

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 XII

WARSZAWA, 11 KWIETNIA 1935 R.

Nr. 14

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziału wewnętrznego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.
(Ord.: Dr. N. Goldblum).

Zespół Cushinga. Basophilismus. Postać poronak.

Podał
Feliks TURYN (Łódź).

Patologia i klinika wydzielania wewnętrznego przysadki wzbogaciła się przed kilku laty o nową jednostkę chorobową opisaną przez neurochirurga amerykańskiego Cushinga. W kilkunastu przypadkach, potwierdzonych bądź na stole operacyjnym, bądź na sekcji, udało się Cushingowi (7) wykazać zależność pewnego rzadko występującego zespołu chorobowego od nieznanymi przedtem guzów z komórek zasadochłonnych przedniego płata przysadki. Wymiary guzka są naogół nieznaczne, i objawy uciskowe, jak w guzach, wywołujących akromegalię, spotykają się bardzo rzadko. Zamiast guzów opisuje Cushing (6) w niektórych przypadkach rozrost komórek zasadochłonnych, które mnożą się w płacie tylnym przysadki. Nie jest to już wtedy *adenoma basophilicum*, tylko *basophilismus* przysadkowy.

Objawy kliniczne wynikają z roli fizjologicznej komórek zasadochłonnych, kształtują się według hormonów, przez te komórki wydzielanych. W przypadku gruczolaka, czy rozrostu komórek zasadochłonnych nadmierna produkcja hormonów wywoła objawy ze strony pobudzanych przez nie gruczolów dokrewnych, w pierwszym rzędzie przytarczyczek, nadnerczy. Jednocześnie naskutek interrelacji międzygruczolowej występują objawy ze strony narządów płciowych.

Obraz chorobowy, opisany przez Cushinga, jest następujący: osoby, najczęściej młode, zaczynają szybko tyć, przyczem odkładanie tłuszczu odbywa się na twarzy (przez co przypomina ona księżyc w pełni), na karku, na brzuchu, który staje się kulisty, na udach. Skóra pokrywa się trądzikiem, jest szorstka; w miejscach odkładania większej ilości tłuszczu tworzą się czerwone rozstępy; zjawia się silniejszy porost włosów, znamieny u kobiet, gdyż ma wszelkie cechy męskie, z wąsami, brodą, uwłosieniem kończyn, klatki piersio-

wej i t. p. Jednocześnie, a czasami nawet jeszcze wcześniej, ustaje lub słabnie miesiączkowanie, u mężczyzn występuje impotencja. Nadmierne wydzielanie hormonów przytarczyczek prowadzi do odwapnienia kośćca, spłaszczenia kręgow, utraty wzrostu. We krwi stwierdza się wtedy nadmiar krążącego wapnia. Czerwony odcień brunatnego zabarwienia skóry ma swój wykładnik w częściej poliglobulji. Z objawów pochodzenia nadnerczowego, prócz otyłości i nadmiernego uwłosienia, występuje nadciśnienie. Częsty jest cukromocz i hiperglikemja. Podłożem anatomicznym objawów nadczynności nadnerczy jest przerost ich części korowej. Czasami obok małego guzka w przysadce rozwija się znacznych rozmiarów gruczolak kory nadnercza. Powiększone są gruczol przytarczyczne, zmniejszać się mogą gruczol płciowe, tarczyca.

Czy przed Cushingiem nie znaliśmy opisanego powyżej zespołu? — Tak, ale pochodzenie jego tłumaczono inaczej. Opisany przez Gallais i Aperta (1, 6 i 19) syndrom surreno-génital, rozwijający się na tle guzów korowej części nadnerczy, daje cały szereg identycznych objawów. Nieznana była osteoporozą, na którą nie zwracano uwagi do tego stopnia, że, gdy chora z objawami hirsutyizmu dostaje silnego bólu w boku prawym, wywołanego upadkiem i złamaniem żebra, Roch (25) rozpoznaje te bóle jako pochodzące z guza nadnercza. Dopiero w 3 lata po śmierci chorej i po sekcji, a po przeczytaniu doniesienia Cushinga, przypadek ten rozpoznano właściwie, dzięki ponownemu zbadaniu zachowanego preparatu przysadki (Rütishauser) (27). Bauer (20), dowiedziawszy się o nowym zespole chorobowym, zrewidował dawne swe obserwacje guzów nadnerczy i zakwalifikował je jako bazofilizm. Autor ten uważa, że różniczkowanie zespołów Cushinga i Aperta jest bardzo trudne, sądzi, że są identyczne (2). Tego samego zdania jest zresztą sam Cushing (8). Dalsze badania nad zespołem nadnerczowym pozwolą dopiero wykryć istotne różnice, o ile one istnieją.

Tymczasem jednak pojedyncze obserwacje wykazują podobne objawy dodatkowe dla obydwu zespołów. Jamina (14) np. w przyp. zespołu Cushinga znalazł *megacolon* i inne objawy akromegaliczne.

O postaciach akromegalicznych tego zespołu donosi Pardee (24), Falta (9), Schmidt (28), Bergstrand (3) cytują przypadki akromegalii, połączonej z hirsutyzmem, z przerostem kory nadnerczy. Mamy tu przypadki o tej samej symptomatologii a odmiennym rozpoznaniu. Neumann (22), omawiając 7 przyp. *virilismus*, podaje w jednym z nich objawy akromegaliczne, a w innych zachowane miesięczkowanie. Flandin, Nacht, Bernard (11), opisują kilka pokoleń kobiet z hirsutyzmem, które miesięczkowały i rodziły. Falta przytacza przyp. Berblingera z przerostem kory nadnerczy i zachowaniem miesięczkowaniem. Bergstrand widział przypadki guzów zasadochłonnych przysadki z przerostem kory nadnerczy i zachowaniem miesięczkowaniem. Z drugiej strony Russell, Evans, Crooke (26) obserwowali kobietę, która zachodziła w ciążę i miesięczkowała, miała objawy zespołu Cushinga, a na sekcji znaleziono u niej gruczolak zasadochłonny przysadki.

Wynika z tego, że objawy bazofilizmu znane były klinice już wcześniej, że uważane były za dodatkowe, np. w akromegalii. Obserwacje późniejsze, np. Russell świadczą, że zespół Cushinga może wykazywać pewną atypowość, że niektóre objawy mogą brakować. Podobny przypadek obserwowaliśmy ostatnio na naszym oddziale. Ryc. 1.



Ryc. 1.

3-go września ub. r. przybyła chora lat 39 z rozpoznaniem: *Hypertonia. Nephritis chron.* Przed 2-ma tyg., t. j. około 20-go sierpnia, wśród dreszczy dostała gorączki do 38°, kaszlu i większej duszności. W moczu stwierdzono obecność białka, krwinek, elementów nerkowych. W wywiadach dalszych chora podaje, że do marca b. r. czuła się zdrowa. *I menses* w 13 r. ż., następne podobno co 4 tyg., trwające do 7 dni. Ostatnie przed 2-ma tyg. (Podczas pobytu w szpitalu również miała 1 raz miesiączkę). W 22-im r. życia wyszła za mąż. Wkrótce zaszła w ciążę i urodziła na czasie z niezmierną łatwością i bez wysiłku nieżywe dziecko. Drugi poród w 8-ym mies. ciąży. I to dziecko również nie żyło. Więcej w ciążę nie zachodziła. W okresie tych ciąży zauważała, że znacznie tyje, a twarz, plecy, brzuch, kończyny pokrywają się gęstym zarostem o ty-

pie męskim. Od tego czasu goli się systematycznie. Jednocześnie zmienił się głos na bardziej tubalny. Mimo te zmiany czuła się dobrze do marca b. r., kiedy pewnego ranka wystąpiło zdrtwienie lewej połowy twarzy, wykrzywienie jej w stronę prawa, zdrtwienie i niedowład kończyn lewych. Po 2-ech dniach objawy porażenia ze strony twarzy ustąpiły, pozostał niedowład kończyn po stronie lewej. Od tego czasu chora czuła się osłabiona, straciła łaknienie, miewała duszność wysiłkową, co kilka tygodni krwawiła z nosa. Należy podkreślić, że mimo zmiany cech fizycznych pacjentka miała samopoczucie pełnowartościowej kobiety, miała zdecydowany instynkt macierzyński, a gdy musiała zrezygnować z własnych dzieci, wzięła na wychowanie sierotę-chłopca, gdy ten podrośl, — sierotę-dziewczynkę, przyczem opiekowała się nim do końca swego życia. Obok tego była zawsze bardzo silna i przewyższała swe rówieśnice znacznie siłą fizyczną. Była bardzo czynna, energiczna i pracowita.

