, w osadzie pojedyncze erythrocyty i części waleczków.

B a d a n i e k r w i. (dn. 16.7.33). Czerwonych ciałek — 3960000; Hb — 68%; wskaźnik — 0,8; białych ciałek — 7000; we wzorze — obojętnochłonnnych — 68,5%; w tem segmentowanych — 58,5%; pałeczkatych — 8%; młodocianych — 2%; myelocytów — 7,5%; eozynochłonnnych — 5%; zasadochłonnnych — 2%; limfocytów — 14%, monocytów — 3%. W następnych tygodniach liczba czerwonych ciałek znacznie się zmniejsza, — wskaźnik hemoglobiny się powiększa; liczba białych ciałek również się zmniejsza; zjawiają się myeloblasty, a w rzędzie czerwonych ciałek występuje anizocytoza i pojkilocytoza i ukazują się normoblasty. Dnia 8.9.1933 obraz krwi był następujący: czerwonych ciałek — 1800000; Hb — 37%; wskaźnik — 1; białych ciałek — 3900; obojętnochłonnnych — 69%; segmentowanych — 63%; pałeczkatych — 4%; młodocianych — 1,5%; myelocytów — 0,5%; myeloblastów — 3%; eozynochłonnnych — 1%; zasadochłonnnych — 1%; limfocytów — 21%; monocytów — 3,5%. We krwi badanej dn. 25.9.33 — występują również i promyelocyty (2%).

R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e: *Myelosis sub-leukaemica*.

Chory zmarł dn. 6.10.33. Sekcję wykonano dn. 8.10.33.

R o z p o z n a n i e a n a t o m o p a t o l o g i c z n e.

Mięsak limfatyczny (*Lymphosarcomatosis generalisata*), rozsiany w gruczołach śródpiersia, krezki, tkanki pozaotrzewnowej, w gruczołach obwodowych, szczególnie pachowych i podchojczykowych prawych, — w gardzieli, w nerkach i wątrobie, w śluzówce żołądka i jelit, w szpiku kostnym i w śledzionie. Rozległe wylewy krwawe w guzach. Przerost układu chłonnego w jelitach. Opadowe zapalenie płuc. Włóknikowe zapalenie tchawicy i oskrzeli. Zapalenie dookoła chrząstek krtani. Puchlina brzuszna i opłucnowa; obrzęki kończyn dolnych i moszny. Zrosty w jamie brzusznej. Niedokrewność. Charłactwo.

Budowa prawidłowa; skóra bardzo blada, gładka, napięta, na kończynach dolnych i na mosznie obrzęknięta; na brzuchu drobne szarawe plamki. W jamie brzusznej — około 1,5 litra żółtawego, lekko opalizującego płynu. Sieć podciągnięta do góry, zrosnięta z śledzioną i z jelitem grubym. Krezka skurczona, zawiera guzowate twory; esica na długiej krezce, bardzo mocno zrosnięta z krezką jelit cienkich oraz z kątnicą. Śledziona waży 1880 gr.; jej wymiary wynoszą 24 × 17 × 8; torebka śledziona jest sina, mocno napięta z drobnymi wiśniowemi plamkami o nieregularnych zarysach; powierzchnia przekroju śledziona jest spoista, mięsz nie zbiera się na nożu; zabarwienie powierzchni przekroju jest wiśniowe; na tem tle widać szarawe, nieregularne ogniska wielkości od łebka szpilki do ziarna soczewicy; większe ogniska mają odcień żółtawy i leżą dookoła naczyń krwionośnych. Tętnica brzuszna jest otoczona masą powiększonych i zlewających się w większe pakiety gruczołów, które na przekroju są miękkie, blade z licznymi wylewami krwawymi. Otoczka tłuszczowa nerek jest bardzo skąpa; torebka ścięgnięta zdejmuje się łatwo, tylko we wnękach jest mocno zrosnięta z powiększonymi gruczołami; powierzchnia nerek jest gładka, szarobrunatna; powierzchnia ich przekroju jest miękka, tego samego koloru, o rysunku zartartym. W żołądku śluzówka jest wygładzona, w dnie blada, w okolicy odźwiernikowej ciemno-szarawa, z drobnymi ubytkami o brzegach płaskich, nierówno ściętych; tuż ponad odźwiernikiem widać kilka guzków wielkości ziarna grochu o powierzchni nierównej z ubytkami. Trzustka jest otoczona powiększonymi, miękkimi gruczołami. We wnęce wątroby

gruczoły są znacznie powiększone. Wątroba waży 2310 gr., jej wymiary wynoszą  $27 \times 20 \times 7$ ; powierzchnia wątroby jest gładka, jej powierzchnia przekroju szarobrunatnawa, o rysunku zatartym. W jelicie czczem znaleziono jeden guzek wielkości orzecha laskowego o powierzchni wrzodziejącej; w jelicie krętym grudki limfatyczne skupione są duże, często wystają ponad powierzchnię śluzówki i stają się coraz większe w dolnym odcinku jelit cienkich; tuż ponad kątnicą widać miękkie, płaski guz o średnicy 5 cm.; w jelitach grubych śluzówka jest obrzmiała z drobnymi ciemnoszarymi punkcikami i guzkami wielkości lepka szpilki; w odbytnicy powierzchowne owrozdzenia. Gruczoły krezkowe i pozaotrzewnowe są bardzo znacznie powiększone, tworzą masę wielkości główki noworodka; powierzchnia przekroju tej masy jest miękka, szarawa, z rozległymi wylewami krwawymi. Klatka piersiowa jest dobrze wysklepiona; w okolicy obojczyka, bliżej prawej pachy, widać guzowatą masę wielkości mandarynki; masa ta jest miękka i na przekroju wykazuje liczne wylewy krwawe. Jama opłucnowa prawa zawiera przeszło 1 litr żółtawego, przezroczystego płynu; taka sama ilość płynu znajduje się po lewej stronie.

Płuca zapadają się, na przekroju są mało powietrzne, w dole są wiśniowe i zalewają się mętnawym płynem. Gruczoły limfatyczne tchawiczo — oskrzelowe dolne są znacznie powiększone i tworzą pakiet o średnicy 6 — 7 cm; na przekroju są miękkie, blade, o budowie zrazikowej; gruczoły tchawiczo - oskrzelowe górne są nieco mniejsze, zresztą podobne. Serce waży 220 g; mięsień sercowy jest dość spisty, słabo błyszczący, z odcieniem brunatnawym. W gardzieli po prawej stronie widać guzowate, miękkie twory, z których jeden ma wielkość orzecha laskowego, a drugi jest długi do 4 cm. Migdałki są bardzo małe, spoiste, na przekroju bez wartości. W krtani na strunach głosowych widać głęboki ubytek, drażący aż do chrząstki. Gruczoły limfatyczne obwodowe są wszystkie powiększone i zmienione, szczególnie pachowe prawe, które przechodzą w masę guzowatą, leżącą pod

prawym obojczykiem. Badanie histologiczne wykazało we wszystkich guzach budowę mięsaka limfatycznego, składającego się przeważnie z małych okrągłych komórek o ciemnych jądrach i bardzo skąpej zarodki; miejscami tylko stwierdzono pojedynczo rozrzucone komórki olbrzymie z kilkoma jądrami oraz pojedyncze komórki pochodzenia śród-blonkowego; odczyn na oksydazy wypadł wszędzie ujemnie. Ustalenie punktu wyjścia i pierwotnego ogniska nowotworowego w danym przypadku było trudne, gdyż wszystkie ogniska robiły wrażenie powstałych na miejscu (a nie przerzutów). Wszędzie widać było bardzo rozległe wylewy krwawe. W śledzionie rozległe ogniska nowotworowe, które bez wyraźnych granic przechodzą w otaczający mięsz; duże ogniska nowotworowe wzdłuż beleczek i w beleczkach dookoła naczyń krwionośnych; poza ogniskami w mięszu bezładnie rozrzucone komórki z dodatnim odczynem na oksydazę. W wątrobie ogniska nowotworowe stwierdzano przeważnie dookoła rozgałęzień żyły wrotnej; pozatem rzadko i bezładnie rozrzucone komórki z dodatnim odczynem na oksydazę, szczególnie w naczyniach włosowatych. W nerkach pojedyncze, drobne ogniska nowotworowe dookoła naczyń w okolicy kłębuszków. W szpiku ogniska nowotworowe były bardzo liczne; źle odgraniczone od otoczenia i bez określonego stosunku do naczyń krwionośnych lub do beleczek kostnych; były one otoczone komórkami szpikowymi, wśród których przeważały promyelocyty i myelocyty eozynochłonne i nieliczne myeloblasty i dużo normo- i erytroblastów: wszędzie liczne krwinki czerwone dojrzałe. Naogół biorąc, elementy szpikowe były skupione nierównomiernie w różnych miejscach: często były widoczne miejsca, zawierające bardzo mało komórek, a dużo elementów tłuszczowych, otoczonych różową, bezzkształtną masą. W wątrobie, w śledzionie i w szpiku stwierdzono hemosyderozę.

(Dok. nast.)

## Z klinik, szpitali i pracowni

### Wpływ promieni pozafajlkowych na zmiany fizykochemiczne w ergosterynie i powstawanie witaminy D.

Podał

Dr. J. MARZECKI (Warszawa).

Współczesna wiedza przyrodnicza, obejmująca między innymi biologię, fizjologię i chemię, zawdzięczając rozległym i doniosłym zdobyciom w dziedzinie mikrofizyki, ma możliwość przenikania do tajników zawiłych i subtelnych zagadnień biofizycznych, operując z zupełną dokładnością niezmiernie małymi wielkościami, w granicach których przejawia się świat dla oka ludzkiego niewidzialnych promieni i innych zjawisk fizycznych, posiadających podstawowe znaczenie dla procesów życiowych, a m. in. przemiany materji oraz zjawisk rozwojowych ustrojów żywych.

Zagadnienie witamin i hormonów, będących z jednej strony regulatorami procesów, przebiegających w żywym organizmie, z drugiej — odgrywających rolę aktywatorów i katalizatorów w sprawach przemiany materji, zawdzięczając rozwojowi wyszczególnionych wyżej gałęzi wiedzy, nabiera dla fachowców specjalnego znaczenia, albowiem daje możliwość bardziej racjonalnego studjowania tych czynników bodźcowych, tak waż-

nych dla normalnego przebiegu procesów życiowych w ustroju.

Dziś już nie ulega wątpliwości, że rola hormonów i witamin nie ogranicza się do czynności w układzie autonomicznym, lecz ma poważny i bezpośredni wpływ na układ psychofizjologiczny oraz odruchy psychiczne ustroju.

Nim jednak zdołamy dokonać bardziej dokładnych obserwacji nad całokształtem działania zespołu witaminowo - hormonalnego, należy zapoznać się możliwie ze wszystkimi właściwościami biofizycznymi każdego z poszczególnych hormonów lub witamin, nad którymi badania w dobie obecnej posunęły się znacznie naprzód.

W pracy niniejszej mamy zamiar mówić o witaminie D jako czynniku przeciwrachitycznym i oświetlić jej wartości z punktu widzenia fizycznego, podając wyniki najnowszych badań, dokonanych w tym kierunku.

Nim przejdziemy do omówienia tego zagadnienia, należy podkreślić, że ogrom pracy doświadczalnej nad witaminą D doniedawna jeszcze nie wychodził poza ramy doświadczeń chemicznych i biologicznych, które doprowadziły do ustalenia metod stabilizacyjnych dla witaminy D, jej wartości leczniczych, powodowanych zmian w ustroju i wszelkich innych cech, oświetlających

znaczenie witaminy D, jako leku i jako czynnika fizjologicznego dla ustroju.

Ustalenie wartości biologicznej witaminy D i metody tych dociekań naukowo - badawczych są naogół znane lekarzowi. Możemy tu jedynie podkreślić, że stopień działania witaminy D zazwyczaj określa się w jednostkach biologicznych, które w Polsce nazwano jednostkami ochronnymi, w innych krajach zachowano nazwę jednostek klinicznych. Różnica polega na wielkości jednostek, która jest jednak znaczną.

Jak widać z opisu, podanego dalej, obydwie te metody stanowią dwie drogi prowadzące do jednego celu.