W szpitalu stwierdziliśmy: stan chorej ciężki. Chora przytomna. Oddech przyśpieszony, *orthopnoe*. Wzrost 144 cm. Budowa b. krępa, mocna, proporcjonalna. Zwraca uwagę twarz chorej o rysach ostrych, wyglądzie męskim. Czoło wysokie z głębokimi brózdami poprzecznymi. Uwłosienie głowy dość krótkie, niestrzyżone, grube, kędzierzawe. Granica uwłosienia czaszki ma kontur męski. Nos duży. Układ szcęk masywny. Uszy duże. Obfity męski zarost twarzy, golony. Skóra na kończynach górnych i dolnych znacznie obrzękła, pokryta wszędzie szarobrunatnymi piegami, uwłosiona dość obficie na plecach, szczególnie w okolicy łopatek, między piersiami, na kończynach, około części płciowych o typie męskim. Sina- *we striae distensae* w okolicach bocznych powłok brzusznych, krzyża, ud. Obfita tkanka tłuszczowa, szczególnie na karku, brzuchu i w okolicy bioder. Na lewej bocznej powierzchni klatki piersiowej *molluscum pendulum*. Plecy lekko pochyle, barki szerokie. Sutki duże, zwisające, jednakże bez utkania gruczolowego; ich brodawki otoczone szeroka, silnie pigmentowaną obwódka. W płucach obustronne zapalenie odoskrzelowe, wysięk w jamie opłucny lewej, sięgający kąta łopatek. Granice serca powiększone we wszystkich wymiarach. Stłumienie od tętnicy głównej szerokości trzech palców. Akcja serca niemiarowa, rytm cwałowy. Szmer skurczowy nad wszystkimi ujściami. Tętnice twarde. Tętno niemiarowe. Parcie tętnicze, mierzone wiele razy, wahało się dla *Mx* od 275 do 305, dla *Mn* od 140 do 150. Elektrokardjogram: Blok arboryzacji. Brzuch kulisty, duży. Wątroba wystaje na 4 palce spod łuku żeberowego prawego, tkliwa, gładka. Płyn wolicy nieobecny. Żywe odruchy ścięgnowe z kończyn lewych. Siła mięśniowa po tej stronie osłabiona. Zrenice wąskie. Soczewki sklerotyczne, dno oczu prawidłowe. Macica duża; narządy rodne wogóle zdrowe. Łechtaczka w stanie wzdęcia długości 6 cm. W moczu 0.5% białka, zwiększony uro-gen, walczki szkliste i ziarniste, wylugowane krwinki. We krwi Hb. 55%, cz. c. k. 3.750.000, wskaźnik barwny 0,72. B. c. k. 9.800: Pał. 1%, Segm. 75%, Zas. 0,5%, Kwas 3%, Limf. 17,5%, Mon. 3%. Moczniaka 50 mgr.%, cholesteryny 198 mgr.% (po 5 tygodniach trwania zapalenia płuc). Glikemja naczezo 105 mgr.% *R o e n t g e n* czaszki: wielkość w stosunku do wzrostu większa od normy. Zbyt wystający guz potyliczny. Sklepienie grube. *Diploe* przerosła, z wyjątkiem wąskiej szczeliny w kości czołowej. Innych badań nie wykonaliśmy ze względu na ciężki stan chorej i trudność uzyskania krwi z żyły. Stan chorej stale pogarszał się. Chora wypisała się na własne żądanie 20.XI.1934 r. w stanie ciężkiej niedomogi krążenia. Po 2 tyg. zmarła w domu.

Wyrażna odrębność konstytucjonalna chorej nasunęła nam po pierwszym jej zbadaniu myśl o zespole *A p e r t a* — *hirsutismus*, (o ile stanąć na gruncie od-

rębności tego zespołu *)). Zachowane czynności płciowe i duża macica obok dużej łechtaczki nakazały jednak zastanowienie się. Wytłumaczenie tego wymagało udziału innego czynnika, pozanadnerczowego, który doprowadził do jednoczesnego przerostu narządów płciowych, o przeznaczeniu biologicznym zgoła odmiennym. Wyjaśnienie mogło być, naszym zdaniem tylko jedno: obydwa przerosty (macicy i łechtaczki) są objawem splanchnometgalji, zależnej od nadmiaru hormonu wzrostowego *E v a n s a*, wytwarzanego w części przedniej, w komórkach kwasochłonnych przysadki. W poszukiwaniu dalszych objawów splanchnometgalji skierowaliśmy chorą do zdjęcia okrężnicy za pomocą ławatywy barytowej. Zdjęcie to wykazało *megarectum* i *dolichocolon*, dalsze objawy splanchnometgalji (29). Wobec tych przerostów części miękkich oceniliśmy skostnienie skłębienia czaszki, wystawanie nadmierne guza potylicznego, stosunkowo znaczny wymiar czaszki, duże uszy, duży nos, *molluscum pendulum* — również jako cechy akromegalizmu.

Dzięki temu zespół konstytucjonalny przedstawiał się już jako sprawa wielogruzołowa, w której udział bierze również przysadka. Naturalnie, nie mogło być mowy o pobudzeniu przysadki hormonami kory nadnerczy; ta korelacja ma nawet kierunek odwrotny. Odpada więc koncepcja pierwotnego przerostu, czy guza nadnerczy, a powstała możliwość rozpoznania zespołu *C u s h i n g a*.

Jeżeli przedni płat przysadki ująć jako narząd, zawierający dwa gruczoły wydzielania wewnętrznego, jeden o utkaniu kwasochłonnem, drugi — zasadochłonnem, to wyda się zupełnie naturalnem, że część zasadochłonna, regulująca wydzielanie wszystkich gruczołów dokrewnych, pobudzi do nadczynności swego najbliższego sąsiada — komórki kwasochłonne przysadki. Dzięki temu jasne się staną cechy akromegaliczne u kobiety z hirsutyzmem, opisane przez *N e u m a n n a*, zrozumiałe nie staje połączenie akromegalji z nadciśnieniem, otyłością, nadmiernem uwłosieniem; dla tejże przyczyny obserwować będziemy nadmierny wzrost w przypadkach zespołu *C u s h i n g a* u dzieci (15). Nieco trudniejsze do pogodzenia z rozpoznaniem bazofilizmu były zachowane czynności rodne. Ale, jak to przytaczaliśmy wyżej, *R u s s e l*, *E v a n s i C r o o k e*, *B e r b l i n g e r*, *N e u m a n n*, *B e r g s t r a n d*, obserwowali już przed nami podobną atypowość.

Wyjaśnienie tego zjawiska jest trudne, nie podejmujemy się rozwikłania, wspomnieć jednakże należy, że z dotychczasowych badań nie wynika, że hormon gonadotropowy powstaje w komórkach zasadochłonnych. Niezrozumiałe jest zanikanie czynności płciowych we wszelkich postaciach patologji przysadki. Zanikają one w akromegalji, w zespole *C u s h i n g a*, w guzie komórek chromofobnych, w *dystrophia adiposo-genitalis*, w chorobie *S i m m o n d s a*, we wszelkich guzach przysadki. Wydaje nam się, że mechanizm zaniku jest w różnych przypadkach chorobowych odmienny. Czasami jest on pierwotny, wynika z braku hormonu gonadotropowego, innym razem wtórny — zmieniona wydzielina wywołuje dysfunkcję gruczołów płciowych, lub zanik jest skutkiem wyczerpania tych gruczołów po pierwotnej ich nadczynności. Przemawiałaby za tem

*) Guz jajnika t. zw. *arrhenoblastoma* odrzuciliśmy ze względu na otyłość, nadciśnienie i wynik badania ginekologicznego.

pubertas praecox u dzieci z zespołem *C u s h i n g a*. *F a l t a* obserwuje w niektórych przypadkach akromegalji wzmoczoną czynność płciową i jej zanik uważa za skutek wyczerpania. *B. Z o n d e k* (30) odróżnia brak miesiączki hiperhormonalny od braku hipohormonalnego.

Dokładna analiza cech zewnętrznych u pozornie banalnych chorych prowadzi do wykrycia form, słabo zaznaczonych w swej symptomatologii, i do właściwej, a głównie wczesnej oceny nieznacznych czasami dolegliwości. Tak też było w naszym drugim przypadku obserwowanym razem z kol. *Tadeuszem F u c h s e m*. Rys. 2 i 3.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

30 listopada 1934 r. zgłosiła się na oddział panna lat 22, krawcowa, z powodu kilkakrotnego krwioplucia po przeziębieniu, które przechodziła w październiku tegoż roku. Gerączkowała wtedy do 37,5°, leżała w łóżku przez 2 tygodnie, po czym wstała z uczuciem ogólnego opuchnięcia. Dawniej prze-

chodziła kilkakrotnie anginę. Miesiączki od 16-go roku życia skąpe, z przerwami do trzech miesięcy. Ostatnie *menses* w połowie października. Stolec zaparte. Ostatnio źle sypia. Ojciec chorej zmarł w 29-y roku życia z powodu choroby serca. Matka jest sparaliżowana od 6-ciu lat. Ma nadciśnienie. *Climax* od 41 r. ż. Pacjentka, jedyna z pośród rodzeństwa, jest zewnętrznie podobna do matki. Dwie siostry zdrowe, dwoje rodzeństwa zmarło w 2-im r. ż.