Wszelkie dotychczasowe próby określenia działania leczniczego witaminy D odrębnymi metodami, jak np. metodą ilościową, nie doprowadziły do celu i są stanowczo przeciwwskazane, ponieważ zawartość witaminy D w ergosterynie naświetlanej nie jest zależna od ilości samej ergosteryny, lecz od powstawania w niej czystej witaminy D pod wpływem działania promieni pozafioletkowych o określonej długości fali. Przytem powstawanie witaminy D przebiega w ściśle określonych fizycznych - chemicznych warunkach, których niedociągnięcie lub przekroczenie powoduje daleko posunięte zmiany chemiczne w ergosterynie, jak i w samej witaminie D, pod wpływem których powstają zupełnie odmienne ciała, nieposiadające cech, ani wartości leczniczych, właściwych witaminie D. Jak więc widzimy, standaryzacja wagowa czy też ilościowa ergosteryny naświetlanej nie daje żadnej gwarancji co do istotnej zawartości w niej witaminy D.

Złożone i żmudne zabiegi doświadczalno - biologiczne, dążące do standaryzacji witaminy D, skierowały myśl badaczy ku nowszym metodom, opartym na eksperymencie fizyczno - chemicznym, przy którego pomocy udało się zgłębić przyczyny zmian, powstających w drobnie ergosterynie pod wpływem promieni pozafioletkowych, zbadanie czynnika fizycznego, powodującego wytworzenie się witaminy D, a co najważniejsze — wykrycie momentu fizycznego, podczas którego powstaje witamina D. Wykrycie tego momentu da możliwość utrzymania go, a tem samym uniknięcia powstawania obok witaminy D innych ciał, których działanie na ustrój jest zbędne, a niekiedy szkodliwe.

W dobie obecnej, gdy leczenie dąży do maksymalnego racjonalizmu w ustalaniu dawek tych lub innych środków leczniczych, jak również stosowania najczystszych preparatów, sprawa wyeliminowania z ergosteryny naświetlanej ciał o budowie, zbliżonej do witaminy D, jednak nie posiadających jej właściwości, stała się nakazem dla leczenia. Z tych też względów farmakologia zwróciła się do badań witaminy D na drodze fizyczno - chemicznej, jako czynnika, mającego decydujący wpływ na przebieg procesów transformacji ergosteryny naświetlanej na witaminę D, przytem czynnika, którego racjonalne zastosowanie daje możliwość uniknięcia powstawania ciał o strukturze niezakończonych dla witaminy D, bądź też o innej strukturze, nowopowstałej z witaminy D przez zadziałanie promieni pozafioletkowych o fali niewłaściwej dla tejże witaminy D.

Z powyższego wnioskujemy, że kontrola fizyczno - chemicznych procesów i regulowanie ich przez racjonalne stosowanie promieni pozafioletkowych o fali ustalonej dla witaminy D, umożliwia uzyskanie ergosteryny o maksymalnej zawartości witaminy D, bez ubocz-

nych zbędnych ciał, tworzących się w ergosterynie podczas nieracjonalnego jej naświetlania.

Obecnie omówimy kwestję fizyczno - chemicznych badań nad działaniem promieni pozafioletkowych na ergosterynę i powstawania w niej witaminy D oraz innych ciał.

Jak wiadomo, w czasach ostatnich poświęcono dużo czasu i pracy badaniom nad działaniem promieni pozafioletkowych na ergosterynę. Prowadzone w tym kierunku studia umożliwiły wykrycie całego szeregu ważnych i interesujących zjawisk oraz wyodrębnienie z ergosteryny szeregu ciał o postaci krystalicznej, wśród których znajduje się również witamina D.

Badania, dokonane niemal jednocześnie we Francji, Anglii i Niemczech, doprowadziły prawie wszystkich badaczy do jednakowych wyników. Te same badania, dokonane w Polsce, potwierdziły również uzyskane na zachodzie wyniki.

Spostrzeżenia W i n d a u s a i L ü t t r i n g h a u s a przyczyniły się również do ustalenia racjonalnych metod wytwarzania witaminy D, którą m. in. w Niemczech nazwano „witaminą D<sub>2</sub>”, w Anglii — Calciferol - Neo“.

Obok witaminy D wykryto lumisterynę oraz dwie suprasteryny, I i II-gą. Jedna z suprasteryn jest prawoskrętną, druga lewoskrętną. Obydwie absorbują krótkie fale pozafioletkowe i stanowią jeden z dalszych produktów naświetlania ergosteryny. Następnem ciałem, uzyskanem przez naświetlanie ergosteryny, jest tachysteryna. Wreszcie uzyskano nowy produkt, nazwany „ciałem 248“. Należy tu zauważyć, że poza witaminą D żaden z wymienionych produktów nie posiada własności leczniczych przeciwkrzywiczych.

Kolejność otrzymywanych z Ergosteryny produktów jest następująca:

Poddano naświetlaniu	— ergosterynę,
z której otrzymano nowe ciało	— lumisterynę,
przy dalszem naświetlaniu uzyskano	— tachysterynę,
następnie	— witaminę D.
Dalsze naświetlanie wytwarza	— ciało 248
oraz dwie suprasteryny	— suprasterynę I
	— suprasterynę II.

W i n d a u s i L ü t t r i n g h a u s przypuszczają, że ciało „248“ jest substancją macierzystą dla obu suprasteryn, lecz nie mają pewności co do tego twierdzenia.

Nie stwierdzono również dotychczas, na czem polega różnica w budowie uzyskanych ciał w stosunku do ergosteryny. Przypuszczano, że wchodzi tu w grę nie tylko różnica w budowie poszczególnych ciał, lecz w ich zdolności absorbowania promieni pozafioletkowych i zdolności oddawania ich w pewnych warunkach w ustroju, analogicznie do zasady adsorpcji tlenu i ciał odżywczych przez czerwone ciała krwi i oddawanie ich odpowiednim narządom, zależnie od potrzeb i warunków w ustroju.

O ile czerwone ciała krwi zdolne są do przeniesienia atomów i drobin, o tyle witamina D posiada tę zdolność w stosunku do promieni pozafioletkowych. Powyższe hipotezy mają pewne uzasadnienie, które jednak należy głębiej zbadać.

Należy tu zaznaczyć, że powstanie każdego z produktów, uzyskanych przez naświetlanie ergosteryny, ściśle zależne jest od długości fali promieni działających.

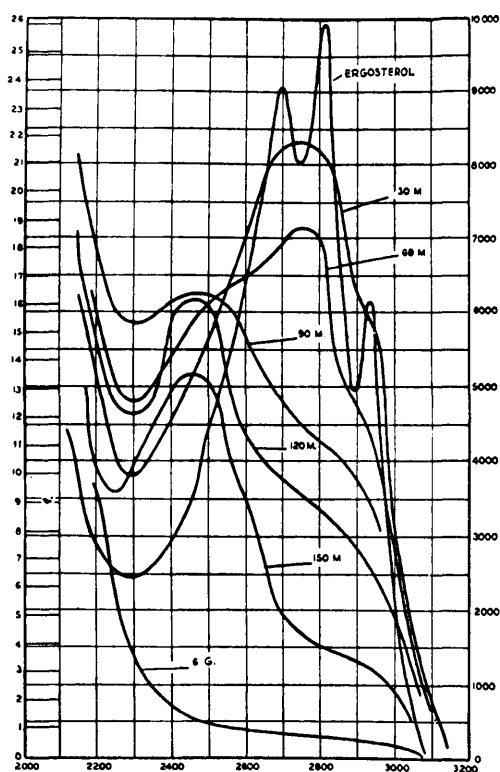
Zaobserwowano ciekawe zjawisko, polegające na tem, że witaminę D można otrzymać przez naświetlanie lumisteryny, lub tachysteryny, i że otrzymana w ten spo-

sób witamina D posiada właściwe jej działanie. Stwierdzono również, że witamina D łączy się z innymi sterydami w stosunku 1 mol + 1 mol. Ustalono również dokładnie granice długości fali dla uzyskania witaminy D, o czym mowa będzie dalej.

Omawiając cechy witaminy D, należy podkreślić, że substancja ta, posiadająca tak duże walory lecznicze przeciwkrzywiczne oraz szereg innych katalitycznych własności, prowadzących do uczynienia w ustroju jonów Ca i P oraz asymilacji ich przez żywą komórkę, doniedawna jeszcze uważana była, jako ciało, mogące spowodować, przy nadmiernej dawce, objawy hiperwitaminozy, wytwarzającej w ustroju nieraz bardzo ciężkie uszkodzenia z poważnymi następstwami. Obecnie stwierdzono, że tym ujemnym czynnikiem nie jest witamina D, stosowana w nadmiernej ilości, lecz tachysteryna, zupełnie nie posiadająca własności przeciwkrzywicznych, natomiast działająca toksycznie na ustrój.

Przystępując do streszczenia badań fizyczno-chemicznych nad zmianami, powstającymi w ergosterynie naświetlanej i wytwarzania witaminy D, należy podkreślić, że okres czasu niezbędny do wytworzenia maksymalnej ilości witaminy D w dużym stopniu zależy od rodzaju używanych przyrządów do naświetlania, przestrzeni dzielącej naświetlane ciało od źródła promieni, filtrów świetlnych, rodzaju roztworów badanych ciał, koncentracji i całego szeregu innych warunków.

Badania Bourdillona, Loofbourowa, Van Wijka, Fischmanna, Jankinsa, Smakuli i innych wnoszą duży materiał eksperymentalny, stwierdzający wyniki, uzyskane przy pomocy rozmaitych metod i przyrządów stosowanych do naświetlania ergosteryny.



Wykres Nr. I.

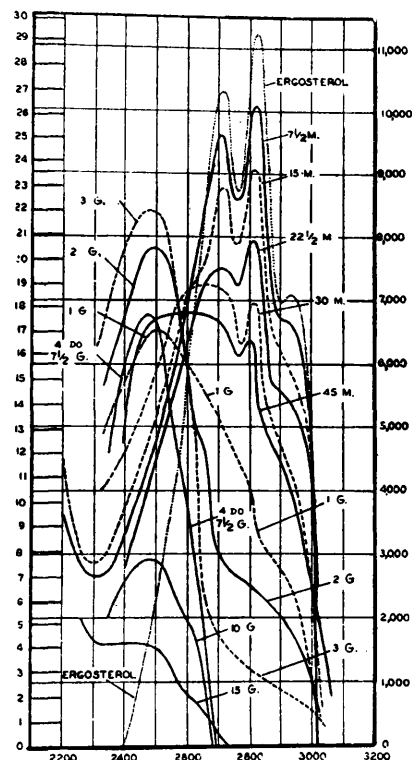
Poniżej podajemy bardziej interesujące, ważniejsze dane, uzyskane w tym kierunku.

Wyżej podany wykres Nr. I, uwidacznia rozkład natężeń w widmach absorbcyjnych, uzyskanych zależnie od czasokresu naświetlania ergosteryny.

(Wyjątek z prac Mortona, Heilborna i Kamma, podanych przez Loofbourowa w pracy p. t. „Witamin D — A Review”. The Bulletin of Basic Science Research, vol. 4 — 1932).

Na wykresie tym obserwujemy obraz fotochemiczny uplastyczniony w postaci graficznej, gdzie krzywa ergosteryny, w miarę wzrastania czasu naświetlania ulega zmianom fizyczno-chemicznym.

Już po upływie 30 m. naświetlania wygląd krzywej zmienia się. Współczynnik zmian drobinowych obniżył się do 8000, a przy naświetlaniu w ciągu 150 min. spadł do 5000. Sześciogodzinne naświetlanie całkowicie zmienia wygląd widma.



Wykres Nr. II.

Na umieszczonym wyżej wykresie Nr. II podane są krzywe, uzyskane przez Billsa, Honeywella i Coxa.

(The Bulletin of Basic Science Research Nr. 4/32). Badacze ci naświetlali roztwór ergosteryny w 95% alkoholu. Ilość ergosteryny odpowiadała 0,1 g. na litr.

Wyniki badań, uwidocznione na wykresie Nr. II, również wskazują na szereg fizyczno-chemicznych zmian w naświetlanej ergosterynie, w miarę naświetlania której tworzą się coraz inne ciała. Widmo absorbcyjne każdego z tych ciał charakteryzuje inna krzywa.

(Dok. nast.)

# DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

## Streszczenia zbiorowe i poglądy

Z Oddziału Wewnętrzznego Szpitala na Czystem w Warszawie.  
(Ordynator: Dr. G. Lewin).

**Rola układu autonomicznego w krążeniu, ustalaniu się i zaleganiu wody w ustroju oraz w powstawaniu obrzęków i stanów wysuszenia \*).**

Podał

Dr. med. Juljan FLIEDERBAUM, b. asystent oddziału.

(Dokończenie — patrz Nr. 3).

### 6. Stany wysuszenia.

Zanim przystąpimy do rozbioru napięcia u. autonomicznego w stanach odwodnienia, dyshydratacji, zaznaczyć musimy, że nie znajdziemy nadwyżki współczulnej w odwodnieniu skutkiem utraty płynów przez przewód pokarmowy, np. w biegunkach, w cholery, w zaburzeniach pokarmowych niemowląt. Odbicia zwierciadlanego neurochemizmu stanów obrzękowych będziemy natomiast szukali w stanach, w których tkanki zamieniły się w grunt piaszczysty, który nie jest w stanie zatrzymać przepływających przez niego płynów. Wypadnie więc nam omówić kolejno moczówkę prostą, cukrzycę i „zespół wysychania” (Exsikkationssyndrom).

Pomijając psychorodne i korowo-uszkodzeniowe pierwotne wzmoczone pragnienie (*polydypsia primaria*), rozróżniamy dwie odmiany moczówki prostej: nerkową i tkankową, możliwa jest wreszcie moczówka prosta mieszana — tkankowo-nerkowa.

Postać pierwotnie-nerkowa (E. Meyer), pierwotna hipostenurja (J. Bauer<sup>15</sup>), czyli postać hipochloremiczna moczówki prostej (W. H. Veil) jest cierpieniem odosobnionem nerek, należącym do tego samego rzędu, co cukrzyca nerkowa lub nawykowy skąpomocz (J. Bauer<sup>15</sup>). Istoty tych cierpień nie znamy, a doświadczalnie (Bailey<sup>16</sup>, Percival i Bremer<sup>108</sup>, Gournay i Le Grand<sup>63</sup>, Rubio<sup>120</sup>) wykazano, że wielomocz z uszkodzenia zwojów podstawnych nie znosi odnerwienia nerek. Klinicznie postać tę odróżniamy na podstawie szeregu objawów, m. inn. przez słabe oddziaływanie na wyciągi przysadki (Veil), przez zastępczo zwiększoną zawartość chlorków w soku żołądkowym, pobranym naczno (Fliederbaum<sup>50</sup>), przez nieraz dobry wynik leczniczy po dacie małowiaźkowej i bezchlorowej.

Związek moczówki prostej tkankowej (E. Meyer i R. Meyer-Bisch<sup>100</sup>), pierwotnego wielomoczu (J. Bauer<sup>15</sup>), czyli odmiany hiperchloremicznej (W. H. Veil) z układem nerwowym jest znany oddawna (por. R. Meyer-Bisch<sup>100</sup>). W związku z patogenezą moczówki prostej wykonano dużo badań nad ośrodkami gospodarki wodnej, — wielomocz występował po uszkodzeniu

różnych okolic półkul mózgu (np. *gyrus sigmoides*), zwojów podstawnych (*corpora quadrigemina*, *nucleus tuberis cinerei proprius*, *nucleus paraventricularis*), dna 4-ej komory (jądro n. błędnego). Droga ta idzie poprzez rdzeń przedłużony i kręgowy, poprzez sznury boczne do zwojów współczulnych i pnia nerwu współczulnego. W. M. Shamoff<sup>127</sup> z pracowni Cushinga wykazał na zwierzętach, że drażnienie prądem elektrycznym zwoju współczulnego szyjnego górnego, po chwilowym zahamowaniu, wzmaga produkcję moczu. Również R. Lérique i R. Fontaine<sup>84</sup> przez drażnienie tegoż zwoju prądem elektrycznym lub przez przecięcie go — przelotnie u człowieka zwiększali wielomocz. Z badań tych, dowodzących udziału podrażnienia współczulnego w powstawaniu moczówki prostej, wykazano pozatem niezależność regulacji gospodarki wodnej i solnej (NaCl). Klinicznie, jako dowód przewagi współczulnej, stwierdzaliśmy skłonność do nadciśnień, do podwyższeń ciepłoty, do zwiększonej zawartości białka we krwi, wreszcie przy badaniu metodą Danielopolu — amfotonję z przewagą sympatykotonji w moczówce tkankowej.

Wpływ leczniczy wyciągów przysadki w przypadkach moczówki prostej zależy od działania na nerkę (L. Poulson<sup>112</sup>), na naczynia nerkowe (Modrakowski<sup>102</sup>) i na tkanki. Jak wykazaliśmy z Landsbergiem<sup>56</sup> (1926) hipofizyna zwiększa wodochłonność skóry, powodując zatem zatrzymywanie przez nią wody. Badania te zostały potwierdzone przez późniejsze badania Barańskiego i Bussla<sup>13</sup>, Adlersberga i Perutza<sup>5</sup>, Adlersberga i Friedmanna<sup>4</sup>, Kissa<sup>74</sup> oraz O. Kleina<sup>75</sup>. Wypowiedzieliśmy<sup>44</sup> w r. 1928 pogląd, że hipofizyna jest mieszaniną kilku hormonów i że jej wpływ na wodochłonność tkanek odbywa się przez zadrażnienie przywspółczulne. Znalazło to potwierdzenie, bowiem udało się retrohipofizynę rozłożyć narazie na dwa ciała czynne oraz Cushing<sup>29</sup> (1932) wykazał, że podana dokomorowo hipofizyna działa wago-tropowo. Nawiasem dodamy, że wobec stwierdzonego przez nas wpływu hydratacyjnego wyciągów śledziony<sup>51</sup> należałoby je wypróbować w moczówce prostej.

Jak mogliśmy się przekonać, w trzeciej, „mieszanej” postaci moczówki prostej hipofizyna tylko częściowo zmniejsza wielomocz, a niejednokrotnie wywołuje powstawanie obrzęków przy wzmoczonej diurezie; sądzić należy, że hipofizyna opanowuje w tych przypadkach komponentę tkankową, wywołując nieraz nadmierne skupienie wody w tkance podskórnej, nie działa natomiast na komponentę nerkową — tak, jak w pierwotnej hipostenurji, niezależnej od zwojów podstawnych mózgu (p. wyżej).

Między moczówką prostą i cukrową istnieją postacie przejściowe. Są przypadki cukrzycy, w których wielomocz zostaje opanowany przez wy-

\*) Referat, przedstawiony X Zjazdowi T-wa Intern. Polskich w Poznaniu we wrześniu 1933 r.



ciągi z przysadki (Leschke), i są przypadki moczołki prostej, gdzie uzyskuje się poprawę po insulinie (Villa<sup>135</sup>). Istnieją wreszcie postacie mieszane. Taki przypadek współistnienia moczołki prostej i cukrzycy, wywołany naciekami białaczkowymi w płacie pośrednim przysadki mózgowej, przedstawiliśmy w r. 1925 w T-wie Medycyny Społecznej (por. protok. posiedz. w W. Cz. Lek.). W przypadku tym poprawa nastąpiła po zastosowaniu prom. Roentgena. Podobne współistnienie cukrzycy i moczołki prostej (bez białaczki) opisał w r. 1930 Schunterman<sup>125</sup>. Możliwość równoczesnego występowania obu stanów przemawia za tem, że nie są one w swej istocie sprzeczne.

Związek wielomoczu cukrzycowego z napięciem układu współczulnego jest oczywisty. Wielomoczu nie można wiązać z czynnością nerek, bo czynność ich wymaga podrażnienia przywspółczulne (Demant<sup>34</sup>). Zatem tkanki w cukrzycy nie zatrzymują należycie wody, są „gruntem piaszczystym”. Jak wiadomo, cukrzycę możemy wywołać przez nadwyżkę współczulną (adrenalina, nadczynność nadnerczy, tarczycy, przedniego płata przysadki) lub przez porażenie czynników wagotropowych (wysepki Langerhansa, ośrodki parasympatyczne w zwojach podstawowych mózgu). W cukrzycy znajdowaliśmy zmniejszoną wodochłonność skóry, zwiększenie białka i albumin we krwi, wzmożone oddziaływanie na adrenalinę.

Insulina, jako środek wagotropowy, zwiększa zatrzymywanie wody w ustroju, wywołuje nieraz obrzęki (O. Klein<sup>73</sup>, Widal<sup>137</sup>), zwiększa bowiem wodochłonność skóry (Landsberg i Fliederbaum<sup>56</sup>).

W stanach nadtarczyczności — w chorobie Basedowa i stanie przed-basedowjalnym (H. Zondek<sup>140</sup>), które to stany przebiegają z nadwyżką współczulną, stwierdza się przyspieszony transport wody (Zondek<sup>140</sup>), jak w moczołce prostej i cukrzycy. Również wyciągi z tarczycy i tyroksyna, o działaniu sympatykotropowym, działają moczołkowo, zmniejszają bowiem wodochłonność skóry (Landsberg i Fliederbaum<sup>56</sup>, Kiss<sup>74</sup>). W późniejszych okresach choroby Basedowa dochodzą objawy podrażnienia przeciwniczego u. n. przywspółczulnego. W okresie, gdy następuje niewydolność układu krążenia z obrzękami, jak mogliśmy się nieraz przekonać, zmniejszają się objawy sympatykotropowe, obniża się przemiana podstawowa, nieraz maleją objawy oczne.

W stanach niedomogi tarczycy, w obrzęku śluzowatym, w którym zaznaczają się objawy hiposympatykotonji, stwierdzaliśmy<sup>44</sup> zwiększenie wodochłonności skóry. Badania te znalazły potwierdzenie w doświadczeniach Bernarberga i Sendraila<sup>18</sup>, którzy po wycięciu tarczycy stwierdzali wzrost gotowości obrzękowej skóry.

Jak wynika z pracy Schiffa<sup>126</sup>, jednego ze znawców tej sprawy, stany wysuszenia u noworodków mogą powstawać z różnych przyczyn — np. przez niedostateczny dowóz wody, nadmierny — białka, przez zatrucie i t. d. W posta-

ciach, w których stwierdzono pierwotne zaburzenie w gospodarce wodnej, stwierdzali Mazzeo<sup>91</sup> oraz P. Meyer<sup>101</sup> zwiększone ciśnienie pęcznienia surowicy krwi, które zmniejszało się w okresie poprawy. Zależność tego czynnika od napięcia układu autonomicznego omówiliśmy wyżej.

#### 7. Rola u. roślinnego w farmakologii gospodarki wodnej.

Praca nasza, omawiająca rolę układu autonomicznego w fizjologii i patologii gospodarki wodnej, byłaby niezupełna, gdybyśmy nie uwzględnili związku środków farmakologicznych, zmieniających stan nawodnienia ustroju, z układem roślinnym. Zastrzec się jednakże chcemy, że wpływ leków na ustrój bynajmniej nie musi odbywać się jedynie za pośrednictwem tego układu, gdyż poszczególne zabiegi mogą zmieniać jedynie to czy inne ogniwo, a nie działać na całość gospodarki wodnej.

Wobec tego, że w nerczycy stwierdza się zubożenie krwi w białko, Epstein<sup>37</sup> zaproponował dietę obficie białkową (120—240 gr. białka, 20—40 gr. tłuszczów, 150—300 gr. węglowodanów). Zdania, co do wartości leczniczej tej diety są rozbieżne. Istota jej działania jest niezrozumiała, albowiem już w zwykłej diecie jarskiej otrzymuje ustrój wszystkie aminokwasy w ilości, wystarczającej do resyntezy białka ustrojowego. Nie wiemy, czy tu chodzi o swoisto-dynamiczne działanie dużych ilości białka, przyspieszającego procesy utleniania tkankowego, czy też o wpływ tarczycy, podawanej równocześnie w dużych dawkach. Zaznaczyć należy, że, jak wynika z badań naszych w nerczycy, przy diecie białkowej białkomocz nie zmniejsza się i poziom białka we krwi nie wzrasta, czyli że działanie moczołkowe i przeciwochrzękowe nie zależy tu od przywrócenia prawidłowego chemizmu krwi.