Stan ogólny chorej dobry. Wzrost 144 cm. Ogólna sylwetka symetryczna, męska. Skóra ciemno pigmentowana, elastyczna. Uwłosienie głowy gęste, kędzierzawe. Nadmierny meszek na policzkach i wardze górnej. Silne uwłosienie pod pachami, w okolicy płciowej typ męski. Obficie uwłosiona okolica krzyża, przedramion, ud i podudzi. Skóra na twarzy czerwona, pokryta trądzikiem. Chora jest otyła, waży 54,6 kg., tkanka podskórna jędrna. Twarz okrągła—„moonface“. Sutki bardzo małe. Przez skórę zarysowują się kontury silnie rozwiniętych mięśni. *Scoliosis* części piersiowej kręgosłupa z umiarkowaną *lordosis* części lędźwiowej. Pewna tkliwość przy ucisku na okolice główek kości ramieniowych. Badanie narządów wewnętrznych żadnych odchyłań nie wykryło. Tętno 110 na 1 min. Parcie tętnicze 10.XII.34 r. 160—70 (Pachon). 7.I.1935 — 135 — 75 mm. Hg. Mocz b. zm. Wa — ujemny. Opadanie krwinek 57 min. Ciepłota w okresie 6-ciotygodniowej obserwacji wahała się od 36,2° do 37,2°. Waga chorej pozostawała bez zmiany. Kilkakrotne badanie kału na obecność jaj pasorzytów dało wynik ujemny. Badanie morfologiczne krwi: 6.XII. Hb. 90%, Cz. c. 4.950.000; Wsk. 0,9; B. c. 7,600; Pał. 3,5; Segm. 45; Kwas. 14; Limf. 35; Mon. 2,5; 24.XII. Hb. 87%; Cz. c. 5.300.000; Wsk. 0,82; B. c. 6.400; Pał. 4,5; Segm. 51, Kwas. 7,5; Limf. 33; Mon. 4. Czas krwaw. 45 sek. Czas krzepn. 7 min. Retikuloc. 1% (24.XII). Cholesterolemia 12.XII. 155 mg.%; 9.I.1935—160 mg.%. Kalcemia 12.XII. — 10,4 mg.%. 9.I.1935 — 10,9 mg.%. Moczniaka 30 mg.%. Krzywa cukru we krwi i po obciążeniu 50 gr. cukru: Naczezo 104, po 1/2 godz. — 147, po 1 godz. — 154, po 1 1/2 godz. — 112, po 2 godz. — 112 mg.%. Jednoczesne badanie moczu cukru nie wykryło. Zdjęcie i prześwietlenie płuc: cienie wętkowe rozszerzone. Ryśunek rozgałęzienia wzmożony. Serce b. zm. Odczyn Aschheim'a i Zondek'a. HVRI dodatni.

Badania powyższe wykazały skłonność do nadciśnienia, do poliglobulii, eozynofilii, nieznaczne wydłużenie krzywej hiperglikemicznej (brak poziomu wyjściowego 2 godz. po obciążeniu). Nieznaczne te odchylenia uzupełniały jedynie pewne cechy konstytucjonalne, jak skłonność do otyłości, nieco wzmożony i męski porost włosów, hipogenitalizm kobiecy, nie pozwalały jednakże na rozpoznanie zespołu patologicznego. Bliższa analiza dolegliwości chorej nasuwała mimo to dalsze podejrzenia. Chora dość często skarżyła się na występujące, szczególnie w nocy, bóle ogólne całego ciała, bardziej pleców. Bóle te kwalifikowaliśmy jako kostne. Dokonane zdjęcie kostne całego kośćca potwierdziły nasze podejrzenia. W główce kości ramieniowej prawie znaleziono: okrągłe, ostro odgraniczone ognisko rozrzedzenia tkanki kostnej wielkości orzecha laskowego pomiędzy nasadą i trzonem, o zachowanej budowie beleczkowej; beleczki grube, ułożone promienisto, przy braku beleczek poprzecznych. W główce kości ramieniowej lewej widoczne 4 okrągłe, ostro odgraniczone ogniska rozrzedzenia w górnej części kości, tuż poniżej wzgórka dużego. Inne kości bez zmian.

Zmiany w kościach typowe, jako *ostitis fibrosa cystica*, tłumaczą i wrażliwość na ucisk, stwierdzoną przy badaniu chorej, objaśniają również dolegliwości ogólne. Łącznie z innymi wynikami badania klinicznego i la-

boratoryjnego objawy choroby kostnej utwierdziły nas w przypuszczalnym dotąd rozpoznaniu choroby *Cushinga* w bardzo wczesnym okresie rozwojowym tego cierpienia. Chorą skierowaliśmy do naświetlania promieniami X kolejno nadnerczy i przysadki, wstrzymując się tymczasem od wstrzykiwania follikuliny. Dodania HVR I dowodzi, zdaniem *Neumanna*, nietylę braku hormonu, ile niezdolności jajnika do przerobienia go. Przypadek ten zasługuje również i przez to na uwagę, że dowodzi możliwości bazofilizmu rodzinnego, dziedzicznego, podobnie, jak to w odniesieniu do akromegalizmu podają *Curschmann* i *Schipke* (5).

Chcemy zwrócić jeszcze uwagę, że obydwie nasze pacjentki miały kędzierzawe włosy, choć była to może tylko koincydencja.

Obok postaci bazofilizmu przysadkowego, klinicznie pełnych w swej symptomatologii, stopniowo wyodrębniają się coraz to inne odmiany oligosymptomatyczne o tej samej patogenezie. Badając w każdym przypadku nadciśnienia samoistnego ilościowe wydalanie prolau. *Kylin* (18) znajduje, że jest ono równoległe do wysokości ciśnienia. Rozrost komórek zasadochłonnych jest znamienny dla nadciśnienia według *Berblina*, *Pala* (23) i *Krausa* (17). *Cushing* (8) naświetla z dobrym skutkiem przysadkę u chorych z ustalonym nadciśnieniem samoistnym, otyłością i *cutis marmorata*. W 6-ciu na 14 przyp. nadciśnienia samoistnego u osób w wieku lat 35 — 55 znajduje *Hirsch* (13) powiększone siodełko tureckie. W otyłości konstytucjonalnej dopatruje się *Kraus* również bazofilizmu.

Tę samą patogenę ma chyba cały proces starzenia się, którego objawy: *kyphosis*, *osteoporosis*, otyłość, nadciśnienie, *hypertrichosis* (u kobiet) pokrywają się z zespołem *Cushinga*. Właściwym określeniem tego zespołu byłoby: przedwczesne i szybkie starzenie się.

19 ze 100 znanych w piśmiennictwie przypadków nadczynności gruczołów przytarczycznych pochodzi z Massachusetts General Hospital. W 14 stwierdzono gruczolak jednego lub dwu gruczołów. *Albright*, *Bloomberg*, *Castleman* i *Churchill* (1) omiatają szczegółowo przypadki kolejne 15-y, 16-y i 17-y, w których, w przebiegu powracającej kamicy nerkowej, ilość wapnia we krwi była znacznie powiększona. Autorzy, za *Kleinem*, ujmują taką kamicę, jako pochodzenia przytarczycznego. Usunięcie jednego powiększonego gruczołu nie wpływało na spadek wapnia we krwi. Ponowne operacje przekonywały autorów, że wszystkie przytarczyczki były równomiernie powiększone. Jest to skutkiem nadmiernego wpływu hormonu paratyreotropowego komórek zasadochłonnych przysadki. Obserwacje te rzucają bardzo ciekawe światło na patogenę kamicy nerkowej, powtarzającej się dziedzicznie w rodzinach z częstą otyłością, nadciśnieniem, cukrzycą. Dla scharakteryzowania tych typów użylibyśmy określenia: konstytucjonalni bazofilicy, jak to jest w użyciu do t. zw. akromegaloidów, hiper-, hipotyretyków i t. p.

Ostitis fibrosa cystica generalisata — choroba *Recklinghause*n — może również powstać jako jedyny objaw bazofilizmu. W przytarczyczkach stwierdza się hiperplazję więcej niż jednego gruczołu. Objawem, wskazującym na nadczynność kilku gruczołów, jest brak tężyczki pooperacyjnej po usunięciu jednego tylko gruczołu i utrzymująca się nadal hiperkai-

cemja. Wskazuje to na konieczność sprawdzania, czy usunięta tkanka ma nie tylko utkanie przytarczyczne, ale czy zawiera gruczolak. Przypadki wtórnej choroby Recklinghausera opisali Hoffheinz, Hellström, Hunter, Abel.