Z nowszych badań Deckwitsza<sup>32</sup> wiemy, że nadmierne obarczenie ustroju cholesteryną w pokarmach zwiększa, lecytyną — zmniejsza zatrzymywanie wody w ustroju.

Sprawa podawania tłuszczów w żywieniu była w związku z zagadnieniem gospodarki wodnej mało dyskutowana. Ponieważ skądinąd wiemy, że przy niedokładnym spalaniu tłuszczów powstają produkty kwaśne, a te, jak zaznaczyliśmy, zwiększają obrzęki uważamy nadmiar tłuszczów za przeciwwskazany w tych stanach.

Jak wykazaliśmy wspólnie z Landauów<sup>55</sup>, w stanach obrzękowych istnieją wybitne zaburzenia w gospodarce węglowodanowej, jak zwiększenie tolerancji na cukier, zubożenie krwi w glukozę, płaskie krzywe przecukrzenia, leniwe oddziaływanie na adrenalinę i nadmierne odczynny na insulinę, wreszcie — zmieniony próg nerkowy dla cukru, — czyli zmiany odwrotne do cukrzycy, typowe dla wtórnej nadwyżki aparatu wysepkowego trzustki. Wobec tego uważamy za wskazane podawanie w stanach obrzękowych węglowodanów. Podany dożylnie, zwłaszcza w roztworach stężonych, cukier gronowy wzmacnia wodochłonność krwi, wysusza tkanki i działa moczołkowo. Podobnie działa dieta węglowodanowa.

U osób zdrowych kwasy wywołują odwodnienie, z zasady — nawodnienia ustroju (Koebler<sup>77</sup>, Fliederbaum<sup>48</sup>). W stanach obrzęko-

wych ustroj utracil zdolnosc nalezytego wyprowadzania nazewnatrz, przez narzady wydalajace, kwasow, wytworzonych w ustroju w nadmiarze; draznią one u. n. przywspolczulny, który wyrzuca je do tkanek<sup>41</sup>; kwasica tkanek zwieksza ich wodochlonnosc i wywoluje obrzeki (Fliederbaum<sup>45,46</sup>). Przeto kwasy zwiekszaja, a zasady zmniejszaja obrzeki (Fliederbaum<sup>46,48</sup>; Osman<sup>104</sup>). W stanach nawodnienia ustroju wskazane sa raczej srodki alkalizujace<sup>46,18</sup>.

Z jonow sód ma dzialanie wybitnie obrzektworcze (Blum<sup>20</sup>), chlor jest gromadzony w tkankach obrzektlych (p. wyzej). Jak wynika z badan naszych<sup>43</sup>, potas, podany dozynnie lub doskornie, zwieksza wodochlonnosc skory — dziala podobnie do podraznienia przywspolczulnego; natomiast wapń dziala jak nadwyzka wspolczulna: podany doustnie, dozynnie lub doskornie zmniejsza zatrzymywanie wody przez skore. Kwasica krwi po solach wapnia, jak wykazalismy na innym miejscu<sup>43</sup>, nie jest skutkiem zmniejszonej rezorbcji wapnia i prawidlowej—chloru (*alcalipenia et chloroacidosis*), gdyz wystepuje rowniez po podaniu dozynnem soli wapnia; wapń, jak adrenalina, wyrzuca, najpewniej, kwasy z ich magazynow, np. ze skory, do krwi<sup>41</sup>. Jak stwierdzilismy z Krasucka<sup>54</sup>, rowniez po solach amonu wystepujace wzmoczenie diurezy posalyrganowej nie jest nastepstwem kwasicy krwi; kwasica i tu jest skutkiem przechodzenia kwasow z tkanek obrzektlych do krwi; wykazalismy rowniez, ze z soli amonowych najskuteczniej dziala bromek amonu<sup>54</sup>, co zostalo nastepnie potwierdzone rowniez przez E. Bergera<sup>17</sup>, Arrilaga i Taquini<sup>10</sup>.

Wplywu zycianow na gospodarke wodna nie znamy.

Z hormonow omowilismy dzialanie retrohipofizyny, insuliny, tyroksyny. Adrenalina dziala dwufazowo na diureze — poczatkowo hamuje (wplyw na nerke, —Demann<sup>34</sup>), pozniej ja wzmagaja (dzialanie na tkanki —zmniejszenie wodochlonnosc, stwierdzone przez Schulmana i Marka<sup>124</sup>); podobnie do adrenaliny dzialaja efetonina i atropina, ktore wzmagaja wodochlonnosc krwi i zmniejszaja wodochlonnosc tkanek (Fliederbaum<sup>44</sup>; Baranski i Busse<sup>13</sup>). Parathormon zmniejszajacy wodochlonnosc tkanek (Fliederbaum<sup>44</sup>; Cantarow i Gordon<sup>27</sup>), zwieksza napiecie ukladu wspolczulnego (Fliederbaum<sup>44</sup>; Bomskow<sup>23</sup>; Leriche<sup>85</sup>; Pautrier<sup>107</sup>). Wyciagi pozostalych gruczolow jednolitego wplywu na gospodarke wodna nie wywieraja<sup>44</sup>. Wyciagi sledziony wzmagaja magazynowanie wody (Fliederbaum<sup>51</sup>).

Leki moczopędne nerkowe wywieraja wplyw swoisty na nerki. Z tkankowych — z wiazki rteciove dzialaja podobnie do podraznienia wspolczulnego: 1) zmniejszaja magazynowanie plynow przez watrobe (Mautner i Pick<sup>96</sup>; St. Klein<sup>76</sup>; Pollitzer i Stolz<sup>110</sup>), sledziona (Fliederbaum<sup>51</sup>; Tislowitz<sup>134</sup>) i tkanke podskorna (Landsberg i Fliederbaum<sup>56</sup>; Guggenheimer i Hirsch<sup>65</sup>), 2) wywoluja przecukrczenie krwi (Silva<sup>128</sup>), 3) przyspieszaja oddech i tetno, wzmagaja parcie krwi, zmniejszaja objetosc nerek (Jackson<sup>72</sup>),

4) posiadajace dzialanie wagtropowe (Schliephake) wyciagi sledziony znosza wplyw salyrganu (Tislowitz<sup>134</sup>).

#### PISMIENNICTWO.

1. Achard Ch. Oedème brightique. Doin. Paryż. 1923.
2. Achard Ch., Ribot i Leblanc. C. R. S. B. 1919, 82, 339. —
3. Adler. Kl. Wsch. 1923, 43, 1980. — 4. Adlersberg D. i Friedmann R. Kl. Wsch. 1932, 49, 2037. — 5. Adlersberg D. i Perutz. Kl. Wsch. 1930, 25, 1165. — 6. Aldrich i Mc. Clure. J. Am. Med. Ass. 1924, 82, 18. — 7. André - Thomas i Kudelski. Pr. Med. 1932, 4, 57. — 8. Apfelbaum E. P. Gaz. Lek. 1928, 6, 96. — 9. Arrey i Simonds, cyt. wg. Adlera. — 10. Arrilaga i Taquini. La Semana Medica. 1932. 39. 2033. — 11. Aselli i Perquet, wg. Acharda. — 12. Atwater i Benedict, wg. Acharda. — 13. Baranski i Bussel. Jahrb. f. Kinderheilk. 1930, 127. — 14. Bartholin, wg. Acharda. — 15. Bauer J. Klin. Wsch. 1926, 23, 1017 i 29, 1308. — 16. Bayley. Erg. d. Physiol. 1922, 20, 162. — 17. Berger E. Wien. kl. Wsch. 1930, 49. — 18. Bernabeig i Sendrail C. R. S. B. 1928. — 19. Bichat, wg. Acharda. — 20. Blum L. C. R. S. B. 1921, 30, Pr. Méd. 1922, 21, J. Med. Franc. 1922, 7. — 21. Boerhaave i Hoffmann, wg. Acharda. — 22. Bodaert. Ac. de Méd. de Belgique. 1904 i 1908. — 23. Bratkowski E. P. A. M. W. 1925, 1, 11. — 24. Bomskow. Kl. Wsch. 1930, 2065 i 1932, 1366. — 25. Bouillaud. Arch. de Med. 1823. 2. 188. — 26. Le Calvé. L'oedème. Masson. Paryż. 1925. — 27. Cantarow i Gordon. Arch. Int. med. 1928. — 28. Cohnheim. Wirch. Arch. 93. — 29. Cushing. Surgery, Gynecology, Obstetrics. 1932, 1. — 30. Danielopolu D., Marcou, Proca i Brauner. Pr. Méd. 1931, 69, 1277. — 31. Dastre A. i Loyé P. Arch. de Physiol. 1888, 2, 93. — 32. Deckwitz R. Kl. Wsch. 1930, 50, 2336. — 33. Delater G. Pr. Med. 1931, 92, 1690. — 34. Demant P. Lekarz Wojsk. 1933, 11—12. — 35. Dixon W. Z. i Hoyle. J. Physiol. 1928, 65, 299 i 67, 77. — 36. Dumutrescu - Mante i Maximin wg. Danielopolu. — 37. Epstein A., J. Am. Med. Ass. 1917, 69, Am. Journ. Med. Sc. 1922, 163, 167. — 38. v. Farkas. Z. ges. exp. Med. 1927, 53, 666. — 39. Fischer H. Koloid chem. Beihefte 1910, 1, 3, 5, 93. — 40. Fliederbaum J., Kwart. Klin. 1925, 3; — 41. tenże. Polska Gaz. Lek. (w druku). — 42. tenże. Warsz. Czas. Lek. (w druku). — 43. tenże. Medycyna 1933 NN.23—24. — 44. tenże. Kwart. Klin. 1928, 3 i Zeitschr. f. g. exp. Med. 1931, 76, 5—6. — 45. tenże. Medycyna, 1931, 17. — 46. tenże. Kwart. Klin. 1930, 3—4. — 47. tenże. Warsz. Czas. Lek., 1931, 15 i Klin. Wsch., 1932, 25. — 48. tenże. Kwart. Klin. 1932, 3—4 — 49. tenże. Warsz. Czas. Lek. 1932, 28. — 50. tenże. Medycyna, 1933, 4. — 51. tenże. P. Gaz. Lek. 1933 i 1934 (w druku). — 52. tenże. P. Arch. Med. Wewn. 1934. (w druku). — 53. tenże i Grosblat. Warsz. Czas. Lek. 1928, 3. — 54. tenże i Krasucka. Warsz. Czas. Lek. 1928, 34 i Pr. Méd. 1932, 43. — 55. tenże i Landauówna. P. A. M. W. 1933, 2. — 56. tenże i Landsberg. P. A. M. W., 1926, 2. — 57. tenże i Piankówna. Kw. Klin. 1927, 3 i Klin. Wsch. 1929, 29. — 58. tenże i Tislowitz. P. Gaz. Lek. 1933 N. 40. — 59. Gallavardin, wg. Le Calvé. — 60. Gaza i Brandi. Kl. Wsch. 1927, 41, 2094. — 61. Glass A. Arch. f. exp. Path. 1928, 136, 88. — 62. Goebel F. Med. Dośw. i Spol. 1931, 5—6. — 63. Gournay i Le Grand. wg. Meyer - Bisch. — 64. Govaerts. Les propriétés physico-chimiques des protéines et le pathogénie des oedèmes. Paryż. Masson. 1927. — 65. Guggenheimer i Hirsch. Kl. Wsch. 1926, 16, 704. — 66. Hoff F. i Lower W., Z. exp. Med. 1926. 51, 1, 15. — 67. Huchard wg. le Calvé. — 68. Hugounenq L. i Enselme Pr. Méd. 1926, 72, 1137. — 69. Hunter, wg. Acharda. — 70. Iscovesco A. Pr. Med. 1925, 47, 788. — 71. Itelson J. P. A. M. W. 1925, 1, 107. — 72. Jackson, J. Pharm. a. exp. Ther. 1923, 29, 471. — 73. Kaplański i Tolkatschewskaja. Z. f. exp. Med. 1929, 69, 748. — 74. Kiss A. Klin. Wsch. 1931, 4, 162. — 75. Klein O.

Klin. W. 1926, 50 i 51, 2364 i 2414; Med. Klin. 1930, 1357; Wien. kl. Woch. 1930, 28, 895. — 76. Klein St. P. G. Lek. 1927, 43 i W. Med. Wschr. 1928, 1449. — 77. Köhler A. E. J. biol. Chem. 1927, 72, 73. — 78. Kroetz Chr. Klin. Wsch. 1930, 51, 2377. — 79. Krogh A. i Nakazawa F. Bioch. Zeitschr. 1927, 188, 241. — 80. Landsberg M. Med. Dośw. i Spol. 1923. — 81. Lamson i Roca, wg. Landau i Pap, Kl. Wschr. 1923, 30, 1399. — 82. Lenaz, Klin. Wschr. 1926, 410. — 83. Lériché R. Pr. Méd. 1932, 58, 1133. — 84. Lériché R. i Fontaine R. Pr. Méd. 1928, 99, 1577. — 85. Lewiński, wg. le Calvé. — 86. Lian, wg. le Calvé. — 87. Lichtheim i Cohnheim, wg. le Calvé. — 88. Longo E. Kl. Wschr. 1929, 24, 1130. — 89. Lower, wg. le Calvé. — 90. Löhr H. Z. f. g. exp. med. 1924, 39, 67. — 91. Luisada. Arch. f. exp. Path. 1928, 132, 306. — 92. Magendie, wg. Acharda. — 93. Malkiewicz Z. P. A. M. W. 1929, 2, 199. — 94. Marzeo, wg. Schiffa. — 95. Mascagni, wg. Acharda. — 96. Mautner i Pick. W. Arch. inn. Med. 1923, 7, 251. — 97. Mayer i Schaeffer, J. de Path. et Phys. gen. 1914, 1. — 98. Melli G. i Pisa M. II Policlinico. 1931, 9. — 99. Mercklen, wg. le Calvé. — 100. Meyer - Bisch R. Neue Deutsche Klinik. T. 2, 604. — 101. Meyer P. Z. f. Klin. Med. 1930, 115, 647. — 102. Modrakowski J. Gazeta lek. 1919, 76 i 90. — 103. Montanari. Riforma medica. 1912, 7. — 104. Osman A. The Lancet. 1930, 49. — 105. Palmer. Kl. Wschr. 1927, 44, 2094. — 106. Palmer, Kahane i Marza. C. R. S. B. 1929, 100, 40. — 107. Pautrier L. M. Pr. Méd. 1933, 18, 345. — 108. Percival i Bremer, wg. Meyer - Bisch. —

109. Pinel, wg. Acharda. — 110. Pollitzer i Stolz. Klin. Wschr. 1924, 13 i 36. Wien. Arch. f. inn. Med. 8, 2, 289. — 111. Poulsen L. T. Z. f. g. e. Med. 1930, 71, 577 i 72, 232. — 112. de Raadt O. L. E. Klin. Wschr. 1933, 6, 224. — 113. Rahier Ch. Pr. Méd. 1931, 5, i 1932, 33. — 114. Ranvier. C. R. Ac. Sc. 69 i 73. C. R. S. B. 1870 i 1871 r. — 115. Ratschow M. Klin. Wochr. 1931, 48, 2226. — 116. Rehfuß M. i Marcil G. H. J. Am. Med. Ass. 92, 10, 763. — 117. Roger H. C. R. S. B. 1913, 103. — 118. Roger i Josué, wg. le Calvé. — 119. Rona P. i Oelkers H. A. Bioch. Zeitschr. 1930, 217, 50. — 120. Rubio, wg. Meyer - Bisch. — 121. Rudge, wg. le Calvé. — 122. Schade H. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde. 1927, 32. — 123. Schade H., Neukirsch i Halpert. Z. f. g. exp. Med. 1921, 24, 11. — 124. Schulman i Marek. Pr. Med. 1927, 35, 1287. — 125. Schuntermann C. E. Kl. Wschr. 1930, 1, 22. — 126. Schiff E. Klin. Wschr. 1929, 24, 1105. — 127. Shamoff W. N. Am. Journ. Physiol. 1916, 39, 3. — 128. Silva, wg. Acharda. — 129. Sochański H. P. Gaz. Lek. 1927, 21—22. — 130. Starling E. H., wg. Govaerts. — 131. Strauss H. Die Nephritiden. Berlin — Wiedeń. 1926. — 132. Szour M. Kwart. Klin. 1927, 4, 271. — 133. Tessier i Guinard, wg. le Calvé. — 134. Tisslowitz R. Klin. Wschr. 1934. — 135. Villa, wg. Meyer - Bisch. — 136. Voit, wg. Acharda. — 137. Widal A. Pr. Med. 1924. — 138. Wollheim E. Z. f. k. Med. 1928, 108, 248 463. — 139. Zak E. Kl. Wschr. 1929, 5, 215. — 140. Zondek H. Kl. Wschr. 1929, 37, 1697. — 141. Donnegan. J. of Physiol. 1921, 55, 237.

## Oceny książek

Doc. Dr. Michał **ĆWIRKO - GODYCKI**. **Zarys antropometriji**. (1933. Lwów. Państw. Wydaw. Książek szkolnych.)

W literaturze antropologicznej polskiej dawno już od czuвано brak podręcznika metodyki badań antropologicznych; — lukę powyższą wypełnił doc. **Ć w i r k o - G o d y c k i**, wywiązując się z całkowitem powodzeniem z tego zadania. Autor przedstawił w „Antropometriji” systematycznie i jasno metodykę badań antropologicznych, udostępniając ją każdemu, kto posiada wykształcenie lekarskie lub przyrodnicze. Po ciekawym wstępie historycznym — autor daje szczegółowy opis instrumentarium antropologicznego i punktów antropologicznych — poczem — wbrew temu co głosi tytuł podręcznika — nie ogranicza się do metodyki pomiarów na żywych, lecz wprowadza czytelnika w zrozumienie metod badań fizjologicznych, psychologicznych i patologicznych. Szerokie uwzględnienie trzech ostatnich działów metodyki ba-

dań, stanowiących wraz z antropometrią i somatoskopją całość badań antropologicznych — zasługuje na specjalną uwagę, bowiem badania antropologiczne, fizjologiczne, psychologiczne i patologiczne są zaledwie w zątku i rozwój ich ma wielkie znaczenie dla różniczkowania rasowego. Na zakończenie autor podaje ważny dział, „opracowywania materiałów antropologicznych”, będący dotychczas w dużych podręcznikach lub rozrzucony w literaturze antropologicznej i wskutek tego niezawsze dostępny dla zbierającego materiał. — Wreszcie liczne fotografie i ryciny ułatwiają zrozumienie techniki pomiarów lub budowę przyrządu — czego najdokładniejszy opis nie jest w stanie zastąpić. Zewnętrzna szata książki — estetyczna i staranna — całkowicie harmonizuje z sumiennocią opracowania treści podręcznika.

D. L i p i e c - S z w a r c o w a.

## Wskazówki praktyczne

*Do tamowania krwotoków* poleca **K r e i n e r** zastrzykiwania podskórne lub obstrzykiwania 3,5% izotonicznym roztworem *cytrynianu sodu* z zastrzeżeniem, że przed zastrzyknięciem i po niem zastosowane będzie przetoczenie krwi. (Klin. Woch. 1933. N. 49).

—o—

**L ö s s a r d** stosuje z powodzeniem *Inhepton* (fabr. **M e r c k**), środek, zawierający obok Hepractonu arsenik, strychninę i fosfor, w leczeniu anemii złośliwej i anemjach wtórnych. Stosuje się w zastrzykiwaniach domięśniowych w liczbie 15. (D. m. W. 1933, N. 50).

—o—

Według **R i e t s c h e l l a** w *blonicy ciężkiej* stosować należy 10 — 15, najwyżej do 20000 jednostek odpornościowych surowicy, w przypadkach lżejszych wystarczają w 1 i 2 dniu choroby 4 — 5000 jednostek, od 3 dnia 8 — 10000 jednostek. Ilości tych nie należy przekraczać. (M. m. W. 1933, N. 49).

—o—

Według **M. T. C a s a s s a i R. de M a t t i a** kombinacja wcierania *szczepionki Loewensteina* z zastrzyki-

waniem surowicy swoistej zapobiega występowaniu *powikłań nerwowych w blonicy*, a przynajmniej znacznie łagodzi ich przebieg. (W. m. W. 1933, N. 47).

—o—

*Przeciwno wymiotom ciężarnych* poleca **E. S c h w a b** *Peremesin* (fabr. **H e y d e n**, Radebeul), łatwo wchłaniający się związek cerium, wolny od narkotyków i alkaloidów. Dawka: 2 pastylki na kwadrans przed wstaniem z łóżka trzymać na języku do rozpuszczenia. Dawka ta może być kilkakrotnie w odstępach 2 — 3 godzinnych powtarzana. Żadnego działania ubocznego niema. (D. m. W. 1933, N. 51).

—o—

W *schorzeniach dróg moczowych* (zapaleniu pęcherza, rzeżączce, powikłaniach nerkowych u ciężarnych) u *kobiet* stosuje **S z e g ö** *Neotropinę*, barwnik z grupy pyridinowej, w postaci drażetek 3 razy dziennie po 1 — 2 na ½ godziny przed posiłkiem. Jednocześnie ogranicza się dowóz płynów, co potęguje koncentrację i siłę bakterjobjęzącego leku. (Med. Welt 1933 N. 46).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Posiedzenia Lekarzy Szkolnych.

Posiedzenie z dnia 19.X.1933 r.

Przewodniczący Dr. K. M i t k i e w i c z, sekretarz dr. T r e n k n e r.

Przewodniczący podaje do wiadomości, że:

1. Ku uczczeniu pamięci i zasług ś.p. D-r a K o p c z y Ń s k i e g o odbędą się dnia 28.10 o godz. 9,15 w Gimnazjum Zgromadzenia Kupców nabożeństwo i odsłonięcie tablicy pamiątkowej oraz w dniu 29.10 o godz. 12 w Sali Tow. Higienicznego uroczysta akademja pod protektoratem p. Premiera oraz p. Ministra Opieki Społecznej.

2. Otwarto przychodnię dla chorych z zaburzeniami mowy i słuchu przy Klinice Laryngologicznej — kierownik prof. dr. E r b r i c h, asystentka dr. S t ę p o w s k a - M i t r y n o w i c z.

3. Dnia 5.10 odbyło się w Tow. Pediatrycznym wspólne posiedzenie lekarzy szkolnych i pediatrów, mające na celu nawiązanie bliższego kontaktu między lekarzami szkolnymi i klinicystami. Lekarze szkolni są proszeni o zainteresowanie się pokazami w klinice Pediatrycznej, które się odbywają we wtorki o godz. 10 min. 30 i są dostępne dla wszystkich lekarzy.

4. Kierowniczka Przychodni Pedologicznej przy ul. Inflanckiej 1 p. dr. R o s e n b l u m ó w n a prosi o większe, niż dotychczas zainteresowanie się lekarzy szkolnych Przychodnią, do której dzieci są kierowane przez szkoły lub rodziców, ale nie przez lekarzy.

Dr. U l i Ń s k i interpeluje w sprawie ćwiczeń przed- i śród-lekcyjnych. Dr. M i t k i e w i c z w odpowiedzi wyjaśnia, że nowy program przewiduje 10 min. ćwiczenia obowiązkowe w 1-ej klasie gimn., dyrektorzy gimn. mają sami decydować w sprawie ćwiczeń we wszystkich klasach oraz przystosować je do warunków szkolnych.

Dr. Dr. B o g d a n o w i c z i S o k a l wygłaszają referaty na temat: „Typy konstytucyjne młodzieży szkolnej i ich wartość biologiczną”.