Borak i Doll (4) demonstrowali w 1934 roku dziewczynkę 10-cio letnią z *pubertas praecox* od 6-go roku życia i jednoczesną chorobą Recklinghausera. Identyczny przypadek omawiał Godhamer (12) w T-wie Lek. Wied. Autorzy ci mówili o współistnieniu obydwu zjawisk. Naszym zdaniem, były to przypadki zespołu Cushinga.

Według najnowszych spostrzeżeń, w niektórych przyp. policytemji przysadka wykazuje bazofilizm. Hipertlajza tych komórek występuje w każdej doświadczalnej policytemji (21).

W świetle przytoczonych wywodów i przypadków własnych bazofilizm przysadkowy jest czynnikiem, prowadzącym z jednej strony do powstania nie tylko zespołu, opisanego przez Cushinga, ale do całego szeregu obrazów typowych i atypowych, tylko pozornie niezgodnych z mechanizmem bazofilizmu; z drugiej strony wiele innych schorzeń, jak otyłość, nadciśnienie, cukrzyca, kamica nerkowa, *ostitis fibrosa cystica*, policytemja zyskuje nowe podstawy patogenetyczne i terapeutyczne. Stosunek zespołu Cushinga do zespołu Apera wymaga dokładniejszego wyjaśnienia przez bliższe poznanie tego ostatniego. Jak dotąd, wszystko wskazuje na ich identyczność.

W nowym oświetleniu niektóre dawniejsze obserwacje, czasami paradoksalne, jak akromegalja z oty-

łością i nadciśnieniem, akromegalja z hirsutyzmem, *pubertas praecox* u dzieci z chorobą Recklinghausera, stają się obecnie jasne.

PISMIENICTWO.

1) Allbright, Bloomberg, Castleman, Churchill. Arch. of int. Med. T. 54. — 2) J. Bauer. Posiedz. Ges. f. inn. Med. 7. XII. 1933. — 3) Bergstrand. Klin. Woch. 16—1934. — 4) Borak i Doll. Posiedz. Ges. Aerzte Wien wg. Wien kl. Woch. 17—1934. — 5) Curschmann i Schipke. Endocrinol. T. XIV. — 6) Cushing. Amer. Journ. Pathol. 9—1933. — 7) Cushing. Arch. of int. Med. T. 51. — 8) Cushing. Journ. Amer. Med. Assoc. 99—1932. — 9) Falta. Handb. inn. Med. Mohr-Staehelin. — 10) Fiessinger. Physiopath. Syndromes Endocrin. — 11) Flandin, Nacht, Bernard. Bullet. Soc. Hôp. Paris 21—1934. — 12) Goldhamer. Posiedz. Ges. Aerzte Wien 9. II. 1934. — 13) Hirsch. D. med. Woch. 29 — 1930. — 14) Jamin. Münch. med. Woch. 28—1934. — 15) Janet. Traité Med. Enfants. T. I. — 16) Josué i Godlewski. N. Traité Med. T. VIII. — 17) Kraus. Klin. Woch. 24—1-32. — 18) Kylin. Med. klin. 5—1934. — 19) Laffitte i May. N. Tr. Path. Interne T. II. — 20) Medvei i Wermer. Med. Klin. 30—1934. — 21) Moehlig. Arch. of int. Med. T. 51. — 22) Neumann. Klin. Woch. 36—1934. — 23) Pal. Med. Klin. 21—1934. — 24) Pardee. Arch. of Neurol. Psych. T. 31. — 25) Roch. Presse Med. 48—1934. — 26) Russel, Evans, Crooke. Lancet V—1934. — 27) Rütushauser. D. Arch. kl. Med. T. 175. — 28) Schmidt. Klin. Woch. 45—1932. — 29) Turyn. Kolo Int. Łódzk. 17. XII. 1933. i Arch. de Mal. App. Dig. 8—1934. — 30) B. Zondek. Zentrbltt Gynäk. 10—1929.

Z autorów polskich przyp. zespołu Cushinga demonstrował na pos. Łódzk. T-wa Lek. prof. Dzierzynski w lutym 1934 r.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Zakładu Mikrobiologii i Serologii Uniw. Warsz.

(Kierownik: Prof. Dr. R. Nitsch)

i z Oddziału Wewnętrzznego Szpitala na Czystem w Warszawie
(Ordynator: Dr. J. Luxemburg).

O polimorfizmie streptokoków.

Podał

Dr. Z. FLEJSYNG (Otwock).

Jedną ze spraw, nierozstrzygniętych dotychczas w bakterjologii, jest kwestja stwierdzenia, czy istnieje szereg gatunków paciorkowców o stałych, zupełnie odrębnych własnościach, czy też jeden tylko gatunek, który w zależności od różnych warunków lokalnych i czynników przypadkowych przyjąć może te lub inne własności morfologiczne i biologiczne. Większość bakterjologów z Petruschki na czele wypowiada się za teorią unitarną o własnościach patogenetycznych paciorkowców, uważając, że ten sam paciorkowiec może w różnych przypadkach wywołać odmienne zupełnie choroby, jak różę, szkarlatynę, anginę, ropówkę, zapalenie stawów, wściezka, zakażenie połogowe i t. d. Często jednakowoż ukazują się na łamach piśmiennictwa lekarskiego zdania zupełnie przeciwne, stwierdzające, iż istnieje szereg gatunków paciorkowców o charakterystycznych, zupełnie odrębnych cechach, które się nigdy nie zmieniają. Jednym z argumentów zwolenników teorii unitarnej jest możność przemiany jednego gatunku paciorkowców w drugi, np. *streptococcus pyogenes haemolyticus longus* w *streptococcus viridans seu mitior* lub odwrotnie. Dyskusja między zwolennikami obu

teorii „Arteinheit und Artviellheit“ nadal trwa. Każda ze stron stara się przytoczyć argumenty na korzyść swojej teorii. Lecz mimo tak wielkiego rozwoju techniki biologicznej i mimo tylu prac o paciorkowcach żadna teoria nie posiada dostatecznych dowodów, któreby potwierdziły słuszność jednej i jednocześnie wykazały bezpodstawność drugiej.

Po opisanju paciorkowców przez Billrotha i Ogstona i po otrzymaniu ich w czystej hodowli przez Fehleisena i Rosenbacha — szereg autorów zajął się podziałem paciorkowców na różne grupy w zależności od ich własności morfologicznych i biologicznych. Było to w zupełnej zgodzie z panującym wówczas klasycznym poglądem Roberta Kocha. W myśl tego poglądu każdy gatunek bakteryj dzieli się na szereg grup, z których każda ma odrębną stałą strukturę i własności biologiczne. Te ostatnie mogą jednakowoż ulec przejściowo pewnym modyfikacjom w zależności od warunków życiowych bakteryj. W myśl poglądu Kocha o etjologicznym związku mikroorganizmu z chorobą starano się przypisać paciorkowcom, znalezionym w klinicznie różnych chorobach, odmienne własności patologiczne, biologiczne i różne zachowanie się w hodowli. Dlatego też Fehleisen protestował energicznie przeciwko identyfikowaniu znalezionego przez niego streptokoka ze streptokokiem w ropowce i zakażeniu połogowym. Rosenbach opisywał nawet wyraźne różnice między kulturą *streptococcus pyogenes* i *streptococcus erysipelatis*.

Określenie, czy wszystkie streptokoki należą do jednego gatunku, czy też istnieją różne gatunki strep-

tokoków, z których każdy wywołuje inną chorobę, miało znaczenie nie tylko teoretyczne, ale i praktyczne. Po wynalezieniu bowiem surowicy przeciwbłonniczej i po stwierdzeniu znakomitego jej działania powstała myśl otrzymania surowicy przeciwpaciorkowcowej. Idąc po linii teorii unitarnej, należałoby stosować surowicę monowalentną, w myśl zaś teorii przeciwnej — poliwalentną.

Cechami różniczkowymi, dzielącymi paciorkowce na szereg grup, były: rozmaita długość ich łańcuchów w różnych chorobach, odmienne zachowanie się w stosunku do barwników, tlenu, czasowe tworzenie otoczki, wpływ na żelatynę, zjadliwość w stosunku do niektórych zwierząt i t. d.

Dopiero z rozwojem techniki badań serologicznych udało się Schottmüllerowi drogą metod biologicznych (na płycie agarowej z krwią) wydzielić z ogólnego chaosu ówczesnych pojęć i podziałów paciorkowców — trzy wyraźnie odgraniczone typy o odrębnych stałych własnościach biologicznych. I na podstawie niejednakowych ich własności hemolitycznych i różnego zabarwiania pożywki z krwią dzieli je Schottmüller na 1) *streptococcus longus pathogenes seu erysipelatis*, 2) *streptococcus mitior seu viridans*, 3) *streptococcus mucosus*.

Klasyfikacja Schottmüllera została sprawdzona przez szereg autorów i w zupełności potwierdzona (Schuhmacher, Silberstrom, Schultze, Konrad, Bauman, Fraenkel).