Prelegent dr. B o g d a n o w i c z podaje wyniki badań nad dziećmi w wieku szkolnym, dokonane przy współpracy Kolegów W r z y w k o w s k i e g o i Z a b o r o w s k i e g o. Przy podziale na typy przyjęto klasyfikację S i g a u d z z wyłączeniem typu mózgowego. Stwierdzono, zgodnie z badaniami innych lekarzy, przesuwanie się częstości typów w zależności od wieku badanych. Po okresie dojrzewania wzrasta liczba osobników o typie mięśniowym. Rozwój fizjologiczny różnych typów jest niejednakowy (waga, wzrost, rozmach oddechow, czas dojrzewania).

Pod względem wartości biologicznej, a więc odporności w stosunku do najczęściej spotykanych odchyłań od normy — najlżejszy okazał się typ brzuszny, potem mięśniowy, wreszcie oddechowy.

Badania pomyślne, mogące rzucić światło na zagadnienie konstytucji dziecięcej, powinny być przeprowadzone na szerszą skalę, zwłaszcza przez uwzględnienie materiału dziecięcego.

Drugi prelegent dr. S o k a l jest znów zwolennikiem podziału typów według K r e t s c h m e r a, gdyż tutaj występuje najwyraźniej równoległość w różniczkowaniu się cech fizycznych i psychicznych. Ta ścisła łączność biologiczna duszy i ciała jest właśnie wybitną zaletą teorii K r e t s c h m e r a, daje bowiem możliwość zastosowania jej w pracy wychowawczej, higienicznej i pedagogicznej na terenie szkolnym. K r e t s c h m e r e r dzieli człowieka na a) t y p s c h i z o i d a l n y, f i z y c z n i e — albo asteniczny, drobny, albo atletyczny masywny (oba często z domieszką dysplastyczną) — smukły, kościsty, o skąpej tkance tłuszczowej i gęstym włosie, duchowo — zimny, zamknięty w sobie, obliczający, cięty, zgrzybliwy, b) t y p p i k n i c z n y, f i z y c z n i e — wzrost średni, głowa mała, okrągła, twarz szeroka, szyja krótka, w kształcie miękkiej, okrągłej, często łysy, d u c h o w o — towarzyski, wielomówny, dobroduszny, przyjazny, zrównoważony. Słowem schizoid — to typ kałciasty ciałem, kałciasty duchem, jeżeli dysplastyczny, to dysharmonijny ciałem i duchem, piknik — okrągły ciałem, okrągły duchem.

W życiu przeważają typy mieszane. W praktyce szkolnej referent rozróżnia 9 kompleksów. W materiale, zbadanym przez referenta, przeważają typy asteniczne i atletyczne, pikniczne najmniej.

Pamiętać należy, że zespół konstytucyjny jest zmien-

ny, szczególnie w okresie rozwoju fizycznego. Według K r e t s c h m e r a człowiek poczyna nabierać cech trwałych w 10 roku życia. Jednak, jeszcze i później, zwłaszcza w okresie dojrzewania płciowego, stwierdzamy wybitne przesunięcia. Znamiennie jest, że cecha, ustępująca pod wpływem rozwoju fizycznego, jest w dalszym życiu tylko utajona, a nie zupełnie stracona. Choć utajona, nadaje ona nieraz wyraźne zabarwienie tężyznie fizycznej oraz zwłaszcza pewnym cechom charakteru, a może i umysłowości. Łatwo to udowodnić na jednostkach twórczych. Referent podaje przykłady S z o p e n, — M o n i u s z k o, M i c k i e w i c z — S ł o w a c k i, R e y m o n t — Z e r o m s k i, G o e t h e S c h i l l e r, L u t e r — K a l w i n, N a p o l e o n — K s i a ż ę J ó z e f; ich życie, zdolności, charakter, budowa są jasnym przykładem naszej tezy.

Przeprowadzone przez referenta badania typów i ich wartości biologicznej u młodzieży szkolnej rozmaitego wieku i pochodzenia (zbadanych 536 osobników) pozwalają na wypowiedzenie następujących zasad.

Typ asteniczny jest często typem wartościowym. Jego wartość zależy od należytego kierunku wychowawczego. Powinniśmy więc wobec tego typu, przeważającego wśród naszej młodzieży, zająć bardziej pozytywne stanowisko, aniżeli to zwyczajnie się dzieje.

Typ atletyczny przedstawia wartość biologiczną najlepszą.

Przez dysplastyczną domieszkę nie zyskują obydwaj typy na wartości, przeciwnie, częściej tracą.

Typ pikniczny jest typem, pod względem wartości biologicznej bardziej zbliżonym do typu atletycznego.

Typy mieszane górują bezwzględnie swoją wartością nad typami czystymi. Wybijają się zwłaszcza w pierwszej grupie: typ asten, atl. zaś w drugiej grupie, atl. - pik., który zdaje się być najlepszy.

Referent demonstruje parę tablic korelacyjnych: typ a postawa, siła mięśniowa, pojemność życiowa i przydział do grupy ćwiczebnej według oceny zdrowotnej. Na zakończenie demonstruje referent 9 uczniów Seminarjum, typy czyste, mieszane i dysplastyczne. Do czego można doprowadzić wychowaniem fizycznym, dowodzą dwa demonstrowane przykłady. Dwóch uczniów 5-go kursu Seminarjum w wieku 1. 20. Jeden typ asteniczny, drugi typ atletyczny. Obydwaj mają postawę A. Skurcz samoistny (bez wdechu) mięśni powłok brzusznych bardzo dobry (+++). Bezdech u atletyka 160 na min., u astenika 210 na min. (Streszczenia własne referentów).

Po demonstracji przewodniczący składa uczniom podziękowanie za zrozumienie, jakie okazali ofiarowując siebie dla celów demonstracyjnych ku pożytkowi nauki i idei społecznej.

W dyskusji po referatach Dr. B o g d a n o w i c z stawia wniosek urzadzania badań zespolowych i jako temat I proponuje badanie młodzieży w okresie dojrzewania płciowego. Dr. M i t k i e w i c z, popierając wniosek, projektuje no wzajemnem porozumieniu między lekarzami szkolnymi zorganizować badania na terenie paru szkół celem ustalenia n. n. klasyfikacji, wskaźników. Chętni zgłoszą się do projektodawcy Dr. B o g d a n o w i c z a.

Dr. M a ż y Ń s k a ubolewa nad brakiem fachowego pisma z dziedziny medycyny szkolnej. Przewodniczący odpowiada, że lamw „Wychowania fizycznego” oraz większość ciśm lekarskich bardzo chętnie pomieszcza artykuły z dziedziny medycyny szkolnej, a należałoby się obawiać, że nowe pismo, poświęcone specjalnie temu działowi wiedzy lekarskiej, nie utrzyma się.

Dr. C i e s z y Ń s k i podkreśla zasługi M e y e r a z Krakowa, który na sto lat uprzedził K r e t s c h m e r a w jego klasyfikacji, i zaznacza, że typy konstytucyjne kształtują się zależnie od warunków życia, gdyż dziecko jest zwierciadłem środowiska.

Dr. Ż e l i g o w s k a nadmieniam, że w roku bież. w obozie P. W. zastosowała podział na grupy ćwiczebne według typów konstytucyjnych, co w rezultacie dało wynik dodatni, a nawet dawało się zaobserwować, że każda grupa wykazywała odmienne oblicze psychiczne.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Zrzeszenia Dermatologów w Strasburgu z dnia 9 lipca 1933 r. (Strasbourg méd. N. 32. 1933) pokazywał L. M. P a u t r i e r przypadek *liszaja płaskiego, powikła-*

nego wysiewem pęcherzowym (połączenie liszaja płaskiego i wielopostaciowego zapalenia skóry Duehringa - Brocq'a? czy też liszaj czerwony pęcherzycowaty?). Chory przedstawiał typowy liszaj płaski i wikłające go pęcherzycowe zapalenie skóry. Prelegent omawia rozpoznanie pęcherzycowatego liszaja czerwonego, opisywanego przez autorów niemieckich, lecz sam raczej skłania się do rozpoznania liszaja płaskiego, powikłanego chorobą Duehringa - Brocq'a.

Na posiedzeniu Zrzeszenia Neurologów w Strasburgu z dnia 10 czerwca 1933 r. (Strasbourg méd. N. 32, 1933) pokazywał J. M a s s o n przypadek zapalenia pajęczynówki tylnej jamy czaszkowej. 30-letni chory, pijak, z przewlekłym niezłym oskrzeli. Przed ośmiu miesiącami wystąpiły następujące objawy: powracanie przyjętych płynów przez nos, utrudnienie mowy artykułowanej, daleki cnód chwiejny, który pogarszają słabość i zmiany kurczowe kończyn dolnych. Postępujące osłabienie kończyn górnych. Badanie wykazuje mieszaną zespół piramidowy obustronny w połączeniu z podrażnieniem obu nerwów słuchowych, porażeniem prawego nerwu językowogardłowego, dyskretnymi zaburzeniami czuciowymi nerwu trójdzielnego, wreszcie lekkim rozszerzeniem żył tarcz wzrokowych z jej obrzękiem po stronie lewej, blokadą przy

próbie Queckenstada, zatrzymywanie się lipjodolu na wysokości C<sub>2</sub> i w tylnej jamie. Przebieg, który wydaje się pomysłnym (poprawa pod wpływem leczenia wewnętrznego), wyjaśni zagadnienie, czy zapalenie pajęczynówki jest pierwotne czy też wtórne i jako powikłanie guza.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Colmaru i Departamentu Górnego Renu z dnia 27 maja 1933 r. (Strasbourg méd. N. 32, 1933) Ch. H o u l l o n pokazywał przypadek ostrego ropnego zapalenia gruczołu piersiowego, leczonego bakterjofagiem d' H é r e l l e a. Przypadek dotyczył 27-letniej kobiety, która po swym piątym porodzie dostała ostrego ropnego zapalenia gruczołu piersiowego. To zapalenie gruczołu piersiowego przybrało odrazu poważny charakter, zajmując szybko zgórą trzecią część gruczołu. Towarzyszyla mu gorączka o charakterze septycznym, dochodząca do 40°, oraz dreszcze. Po dwunastu dniach od początku choroby, kiedy stan ogólny chorej kazał się obawiać poważnych powikłań, nastąpiła nagle zmiana. Ciepłota nagle spadła, zaś nacieczenie gruczołu piersiowego uległo w ciągu kilku dni wessaniu. Cały czas trwania choroby nie przekroczył trzech tygodni. Leczenie polegało głównie na miejscowym stosowaniu bakterjofaga i podawaniu doustnym bakterjofaga.

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie.

### Z epidemiologii dżumy \*).

Podał

Dr. med. Józef JAKÓBKIEWICZ (Warszawa).  
(Ciąg dalszy — patrz Nr. 3).

**Transmisja** — przeniesienie zarazka za pośrednictwem pasorzytniczych owadów jest drugim czynnikiem epidemiologicznym dżumy, posiadającym pod wielu względami znaczenie decydujące.

Naogół każdy rodzaj gryzoni posiada swoje specjalne pasorzyty. Poszczególne, bardzo liczne odmiany pasorzytów trzymają się w normalnych warunkach każde swego żywiciela—gryzonia i zazwyczaj nie zmieniają go. Pasorzytujących wyłącznie tylko na szczurach samych pcheł opisano kilkadziesiąt odmian, i spis ich nie jest bynajmniej wyczerpany.

Różne odmiany pasorzytów, różniąc się między sobą szczegółami wyglądu zewnętrznego, sposobem życia, stosunkiem do gryzonia, na którym pasorzytują, mają wszystkie jednakowo zbudowany przewód pokarmowy a mianowicie, według opisu prof. Listona, posiadają przed zwykłym żołądkiem charakterystyczny organ, nazywany „proventriculus“, składający się z wgłębienia na przełyku sfaldowanym spiralnie. Przy badaniu owada po wessaniu krwi zadżumionego szczura znajdowano ten *proventriculus* zwykle wypełniony bakterjami dżumy. Obserwacje Brytyjskiej Komisji Badania Dżumy w Indiach stwierdziły, że krew chorych na dżumę szczurów u 2/3 ogólnej liczby badanych okazów zawiera w 1 cm<sup>3</sup> około 100.000.000 bakterij dżumy. Żołądek pasorzyta może zmieścić normalnie około 0,5 miligramów krwi, zawierającej około 5.000 bakterij. *Proventriculus* zwykle znajdowano całkowicie wypełniony samymi bakterjami dżumy. Przy nadmiernym wssaniu krwi przez pasorzyta, w ilości jakiej nie jest w stanie zmieścić żołądek, następuje ruch krwi w odwrotnym kierunku i wówczas bakterje z *proventriculus* w pierwszej porcji zostają wstrzyknięte żywicielowi gryzoniowi lub człowiekowi.

\*) Według odczytu wygłoszonego na posiedz. Polsk. Tow. Med. Społ. d. 20.XI.1933 r.

Wspomniana Komisja Brytyjska „Plague Research Commission“ stwierdziła również fakt, iż przy pewnej temperaturze i odpowiednim nasyceniu powietrza wilgotnością, bakterje rozmnażają się w *proventriculus* owada i nie tracą swojej zjadliwości w przeciągu 5 do 7 dni w okresie bezepidemicznym i do 12—15 dni w okresie panowania epidemii. Na podstawie późniejszych obserwacji i doświadczeń, znani badacze owadów B a c o t i M a r t i n ogłosili swoją opinię, że owady mogą przechowywać bakterje dżumy w przewodzie pokarmowym do 50 dni, a R a y b a u d stwierdził na odmianie *Ceratophyllus fasciatus*, że nawet bez pożywienia *Cer. fasc.* może przetrwać 45 dni, zachowując przytem całkowitą zjadliwość bakterij.

Wobec tych faktów staje się jasnym, jak wybitną rolę posiadają owady w rozpowszechnianiu zarazków dżumy. Szczury mogą, jak to wykazały specjalne doświadczenia, być zarazone i przez pożywienie, zawierające bakterje i przez wcieranie bakterij do skóry i przez zastrzykiwania podskórne. Gdy jednak potrzeba tysięcy bakterij by zakazić szczura przez przewód pokarmowy lub wcieraniem do skóry, wystarczy jedna lub dwie bakterje, by go zakazić podskórnym zastrzyknięciem. Owady zakazają gryzoni i ludzi właśnie tą drogą podskórnych iniekcji, ukąszeniem, zastrzykując zwykle pełnowartościowe zjadliwe bakterje. Owady zazwyczaj bywają jakby pobudzone do tych zastrzyknięć z powodu opisanego już mechanizmu w *proventriculus*. Gdy rozmnażające się w *proventriculus* bakterje wypełnią go tak, że zamkną przylegającą fałdą wejście do żołądka, owad, usiłując uzyskać drożność przełyku, automatycznie wypycha najpierw znajdujące się w *proventriculus* bakterje, wstrzykując je żywicielowi swemu lub wypadkowemu—obcemu. Obserwacje wykazały, że owad zmuszony jest nieraz powtarzać kilkakrotnie swoje wysiłki, zanim zdoła uzyskać zupełną drożność przełyku dla zaspokojenia głodu krwią żywiciela. Jeżeli te wysiłki przypadkowo będzie wykonywał kolejno na kilku egzemplarzach żywicieli, przyspieszy tem szerzenie epizootji lub epidemii.

W tych warunkach przenoszenie przez owa-

dy bakterij z chorych na zdrowe szczury oraz ze szczurów na ludzi uzależnione jest całkowicie od zachowania się owadów oraz od  $T^0$  i wilgotności powietrza. Z tych przyczyn stosunek owadów do gryzoni i ludzi posiada wielkie znaczenie.

Naogół, jak to już było wyżej zaznaczone, każdy rodzaj gryzoni posiada własne—swoiste pasorzyty. Wyłączność tego stosunku pasorzyta do swego żywiciela jest daleko posunięta. Dotyczy ona w znacznej mierze i człowieka. Prof. L i s t o n podaje, że na 246 egzemplarzy rozmaitych pasorzytów, znalezionych przez niego na ludziach w Indiach Brytyjskich, tylko jeden należał do pasorzytów szczura. Wśród kilkudziesięciu odmian owadów, pasorzytujących wyłącznie tylko na szczurach, większość przejawia w stosunku do żywiciela zupełną wyłączność, z tem tylko chyba zastrzeżeniem, że w różnych krajach na tym samym gatunku szczura pasorzytuje, zależnie od klimatu, inny rodzaj pasorzyta.

Istnieją odmiany owadów, znajdujących stale na jednym żywicielu, nie wykazujących jednak tak silnej odrazy do zmiany żywiciela, jaką posiada większość badanych pasorzytów. Dlatego w pewnych okolicznościach mogą one zmienić żywiciela i pasorzytować na innym organizmie zwierzęcym. Istnieją nawet wyjątki, mogące pasorzytować na kilku żywicielach.

Tego rodzaju wyjątki stanowią *Xenopsylla cheopis* w krajach gorących, a *Ceratophyllus fasciatus* w umiarkowanych. Mają one predylekcję klimatyczną bardzo wyraźną. *Xenopsylla cheopis*, jak zresztą i niektóre inne *cheopis*, spotykane są w krajach umiarkowanych w drodze wyjątku i jedynie w okresie najbardziej gorących miesięcy. Natomiast *Ceratophyllus fasciatus* spotyka się w krajach gorących wyłącznie w miesiącach najmniej ciepłych.

Castellani uważa również i *Leomopsylla cheopis* jako okaz, przenoszący dżumę z *Mus rattus* na człowieka. Według jego opinii *Leomopsylla cheopis* może wytrzymać żywienie krwią człowieka przez 3, nawet do 4 tygodni, chociaż nawet przy braku swego żywiciela normalnego — *M. rattus* — wyraźnie unika człowieka.

O ile cecha wyłączności pasorzytowania zachowywana jest całkowicie w normalnych warunkach, znaczna liczba tych pasorzytów zmuszona okolicznościami uzyskuje zdolność przechodzenia na inny rodzaj żywiciela. Zwykle po padnięciu szczura, pasorzyty opuszczają trupa i, z reguły, przechodzą na szczury żyjące, o ile znajdują je w pobliżu; zazwyczaj owady same nie szukają żywicieli, lecz czekają na zbliżenie się przypadkowe. Jeżeli jednak właściwy żywiciel w pobliżu się nie znajdzie, wówczas z konieczności, dla zaspokojenia głodu przechodzą, aczkolwiek niechętnie, na inny obiekt. Ponieważ szczury często uciekają od swoich trupów, a człowiek nieraz zjawia się w ich pobliżu, pasorzyt wówczas dostaje się chwilowo na człowieka, zanim nie znajdzie sposobności powrotu do właściwego żywiciela. Najkrótszy pobyt na człowieku, oczywiście, może wystarczyć do wstrzyknięcia pod skórę bakteryjnej hodowli dżumy, znajdującej się w *proventriculus* owada.

Prof. L i s t o n przytacza szereg doświadczeń

dokonanych na zwierzętach laboratoryjnych, na przykład, dotyczących przechodzenia pasorzytów z dzikich szczurów na morskie świnki, a nawet i na człowieka. W Bombaju, po usunięciu mieszkalców z pewnych baraków, wprowadzono tam na b. krótki przeciąg czasu tubylca z gołemi gołeniami. W pierwszym dniu po tej próbie znaleziono na nim 40 pasorzytów ludzkich. Przy powtórzeniu próby w 2-m dniu znaleziono 55 pasorzytów ludzkich, 51 pas. szczurów i 7 pasorzytów kotów, w 3-m dniu znaleziono 40 pasorzytów ludzkich, 34 pas. szczurów i 2 pasorzyty kotów, w 4-m dniu znaleziono 18 pasorzytów ludzkich, 60 pas. szczurów i 2 pasorzyty kotów. Przytoczone doświadczenie, jak i szereg innych, przekonały, że owady, pozbawione swego właściwego żywiciela przez śmierć na dżumę, mogą przechodzić na człowieka. Im większa będzie śmiertelność na dżumę szczurów, tem większa liczba pasorzytów, zmuszona zmieniać żywicieli, spowoduje rozpowszechnienie zarazka.

Istnieje pewna kalkulacja dla pasorzytów, przypadających na jednego żywiciela, nosząca nazwę *Index-Pulex*. Statystyka wykazała, że w miesiącach panowania epidemji, przypada na szczura kilkakrotnie razy większa liczba pasorzytów, niż w okresie bezepidemicznym. Tak naprz. podczas trwania epidemji w prowincji Punjab na 1 szczura przypada 12,6 pasorzytów, a bez epidemji 2,0; w United Provinces na 1 szczura przypada 13,9 pasorzytów, a bez epidemji 1,9; w Bengalu na 1 szczura przypada 8,2 pasorzytów, a bez epidemji 2,0; w prow. Madras na 1 szczura przypada 5,4 pasorzytów, a bez epidemji 2,2.

Tak wyglądają liczby przeciętne, otrzymane z szeregu obserwacji, zebranych przez dłuższy okres czasu. W poszczególnych przypadkach można na jednym szczurze znaleźć zawrotną liczbę owadów. Instytut P a s t e u r a w Tunisie podaje przykład znalezienia w r. 1931-m na jednym egzemplarzu szczura *M. decumanus* 436 owadów *Xenopsylla cheopis*, a na drugim *M. decumanus* 712 sztuk tegoż owada. Oba szczury były na szczęście zdrowe.

Naogół *Index-Pulex* 5,0 uważany jest już za niebezpieczny, powodujący zwykle nasilenie epidemji. W Tunisie ten *Index* w roku 1931 w okresie epidemicznym nie przewyższał 3,9. Ponieważ jednak 93% spośród znajdujących na szczurach pasorzytów należało do *Xenopsylla cheopis*, ten *Index* 3,9 stał się już groźnym dla ludzi, bowiem *Xenops. cheopis* posiada specjalną łatwość przenoszenia zarazków ze szczurów na ludzi. Dla przykładu przytoczymy statystykę z doświadczeń Instytutu P a s t e u r a w Tunisie, dotyczącą pasorzytnicznych owadów z r. 1909 i 1931/1932.

Nazwa owadów.

	Procent w r. 1909	w r. 1931/1932
<i>Xenopsylla cheopis</i> . . . . .	18,4%	93,6%
<i>Ceratophyllus fasciatus</i> . . . . .	4,12%	1,0%
<i>Ceratophyllus londiniensis</i> . . . . .		1,0%
<i>Ceratophyllus barbarus</i> . . . . .		1,1%
<i>Ctenopsylla musculi</i> . . . . .	1,64%	
<i>Ctenopsylla segnis</i> . . . . .		2,4%
<i>Ctenocephallus seraticeps</i> . . . . .	0,75%	
<i>Ctenocephallus felis</i> . . . . .		0,4%

<i>Hystrihopsylla tripectinata</i>	0,37%	
<i>Stenoponia tripectinata</i> . . .		0,07%
<i>Hoematopinus spinulosum</i> . . .	10,84%	
<i>Ctenocephallus canis</i> . . . . .	0	0
<i>Loelaps echidninus</i> . . . . .	63,58%	
<i>Pulex irritans</i> . . . . .	0,3 %	0,01%

Z wykazu widzimy, jak na tym samym terenie zmieniają się okazy pasorzytów. Wywiera to poważny wpływ na transmisję zarazka. Dopiero, mając kompletny obraz statystyczny pasorzytów, można ocenić ostatecznie *Index Pulex*, w którym decyduje o stopniu niebezpieczeństwa najpierw jakość okazów pasorzytniczych, a dopiero potem ich liczba.

Ponieważ w prowincji Madras większość stwierdzonych tam pasorzytów należy do *Xenopsylla astia* (posiadający małą zdolność przeniesienia zarazka na człowieka) więc *Index* Madrasu 5,4 będzie w istocie mniejszy od *Index* Tunisu 3,9, zwłaszcza w stosunku do samej *Xenopsylla cheopis*, której procent w Tunisie wynosi 93, a w Madrasie około 43.

Bardzo poważne znaczenie w epidemiologicznej roli owadów posiada nie tylko *Index Pulex*, uzależniony, oczywiście, od jakości posorzytów, ale i ogólny „*Index Rozrodczy*” owadów, od którego w znacznym stopniu uzależniony jest *Index Pulex*. Chodzi o to, że owady rozmnażają się przez cały rok nierównomiernie. Są okresy wylęgów, po których bezpośrednio zwiększa się liczba owadów, Są okresy, kiedy liczba owadów dochodzi do *minimum*.