Inni autorzy zaś (Beitzke, Rosenthal, Levy) uważają własności streptokoków, którymi kierował się Schottmüller, za niewystarczające do dokonania podziału. Levy i Mandelbaum wykazali, że *streptococcus mucosus* Schottmüllera należy zaliczyć do pneumokoków, gdyż rozpuszcza się w żółci i w solach kwasu taurocholowego. Mandelbaum wykazał również, że przez zastrzyknięcie *streptococcus mucosus* śwince morskiej można ją uodpornić przeciwko działaniu złośliwych pneumokoków. Często wytwarzają się podobne trudności przy decydowaniu, czy danego ziarenkowca można jeszcze zaliczyć do streptokoków, czy też już nie.

Opierając się na całym szeregu jeszcze innych doświadczeń, większość bakterjologów nie uznaje podziału streptokoków na grupy, tylko uważa, że istnieje jeden rodzaj streptokoków, który posiada różne własności w zależności od towarzyszących mu warunków. Na tem stanowisku stanęli pierwsi Kruse i Pansini. Twierdzili oni, że wszystkie streptokoki są jednego pochodzenia i w zależności od różnych okoliczności i warunków życiowych przyjmują taką lub inną postać, mają takie lub inne własności. Nie uznają więc podziału streptokoków na grupy.

By wykazać słuszność tego poglądu, próbował Rosenow zmieniać w hodowli jedną postać streptokoków w inną. Drogą różnych doświadczeń, a mian. przez symbiozę z innymi bakteriami, jak *bac. subtilis*, na płycie agarowej z krwią przeprowadzał *streptococcus longus pyogenes haemolyticus*, poprzez *streptococcus rheumaticus* i *streptococcus viridans* w *streptococcus mucosus*, a nawet w pneumokoka.

Jeszcze dalej posunęli się w swych badaniach Kuczyski, Wolff i Morgenthau. Udało się im przemieniać u myszy (a więc *in vivo*, nie tylko *in vitro*, jak w doświadczeniu Rosenowa), *streptococcus pyogenes haemolyticus* w *str. viridans*. Drobnoustroje utraciły swę

własności hemolizujące i swą złośliwość, powstały zaś kolonie z zielonkawym zabarwieniem.

Levy, Beitzke i Rosenthal szli drogą odwrotną i przemieniali *streptococcus viridans* w *streptococcus pyogenes longus haemolyticus*, który utracił swe zazielenienie i nabrał własności hemolizujących.

Nie zgadza się z tem Mandelbaum, który uważa, że stwierdzenie własności hemolizujących paciorkowców nie dowodzi jeszcze ich złośliwości. Również i *streptococcus viridans* może mieć własności hemolizujące i makroskopowo będzie zupełnie podobny do *streptococcus pyogenes longus*. Dokładne odróżnienie obu gatunków paciorkowców jest możliwe tylko przy pomocy mikroskopowego badania kolonii na płycie z krwią.

Badania Mandelbama sprawdzili i potwierdzili Wirth, Konrad, Emil Blanc.

B. Zöppritz przemieniał *streptococcus pyogenes haemolyticus* w *streptococcus viridans*, hodując go w wydzielinie pochwowej, w ślinie i mleku. Pożywki te — według autora — wywierają silny wpływ na własności biologiczne paciorkowców, przemieniając złośliwe i hemolizujące w bakterje niezłośliwe i niehemolizujące i odwrotnie.

Emil Blanc nie zgadza się z wynikami, otrzymanymi przez Zöppritza.

Dzięki — podanej przez Bingolda — pożywce agaru z hematyną udało się Bachowi i Bingoldowi przemienić złośliwe i hemolizujące paciorkowce w niezłośliwe i anhemolizujące, przyczem cechy te pozostały już na zawsze. Autorzy łączą utratę własności hemolizujących paciorkowców ze zdolnością tworzenia H_2O_2 przez bakterje.

Lehmann z kliniki Schottmüllera postawił sobie za zadanie określić, 1) czy udaje się doprowadzić wszystkie szczepy paciorkowców hemolizujących do utraty ich zdolności rozpuszczania czerwonych ciałek krwi, i 2) czy doświadczalne zazielenienie tych bakterij łączy się zawsze ze zmniejszeniem ich złośliwości. W tym celu zebrał całą literaturę o paciorkowcach. Autor powołuje się na prace Schnitzera i Pulvermachera, którzy wykazali, że paciorkowce złośliwe i hemolizujące mogą utracić swe własności albo przez hodowanie ich na odpowiednich pożywkach, albo przez dootrzewnowe zastrzyknięcie ich myszom. Przytacza również prace Schottmüllera, gdzie wykazano, że pochwa ma zdolność zazieleniania, a potem zabijania streptokoków hemolizujących i chorobotwórczych dla ludzi. Ostatecznie Lehmann wykazał, że nie wszystkie szczepy paciorkowców złośliwych można doprowadzić do utraty ich własności drogą odpowiednich pożywek lub przez pasażę na zwierzętach. Zgadza się to z wynikiem pracy Grinella, że tylko niektóre szczepy *streptococcus pyogenes haemolyticus* mogą utracić swe własności. Tego samego zdania jest również i Andrei.

Schnitzer i Amster wykazali, że przez działanie riwanolem na streptokoki hemolizujące można zmniejszyć ich złośliwość, przyczem nie zmienia się własności hemolizujące. Zmniejszona złośliwość paciorkowców nie wrasta mimo ustania działania riwanolu. Morgenthau i Schnitzer chcieli to doświadczenie wykorzystać dla celów praktycznych i zaczęli stosować środki przeciwnilne chemoterapeutyczne.

Dwaj japońscy bakterjodzy Kurokawa i Ayahira sprawdzili powyższe badania i otrzymali wyniki nieco odmienne. W pracy swojej o mutacji streptokoków podają, że zadziałali riwanolem na streptokoki i przekonali się, że działa on dezynfekująco w koncentracji 1 : 5000. Czerwone ciałka krwi oraz kaolin i incarbon wiążą riwanol, wobec czego przy obecności jednego z tych trzech ciał riwanol

działa znacznie mniej bakterjobójczo na paciorkowce. Autorzy ci wykazali, że paciorkowce, które pod wpływem riwanolu zostały zazielenione i straciły na zjadliwości, mogły przez dalsze przeszczepienia na sztucznych pożywkach wrócić do dawnej zjadliwości i własności hemolizujących. Poza tym przestrzegali oni, że zazielenienie zjadliwych bakterij łączy się zawsze ze zmniejszeniem ich zjadliwości.

Schottmüller w pracy z roku 1931 stwierdza, że można przemieniać złośliwe i hemolizujące streptokoki w niezłośliwe i zielono rosnące. Zjawisko to stwierdzili przy działaniu na streptokoki ciał chemicznych (riwanolu), przy działaniu tkanek ludzkich lub zwierzęcych (otrzewna myszy, pochwa kobieca), ale nigdy w sprawach chorobowych. Schottmüller występuje jednakowoż przeciwko identyfikowaniu tą drogą otrzymanych zielono rosnących streptokoków ze znalezionym przez siebie *streptococcus viridans*.

Inni autorzy nie zgadzają się z Schottmüllerem. Much, Michalkovits i Rosenthal, Howell wyhodowali ze krwi chorego na *endocarditis* — *streptococcus viridans*, po kilku zaś dniach we krwi u tego samego chorego znaleźli *streptococcus pyogenes haemolyticus longus*.

Loewenhardt znalazł we krwi chorego *streptococcus viridans*, po śmierci zaś stwierdził na zastawkach obecność *streptococcus pyogenes haemolyticus*.

Johannes Reichel z kliniki Porgesa w Wiedniu wyhodował z krwi chorej na *endocarditis* paciorkowca, który łączył w sobie jednocześnie własności *streptococcus pyogenes* i *streptococcus viridans*. Na płytce z krwią, na której krwi było mało, tworzył zielone kolonie, na płytce, zawierającej obfitą ilość krwi — streptokok ów powodował hemolizę. Autor nazwał go *streptococcus viridohaemolyticus*.

Zupełnie odmiennego zdania jest cały szereg innych bakterjologów. Instytut weterynaryjny w Lipsku z prof. Klimmrem na czele wydał od roku 1926 szereg prac, w których autorzy starają się wykazać, że udaje się dzielić streptokoki na szereg grup o zupełnie odmiennych własnościach, które w większej części się nie zmieniają. Tego zdania są Klimmer, Haupt, Rotts, Schwarz, Jäskeläinen.

Heim i Schlirf sprawdzali możliwość przeprowadzenia jednego gatunku paciorkowca w drugi i podali ją w wątpliwość. Sprawdzali oni doświadczenia Morgenthala, Schnitzera i Bergera oraz Bergera i Engelmana, którzy przeprowadzali pneumokoki przez *streptococcus viridans* w *streptococcus pyogenes longus*, *haemolyticus*. Heim i Schlirf nie otrzymali tych samych wyników. Uważają oni, że przy przemianie pneumokoków dostał się przez zanieczyszczenie hodowli jakiś streptokok.