Stwierdzono, że temperatura i nasycenie wilgocią powietrza posiadają decydujący wpływ na rozrodczość owadów. Największą rozrodczość wykazują owady, gdy temperatura waha się pomiędzy 70 a 85° Farenheita, a nasycenie wilgocią powietrza pozostaje w granicach 50—70% do 75%. Wówczas wylęga się największa liczba jaj, a larwy najprędzej rozwijają się w poczwarki i okazy dorosłe. Nasycenie wilgocią powietrza posiada decydujący wpływ na cykl rozwoju. Jeżeli więc nasycenie nie sięga co najmniej 50% ustaje wylęg jaj, larwy zatrzymują się w swoim rozwoju i t. d. Gdy T° podnosi się ponad 85° lub opada niżej 60°F, następuje mniej—więcej to samo.

Metereologiczne warunki posiadają wpływ nie tylko na rozrodczość i rozwój owadów, ale i na życie dorosłych, już ukształtowanych owadów. Kunhardt i Chitre, wykazali, że w Poona (okolice Bambayu) przy T° 80°F i nasycaniu wilgocią powietrza 75% owady żyją cztery i pół razy dłużej, niż przy 84°F i nasyceniu 37%. Oczywiście,

różne odmiany owadów wykazują dość różnorodny stosunek do wahań temperatury i nasycenia powietrza.

Bacot w Londynie wykazał, że w temp. 43—50°F przy umiarkowanym nasyceniu powietrza dorosłe owady bez żywienia mogły wytrzymać dość różne okresy trwania, a mianowicie: *Pulex irritans* 125 dni, *Ceratophyllus fasciatus* 95 dni, *Xenopsylla heopis* 38 dni. Te same owady mogły przeżyć tylko 10 dni bez żywienia przy T° 74—84°F i przy umiarkowanym nasyceniu powietrza i tylko 5 dni przy tej samej temperaturze, ale przy nasyceniu minimalnym—w suchym powietrzu.

Dziwną wschodnią granicę ogniska dżumy w Senegal w obec tego tłumaczy stopień nasycenia wilgocią powietrza, dostateczną dla rozwoju owadów i przenoszenia dżumy w terenach nadmorskich, a zbyt wielką suchość powietrza w miarę oddalania się od Atlantyku a zbliżania do Sahary.

W Indjach, w północnym Punjab jest szereg powiatów, położonych nad zachodnią granicą Indji z Persją. Chociaż temperatura na tych terenach odpowiada wymaganiom rozwoju szczurów i owadów, brak deszczów i piaszczysty grunt powodują tam stale nadmierną suchość powietrza, z powodu której miejscowość tę nazwano North-West Dry Area, czyli północno-zachodnia sucha przestrzeń.

Gdy w całej prowincji Punjab śmiertelność na dżumę w okresie 25 lat od 1901 do 1926 wyniosła 122,27 na 1000, w północno-wschodnich wspomnianych powiatach wynosi ona zaledwie 0,79 na 1000 mieszkańców. Co więcej, epidemia dżumy nigdy nie mogła z Indji przez te graniczne powiaty przetrwać na tereny sąsiedniej Persji, gdyż, według określenia C. A. Gilla, północno-zachodnia sucha przestrzeń stanowi barierę, której dżuma nie jest w stanie przebyć.

Temperatura wywiera wpływ nie tylko na same owady, ale jednocześnie i na bakterje dżumy w ich przewodzie pokarmowym. Najlepiej rozmnażają się bakterje przy 70 do 76°F, słabiej, przy 80°F; natomiast powyżej 80°F bakterje przestają rozmnażać się, zaś przy 85°F znikają z przewodu pokarmowego. Owady, mające w przewodzie pokarmowym bakterje dżumy, inaczej reagują na temperaturę i na nasycenie wilgocią powietrza niż owady, nie posiadające bakterji. Poza tem w okresach epidemicznych została ustalona 6-krotnie większa liczba owadów z rozmnażającymi się w przewodzie pokarmowym bakterjami dżumy, niż w okresach bezepidemicznych. (C. d. n.)

## Wiadomości bieżące

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy. Z inspekcji, dokonywanych przez delegatów Ministerstwa Opieki Społecznej, jakoteż z otrzymywanych sprawozdań wynika, że w wielu miejscowościach znajdują się instytucje o charakterze zapobiegawczym (przychodnie przeciwgruźlicze, przeciwjaglicze, przeciweneryczne, stacje opieki nad matką i dzieckiem i t. p.) działające samodzielnie i niezależnie jedna od drugiej. Taki stan rzeczy jest niewłaściwy, ponieważ rozproszenie akcji

higieniczno-zapobiegawczej na poszczególne instytucje powoduje szereg braków w wykonawstwie, a więc utrudnia koordynację wysiłków, zwiększa wydatki i t. p. Celem skoordynowania pracy takich instytucji, jakoteż w dążeniu do lepszego wykorzystania funduszy, przeznaczonych na tę działalność przez Państwo, samorząd i instytucje społeczne, należy dążyć wszelkimi staraniami, aby pracę nad zapobieganiem chorobom skoncentrować w jednym miejscu, mianowicie w Ośrodku Zdrowia. Gdyby Pan Wojewoda uznał za wskazane zachowanie wpływu różnych instytucji, zainteresowanych w dzia-

łałości poszczególnych części składowych Ośrodka Zdrowia i finansujących tę działalność (samorządy, Kasa Chorych, towarzystwo przeciwgruźlicze, Związek Pracy Obywatelskiej Kobiet, Polski Czerwony Krzyż i t. p.) to można stworzyć wspólny komitet zarządzający, w którego skład weszliby przedstawiciele tych instytucyj. Zakres kompetencyj takiego komitetu może, oczywiście, podlegać wahaniom, zależnie od warunków miejscowych. W załączeniu Ministerstwo Opieki Społecznej przesyła zestawienie instytucyj leczniczych i leczniczo-zapobiegawczych na terenie Województwa z podkreśleniem tych miejscowości, w których według danych posiadanych przez Ministerstwo, istnieje kilka samodzielnych instytucyj o charakterze zapobiegawczym. Ministerstwo prosi Pana Wojewodę o poczynienie kroków celem scalenia tych instytucyj w Ośrodki Zdrowia i o powiadamianie Ministerstwa Opieki Społecznej o wynikach osiągniętych.

Podsekretarz Stanu

(—) Dr. E. Piestrzyński.

### Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	3/XII — 9/XII	10/XII— 16/XII	17/XII— 23/XII	24 XII— 31/XII
Dżuma . . . . .	0	0	0	0
Ospa . . . . .	0	0	0	0
Cholera . . . . .	0	0	0	0
Dur brzuszny . . . . .	203 (30)*	243 (19)	204 (20)	205 (32)
Dur rzekomy . . . . .	3 (0)	0	0	6 (0)
Dur osutkowy . . . . .	47 (16)	64 (4)	93 (4)	124 (7)
Dur powrotny . . . . .	0	0	0	0
Czerwonka . . . . .	2 (1)	3 (0)	0	1 (0)
Płonica . . . . .	524 (26)	534 (15)	404 (9)	394 (16)
Błonica . . . . .	426 (25)	451 (28)	387 (27)	441 (17)
Zapał. op. mózg. . . . .	6 (2)	7 (2)	4 (2)	9 (0)
Odra . . . . .	1505 (17)	1750 (62)	940 (16)	763 (15)
Róża . . . . .	92 (3)	96 (2)	93 (5)	83 (4)
Krzusiec . . . . .	244 (6)	286 (21)	96 (4)	81 (3)
Malarja . . . . .	0	0	0	0
Posoczn. połóg. . . . .	37 (4)	24 (6)	23 (9)	41 (10)
Trąd . . . . .	0	0	0	0
Jaglica . . . . .	256 (0)	440 (0)	221 (0)	287 (0)
Wąglik . . . . .	0	0	0	0
Nosacizna . . . . .	0	0	0	0
Włośnica . . . . .	1 (0)	0	0	0
Wścieklizna . . . . .	0 (2)	0	0	0 (2)
Zatr. jad. kiełb. . . . .	0	0	0	1 (0)
Chor. Heine-Medina . . . . .	1 (0)	4 (1)	0 (1)	2 (0)
Twardziel . . . . .	0	1 (0)	0	0
Inne choroby zakaźne	200 (3)	68 (2)	51 (3)	35 (14)

\*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— D. 20 b. m. odbyła się w Auli Uniw. Warsz. uroczysta Akademja ku czci s. p. Dra med. Władysława Mazażurkiewicza, prof. farmakognozji i botaniki lekarskiej na

TREŚĆ: M. PŁOŃSKI. O stanach niedokrewności i o stanach białaczkowych w przebiegu nowotworów złośliwych. — J. MARZECKI. Wpływ promieni pozafioletkowych na zmiany fizyczno-chemiczne w ergosterynie i powstawanie witaminy D. — J. FLIEDERBAUM. Rola układu autonomicznego w krążeniu, ustalaniu się i zaleganiu wody w ustroju oraz w powstawaniu obrzęków i stanów wysuszenia (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — J. JAKÓBKIEWICZ. Z epidemiologii dżumy (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. PŁOŃSKI. Sur les états anémiques et leucémiques au cours des néoplasmes malins. — J. MARZECKI. L'influence des rayons ultraviolets sur les variations physico-chimiques dans l'ergostérine et la formation de la vitamine D. — J. FLIEDERBAUM. Le rôle du système autonome dans la circulation, fixation et l'arrêt d'eau dans l'organisme et dans la formation d'oedème et de l'état de dessèchement (Rev. gén. fin.). — J. JAKÓBKIEWICZ. Au sujet de l'épidémiologie de la peste (suite).

wydziale farmaceutycznym. Przemawiali: rektor Un. Warsz. prof. Pieńkowski, dziekan wydziału farmac., prof. Koss, prof. Czubalski, doc. Ossowski i prof. Michałowicz.

— Dn. 16.XII.1933 r. w kole Warszawskie Tow. Internistów Polskich odbyły się wybory nowego zarządu, w którego skład weszli: Dr. Kazimierz Dąbrowski (przewodniczący), Dr. Jan Belkowski (wiceprezes), Dr. Jan Stopczyk (sekretarz), Dr. Józef Typograf (skarbnik).

ZMARLI.

Prof. Jan Cantacuzene, znany higienista, b. minister zdrowia rumuński — w Bukareszcie.

Maksymiljan Lebensbaum, ginekolog — w Warszawie.

### KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

#### 23.I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Wręczenie dyplomów nowoprzyjętym członkom. 2. Chodkowski K. Przypadek raka stercza. 3. Erlichówna M. W sprawie leczenia za pomocą krwi ludzkiej. (Doniesienie tymczasowe). 4. Goebel F. i Rothberger C. J. O zaburzeniach przewodnictwa międzykomorowego. 5. Sabat B. Radjografja intrarektalna (metoda, przyrząd, technika, wskazania i wyniki).

#### 23.I. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. H. Lastman: O hormonach krążenia. 2. H. Higier: Pogląd polsko-żydowskiego lekarza XVII stulecia na medycynę.

#### 25.I. Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne.

1. Karbowski i Płoński. Przypadek sekcyjny obcego ciała w oskrzeli u dziecka. 2. Karbowski. Guz nosogardła w leczeniu elektrokoagulacją. 3. Tencera) 2 przypadki zwężenia przewodu nosowółzow., operowane wewnątrznosowo. b) Przyp. utajonego zapal. wyr. sutk c) Rzadki przyp. ropnia zagardłowego. 4 Demonstracja chorych. 5. Komunikaty Zarządu. 6. Welne wnioski.

#### 26.I. Warszawskie Koło Radjologów.

1. H. Wachtel. O leczeniu raka sutka. 2. M. Cholewicki. Trudności rozpoznawcze między stanem zapalnym a nowotworem kostnym ze stanowiska klin. i radjolog. 3. J. Kochanowski. Trudności rozpoznawcze w przyp. zapaleń i nowotworów kostnych. 4. S. Rubinrot. W sprawie polskiego odpowiednika niemieckiego terminu HED.

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