Carl Schultz badał własności morfologiczne, biochemiczne oraz zachowanie się w kulturze diplo- i streptokoków i stwierdził, że nie posiadamy żadnych kryteriów w sprawie podziału streptokoków. Nie można różniczkować paciorkowców na podstawie ich wyglądu zewnętrznego, zachowania się na buljonie, buljonie z surowicą, na żelatynie, agarze, agarze z gliceryną, agarze z cukrem gronowym. Własności hemolizujące nie są stałe, nie mogą więc służyć za cechę różniczkowo-rozpoznawczą. Nie nadają się również do różniczkowania paciorkowców mleko, Barsiekowa cukier mlekowy, agar Conradi-Drigalskiego, ani pożywki Endo.

V. Längelsheim w artykule „Streptokokkeninfektion“ w ostatnim wydaniu podręcznika Kolliego i Wassermana podaje, że można przeprowadzić jeden gatunek paciorkowców w drugi, ale to nie przeszkadza

dokonaniu podziału paciorkowców na szereg grup w zależności od czterech ich własności, a mianowicie: od stosunku paciorkowców do optochiny, od zachowania się ich w żółci, od własności hemolizujących drobnoustrojów i od ich własności patogenetycznych.

Jak już zaznaczono, nie rozstrzygnięty jest jeszcze spór w sprawie paciorkowców. Trudno narazie orzec, która ze stron ma słuszość. Jednym z argumentów, który przemawia raczej za teorią unitarną, są własności szczególnej postaci paciorkowców, występujących w gardle niektórych ludzi. Paciorkowce te znaleźli i opisał w r. 1918 Krasowska i Nitsch. Ze względu na wielką różnorodność kształtu tej bakterji nazwano ją *streptococcus polymorphus*. Bakterje owe znaleźli autorzy przy bakterjologicznym badaniu materiału, pobranego z gardła chorego, podejrzanego o błonicę lub anginę Plaut-Vincenti. Za radą prof. Nitscha i pod jego kierunkiem zajęłem się określeniem częstości występowania tej bakterji w gardle ludzi oraz badaniem niektórych jej własności morfotyczno-biologicznych. W tym celu, nie wybierając specjalnych chorób, pobrałem jałowo od 50 chorych z oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystym materiał z tylnej ściany gardła i migdałków. Materiał ów badałem drobnowidzowo bezpośrednio po pobraniu, poczem część przerosłem na pożywkę agarową, część na pożywkę Löfflera, część zaś na obie pożywki razem. Po przetrzymaniu pożywek w termostacie przez 24 — 48 godzin oglądałem wyrosłe kolonie makroskopowo. Następnie przerosłem na szkiełko podstawowe pojedyncze kolonie, które badałem mikroskopowo po utrwaleniu i zabarwieniu błękitem metylowym lub metoda Grama.

Rozpoznanie oraz niektóre dane badania przedmiotowego chorych, u których pobrałem z tylnej ściany gardła materiał do badania, przedstawiają się następująco:

1. Sz. Ch. Nr. karty szpitalnej 2910, kobieta, lat 17. Choroba zasadnicza: *Nephrolithiasis*.
2. Sz. Z. Nr. 3652, mężczyzna, lat 24. Chor. zas.: *Endocarditis lenta*.
3. W. S. Nr. 5419, kobieta, lat 40. Chor. zas.: *Gastroenteroptosis, Neurositas*.
4. L. Sz. Nr. 4208, mężczyzna, lat 47. Chor. zas.: *Nephroso-nephritis*.
5. K. R. Nr. 3943, mężczyzna, lat 19. Chor. zas.: *Apicitis dextr. Anaemia secundaria. (Helminthiasis)*.
6. I. S. Nr. 2519, mężczyzna, lat 12. Chor. zas.: *Colitis acuta haemorrh.*
7. W. Sz. Nr. 3595, mężczyzna, lat 4. Chor. zas.: *Colitis acuta haemorrh.*
8. A. K. Nr. 3908, mężczyzna, lat 63. Chor. zas.: *Dysenteria Y. Haemiparesis dextra*.
9. W. T. Nr. 5096, kobieta, lat 40. Chor. zas.: *Diabetes mellitus. Lues occulta*.
10. K. H. Nr. 2964, mężczyzna, lat 35. Chor. zas.: *Colitis acuta haemorrh.* Choroba współistniejąca: *Apicitis dextr.*
11. Sz. R. Nr. 3957, kobieta, lat 45. Chor. zas.: *Ulcus ventriculi. Hypersecretio. Hyperaciditas*.

W materiale z gardła chorej Nr. 11 znalaziono *streptococcus polymorphus*.

Stan jamy ustnej chorej powyższej przedstawiał się następująco:

Wargi blade, suche. Wewnętrzna strona policzków blade-różowo zabarwiona, żadnych plamek, pleśniawek, ani owrzodzeń nie widać. Dziąsła blade-różowe. Uzę-

bienie wadliwe, brak kilku zębów w szczęce górnej, reszta zębów ustawiona prawidłowo. Język o rozmiarach prawidłowych, wilgotny, nieobłożony, po wysunięciu z jamy ustnej zbacza nieco ku stronie prawej, nie drży. Migdałki powiększone, różowe, pofaldowane, czopów nie stwierdza się.

12. Sz. Ch. Nr. 5365, kobieta, lat 26. Chor. zas.: *Pyelitis*. Choroba współistniejąca: *Erythema exudativ. multiform. Graviditas*.

13. W. S. Nr. 3703, mężczyzna, lat 7. Chor. zas.: *Bronchopneumonia sinistr.*

14. E. Sz. Nr. 3942, mężczyzna, lat 53. Chor. zas.: *Diabetes mellitus*.

15. W. Sz. Nr. 3733, mężczyzna, lat 55. Chor. zas.: *Arteriosclerosis. Angina pectoris*.

16. K. F. Nr. 5555, mężczyzna, 9 miesięcy. Chor. zas.: *Pneumonia crouposa*.

17. G. W. Nr. 2824, mężczyzna, lat 41. Chor. zas.: *Ulcus ventriculi penetrans*.

W przypadku powyższym znaleziono w materjale pobranym z gardła, *streptococcus polymorphus*.

Stan jamy ustnej chorego przedstawia się następująco:

Wargi różowo zabarwione, wilgotne. Wewnętrzna strona policzków różowa. Dziaśła różowe. Uzębienie w stanie dobrym. Język wilgotny, różowy, nieobłożony żadnym nalotem, o rozmiarach prawidłowych, przy wysunięciu nie drży i nie zbacza. Migdałki małe, różowe, nalotów nie zawierają.

18. K. G. Ch. Nr. 5033, kobieta, lat 23. Chor. zas.: *Insufficiencia et stenosis mitralis*.

19. W. Fr. Nr. 5100, kobieta, lat 30. Chor. zas.: *Insufficiencia mitralis in stadio decompensat.* Chor. współistniejąca: *T. b. c. pulmonum fibro-caseosa. Kyphoscoliosis. Ascites. Anasarca*.

20. G. H. Nr. 2928, mężczyzna, lat 48. Chor. zas.: *Tumor medullae spinalis. Hyperglykaemia*.

21. L. A. Nr. 3397, mężczyzna, lat 40. Chor. zas.: *Apicitis t. b. c. fibrosa sinistra*.

22. W. Abr. Nr. 3206, mężczyzna, lat 71. Chor. zas.: *Colitis chronica*.

23. R. D. Nr. 2546, mężczyzna, lat 65. Chor. zas.: *Myelosis leukaemica*.

24. S. R. Nr. 2833, kobieta, lat 31. Chor. zas.: *Cholelithiasis*.

W przypadku powyższym znaleziono *streptococcus polymorphus*.

Niektóre dane ze stanu jamy ustnej chorej Nr. 24:

Cuchnienie z ust. Wargi blado-różowe, suche, popękane. Wewnętrzna strona policzków blado-różowa. Dziaśła blado-różowe, nieco obrzękłe, czasem krwawią. Uzębienie wadliwe, brak całego szeregu zębów zarówno w szczęce górnej, jak i dolnej, reszta zębów w przeważnej części jest chora. Język suchy, obłożony białym nalotem; owrzodzeń, blizn, ani pleśniawek nie widać. Język o rozmiarach nieco mniejszych, po wysunięciu z jamy ustnej drży i zbacza w prawo. Migdałki duże, różowo zabarwione, pofaldowane, czopów nie zawierają.

25. G. I. Nr. 2793, mężczyzna, lat 52. Chor. zas.: *Diabetes mellitus*.

26. K. I. Nr. 2915, mężczyzna, lat 50. Chor. zas.: *Colitis*.

27. R. P. Nr. 5359, kobieta, lat 43. Chor. zas.: *Peylitis calculosa*.

28. T. Ch. Nr. 2427, mężczyzna, lat 48. Chor. zas.: *Neuralgia ischiadica*.

29. R. Z. Nr. 3758, mężczyzna, lat 38. Chor. zas.: *Anaemia secundaria*.

30. I. M. Nr. 5464, kobieta, lat 53. Chor. zas.: *Colitis acuta haemorrh.*

31. T. L. Nr. 3755, mężczyzna, lat 57. Chor. zas.: *Tabes dorsalis*. Choroba współistniejąca: *Proctitis ulcerosa*.

32. R. F. Nr. 3045, mężczyzna, lat 30. Chor. zas.: *Apicitis dextra*.

33. B. Ch. Nr. 3949, kobieta, lat 47. Chor. zas.: *Carcinoma hepatis*.

U chorej Nr. 33 stwierdzono obecność w gardle *streptococcus polymorphus*.

Stan jamy ustnej u chorej powyższej przedstawia się następująco: Wargi sino-różowe, wilgotne. Wewnętrzna strona policzków różowa. Dziaśła sinawe. Uzębienie marne, brak wielu zębów, głównie w szczęce dolnej. Język wilgotny, sinawy, nieobłożony, rozmiarów prawidłowych, po wysunięciu z jamy ustnej nieco drży, nie zbacza. Migdałki normalnej wielkości, różowo-sine; nalotów na migdałkach nie widać.

34. Z. J. Nr. 2400, mężczyzna, lat 55. Chor. zas.: *Mvocarditis chronica. Ascites. Anasarca*. Przynadkowa choroba nabyta w szpitalu: *Erysipelas cruris sinistri*.

35. A. N. Nr. 3939, mężczyzna, lat 47. Chor. zas.: *Endomvocarditis*.

36. Z. N. N. Nr. 3158, mężczyzna, lat 3. Chor. zas.: *Lymphadenitis colli*. Chor. współl.: *Nephrosis*.

Powiklanie: *Meningitis (epidemica?)*.

37. C. Fr. R. Nr. 3784, kobieta, lat 56. Chor. zas.: *Cholecvstitis. Cholangitis. Empyema vesicae felleae*.

Powikłania: *Sepsis*.

U chorej Nr. 37 znaleziono *streptococcus polymorphus*.

Stan jamy ustnej u chorej powyższej przedstawiał się następująco: Wargi blado-sine, suche, popękane. Wewnętrzna strona policzków sinawo zabarwiona, żadnych owrzodzeń, ani plamek nie stwierdza się. Dziaśła sinawe, nieco obrzękłe. Uzębienie wadliwe, brak wielu zębów. Język sinawy, wilgotny, obłożony białym nalotem, rozmiarów prawidłowych, po wysunięciu z jamy ustnej drży, zbacza nieco w stronę lewą. Migdałki powiększone, pofaldowane, blado-różowe, czopów nie zawierają.

Niektóre dane z badań laboratoryjnych.

Z posiewu krwi tej chorej wyrosły paciorkowce, które w przeważnej części tworzyły łańcuchy długie. Wykonano autoszczepionkę i leczono nią chora. Wynik pozytywny.

Liczba krwinek białych na początku choroby wynosiła: 17.800.

Liczba krwinek białych pod koniec choroby wynosiła: 7.200.

Odczyn Gruber-Widala (z *B. Typhi abd.*) ujemny.

Odczyn zlepnny z *B. Paratyphi A* — ujemny.

Odczyn zlepnny z *B. Paratyphi B* — ujemny.

Odczyn zlepnny z *B. Paratyphi C* — ujemny.

Odczyn Weil-Felixa z hodowlą prątka odmienca — ujemny.

Odczyn odchylenia dopełniacza (Wassermann) — ujemny.

Odczyn odchylenia dopełniacza citocholowy — ujemny.

38. K. M. Nr. 2418, mężczyzna, lat 22. Chor. zas.: *Endocarditis exacerbata. Insuff. et sten. mitr.*

Chor. współl.: *Polvarthritus*.

39. R. Ch. Nr. 1230, kobieta, lat 23. Chor. zas.: *Ren dexter mobilis*.

40. N. Z. Nr. 4549, kobieta, lat 55. Chor. zas.: *Phthisis pulmon. chron. fibro-cas. declarata, progrediens, subacuta (caverna dextr.). Infiltratio lobi superioris pulmonis sinistri,*

41. G. Ch. Nr. 6203, kobieta, lat 54. Chor. zas.: *Asthma bronchiale*. Chor. współlistn.: *Apicitis sin. Arteriosclerosis. Myocarditis. Insufficiencia mitralis relativa*.

42. T. S. Nr. 4299, kobieta, lat 25. Chor. zas.: *Cholelithiasis. Cholecystitis*.

Powikłanie: *Icterus*.

W przypadku powyższym znaleziono *streptococcus polymorphus*.

Stan jamy ustnej chorej Nr. 42 jest następujący: Wargi blado-żółte. Wewnętrzna strona policzków o śluzówce wilgotnej z odcieniem żółtawym. Dziaśła żółtawo zabarwione, nieco obrzękłe. Zęby: w szczęcie górnej zęby sztuczne, w dolnej brak kilku zębów, reszta zębów chora. Język blado-żółty, wilgotny, pokryty białym nalotem. Rozmiary języka prawidłowe, język po wysunięciu z jamy ustnej drży, nie zbacza. Migdałki małe, żółtawo zabarwione, nalotów nie widać.

43. K. J. J. Nr. 4073, mężczyzna, lat 28. Chor. zas.: *Catarrhus ventriculi*.

44. R. Ch. Nr. 3918, mężczyzna, lat 44. Chor. zas.: *Gonitis gonorrh.*

45. N. M. Nr. 3221, mężczyzna, lat 27. Chor. zas.: *Nephrolithiasis*.

46. B. H. Nr. 3813, kobieta, lat 25. Chor. zas.: *Enteritis t. b. c.*

Choroba współlistniejąca: *Apicitis t. b. c.*

Powikłanie: *Amyloidosis renum*.

47. G. G. Nr. 2843, kobieta, lat 34. Chor. zas.: *Embolia cerebri. Haemiplegia sinistr.*

Chor. współlistn.: *Insufficiencia et stenosis mitralis*.

48. I. C. Nr. 1103, mężczyzna, lat 85. Chor. zas.: *Arteriosclerosis. Myocarditis. Hypertensio. Marasmus senilis*.

Powikłanie: *Decubitus in regione sacri incipiens*.

49. B. Ch. Nr. 4527, kobieta, lat 56. Chor. zas.: *Ulcus ventriculi. Adhaesiones*.

W przypadku tym znaleziono *streptococcus polymorphus*.

Stan jamy ustnej chorej Nr. 49. Wargi różowe, wilgotne. Wewnętrzna strona policzków różowa, wilgotna. Dziaśła wilgotne, różowe. Uzębienie: w górnej szczęcie brak kilku zębów, w dolnej brak jednego. Język czysty, nieobłożony żadnym nalotem, wilgotny, wygładzony, po wysunięciu z jamy ustnej nie drży, nie zbacza. Aparat chłonny języka wygładzony. Migdałki małe, różowo zabarwione, z lewego migdałka wydziela się płynna ropa.

50. G. M. Nr. 3743, mężczyzna, lat 30. Chor. zas.: *Influenza*.

Chor. współlistniejące: *Furunculosis. Bronchitis diffusa*.

Jak widać, znaleziono *streptococcus polymorphus* w 7-iu przypadkach, przyczem u 6 kobiet i u 1-go mężczyzny. Wiek nie odgrywa roli.

Pozatem wszystkie bakterje, znalezione w 50-ciu badanych przypadkach, przedstawiają się następująco: Paciorkowce znalazłem w gardle u 41 osób, co wynosi 82%.

Gronkowce znalazłem w gardle u 9 osób, co wynosi 18%.

Palczki Gr. + znalazłem w gardle u 34 osób, co wynosi 68%.

Palczki Gr. — znalazłem w gardle u 5 osób, co wynosi 10%.

Drożdże znalazłem w gardle u 13 osób, co wynosi 26%.

Streptococcus polymorphus znalazłem w gardle u 7 osób, co wynosi 14%.

Z powyższego widać, że najczęstszymi mieszkańcami w gardle ludzi są paciorkowce, drugie miejsce zaj-

mują pałeczki Gr. +, poczem następują po kolei drożdże, gronkowce, *streptococcus polymorphus* i pałeczki Gr. —.

(Dok. nast.).

Z Zakładu Radiologicznego Dra Wachtla w Krakowie.

Z badań nad chemoterapią raka.

Podali

Dr. Juljusz FLASZEN i Dr. Henryk WACHTEL (Kraków).

I. Działanie ciał wywiązujących halogeny.

Badania nasze (Warsz. Czasop. Lekarsk. 1930, Nr. 47) nad działaniem promieniowań na roztwory kwasu maleinowego, stanowiącego prototyp ciał, które według badań Freunda i Kaminerowej tworzą ochronę komórek rakowych przed działaniem sił odpornościowych organizmu, wykazały, że pomyślnie działanie lecznicze promieni beta radu na tkankę raka daje się sprowadzić do zmian chemicznych, jakie promienie beta wywołują w naświetlonej tkance. Stwierdziliśmy, że roztwór kwasu maleinowego traci pod wpływem naświetlań promieniami beta swe właściwości rakochonne, a domieszczenie naświetlonego kwasu maleinowego do szczepionki mysiego raka Ehrlicha sprawia, że szczepionka taka staje się niezdolna do wywołowania raka u myszy.

Nasunęło się pytanie, czy nie dałoby się uzyskać analogicznego efektu drogą zadziałania innymi czynnikami na kwas maleinowy, niż promieniowanie, przyczem w pierwszym rzędzie chodziło o sposób, któryby mógł znaleźć zastosowanie praktyczne.

Przeprowadziliśmy odnośne badania nad działaniem halogenów na roztwory kwasu maleinowego. Jak z chemji organicznej wiadomo, kwas maleinowy łatwo ulega zmianom pod działaniem halogenów. Zarówno chlor, jak i brom i jod, zmieniają kwas maleinowy w ciała o całkiem innym charakterze chemicznym. W zwykłej temperaturze łączy się kwas maleinowy z bromem na kwas izo-alfa-alfa-jeden-dibrombursztynowy, przechodząc przy tem częściowo w kwas fumarowy. Kwasy halogenowe (chlorowodorowy, bromowodorowy i jodowodorowy) zmieniają kwas maleinowy w fumarowy. Przy działaniu kwasu chlorowodorowego powstają jako produkty pośrednie odnośne kwasy monohalogenbursztynowe.

W badaniach naszych wyłączyliśmy badanie działania jodu, wobec znanej toksyczności wolnego jodu w organizmie i znanej bezskuteczności leczenia wolnym jodem (np. w postaci *Tinctura jodi*) guzów rakowych.

Z doświadczeń naszych, przeprowadzanych w rozmaity sposób, wynika, że dodanie wody chlorowej lub bromowej do roztworu kwasu maleinowego pozbawia kwas maleinowy właściwości ochrony komórek rakowych przed działaniem rozpuszczającym surowicy normalnej. Zarówno woda chlorowa, jak i bromowa, muszą być świeżo przygotowane, gdyż przy dłuższem staniu stają się, w miarę znikania w nich wolnego chloru, względnie bromu, pod tym względem nieczynne.

Protokół L. 61 z dnia 10.12.1929.

Komórki raka wargi. Surowica 30-letniej kobiety z *arthritis chronica rheumatica*.

Komórki rakowe z surowicą wykazują 40% cytolizy.

Te same komórki z surowicą, zadaną roztworem kwasu maleinowego zizotonizowanym, wykazują 0% cytolyzy. Te same komórki z surowicą, zadaną roztworem kwasu maleinowego w wodzie chlorowej zizotonizowanym, wykazują 20% cytolyzy. Te same komórki z surowicą, zadaną roztworem kwasu maleinowego w wodzie bromowej zizotonizowanym, wykazują 14% cytolyzy.

Tak więc woda chlorowa i woda bromowa sprawia, że własność ochronny komórek rakowych kwasu maleinowego zanika. Fakt ten pozwolił przyjąć, że działanie wolnego chloru i bromu na komórki rakowe będzie, drogą usunięcia ich ochrony przed niszczącymi siłami organizmu, wywierał wpływ ujemny na ich złośliwość. Dla sprawdzenia tego przypuszczenia wykonano doświadczenia na myszach. Jeżeli do zawiesiny tkanki raka mysiego Ehrlicha, którą służy do przeszczepiania tego nowotworu na inne zwierzęta, domieszać wody chlorowej wysyczonej i zizotonizowanej w stosunku 1:10, to szczepienie taką zawiesiną daje znaczne opóźnienie wyrastania guzów i znaczne przedłużenie życia tak szczepionych zwierząt w stosunku do zwierząt kontrolnych, szczepionych zawiesiną tej samej tkanki rakowej, zmieszanej z taką samą ilością soli fizjologicznej. Ten sam rezultat otrzymaliśmy z wodą bromową.

Tak więc doświadczenia nasze wskazują, że wolny chlor i brom mogą w stosunku do komórek rakowych wywierać działanie uszkadzające, które mogłoby znaleźć zastosowanie też w praktycznym lecznictwie. Ponieważ, jak wiadomo, stosowanie bromu związane jest z szeregiem niepożądanych objawów ubocznych, więc ograniczyliśmy się do przeprowadzenia wartości praktycznej stosowania chloru w raku. Przytem napotkaliśmy w literaturze ubiegłego stulecia, że z środków, wydzielających wolny chlor, chloran potasu $KClO_3$ stosowany był przez szereg autorów, głównie francuskich, w lecznictwie raka i to zarówno zewnętrznie, jako zgęszczone roztwory lub *in substantia* do zasypywania, względnie okładów, na wrzody rakowe, jakoteż wewnętrznie w wysokich (od 1,0 do 4,0 gramów dziennie) dawkach. Niektórzy autorowie, jak Tedeschi (1846), Milon (1858), Mancini (1869), Burrowsen. (1873) i t. d., podają bardzo piękne wyniki takiego leczenia. Keysser (Med. Times 1888) twierdził, że przez posypywanie sproszkowanym chloranem potasu można każdego raka zewnętrznego zupełnie wygoić.

Leczenie raka chloranem potasu zostało jednak później zarzucone, na co złożyły się dwa czynniki. Z jednej strony okazało się, że chloran potasu jest wybitną trującą krwi, tak, że stosowanie go w wielkich ilościach wydało się ryzykowne. Ważniejsze były względy teoretyczne. Chloran potasu zawdzięczał swe praktyczne zastosowanie w terapii raka teorii, która przypisywała jego korzystne działanie potasowi, w nim zawartemu. Tymczasem G. H. A. Clowes i W. S. Friesbie (Amer. Journ. of Physiol. 14) wykazali pierwszy, a po nich szereg innych autorów, że sole potasowe sprzyjają wyraźnie rozwojowi tkanki rakowej. W ten sposób upadły teoretyczne przesłanki, dzięki którym stosowano chloran potasu, i nie-

toda ta poszła, mimo tylu korzystnych wyników praktycznych, w zapomnienie.

Nasze badania pozwalają ująć działanie chloranu potasu na raka w sposób zupełnie inny. Nie potas, lecz chlor, odszczepiany z tego ciała, tłumaczy pomyślne rezultaty lecznicze, uzyskiwane przy pomocy chloranu potasu. Obecność potasu jest tu teoretycznie czynnikiem niepomyślnym. Jednak stosowanie soli sodowej zamiast potasowej napotyka trudności, gdyż chloran sodu jest ciałem eksplodującym.

Powyższe stwierdzenia nakazały nam przeprowadzić ponowne próby ze stosowaniem praktycznym chloranu potasu u chorych rakowych. Podawanie doustne nie przekonało nas o większej wartości praktycznej tego środka. Natomiast roztwory chloranu potasu 2—10% - we okazały się znakomitym środkiem pomocniczym w leczeniu wrzodów skóry. Stosujemy je od 5 lat do obmywania wrzodów skórnych, jako płukania jamy ustnej (wielokrotnie codziennie), jako codzienne przepłukiwania pochwy i kiszki stolcowej. Wynik przejawia się nie tylko w postaci szybkiej dezynfekcji i dezodoracji owrzodzonych powierzchni, ale środek ten sprzyja też wyraźnie procesowi zablizniania się wrzodów. We wrzodach rakowych przetyku i wpustu stosowaliśmy też łyżeczkami mieszanek *Kalii chlorici* 7,5, *Calcii chlorati* 30,0, *Aq. destill.* 150,0.

W związku z naszymi doświadczeniami interesujące jest też, że ostatnio polecono do obmywania i opatrywania wrzodów rakowych inny środek, wywiązujący chlor, roztwór Dakina, który daje również bardzo pomyślne wyniki.

II. Działanie ciał wywołujących cytolyzę komórek rakowych.

Wobec tego, że Freund i Kaminerowa stwierdzili, iż ochrona zdrowego organizmu przeciw chorobie raka może być ujęta chemicznie, jako właściwość surowicy normalnej rozpuszczania (cytolizy) komórek rakowych, wydawało się ważnem skontrolować, czy fakt ten nie mógłby być użytym w praktycznym leczeniu raka. Według Freunda i Kaminerowej ciała, które nadają surowicy normalnej właściwość cytolizowania komórek rakowych, ulegają u osobników chorych na raka znacznemu zmniejszeniu i zupełnemu zanikowi. Posiadają one pewną charakterystyczną budowę stereochemiczną i są kwasami alifatycznymi, nasyconymi, dwukarbonowymi, których dwie grupy $COOH$ oddzielone są od siebie nieparzystą liczbą grup dimetylenowych (C_2H_4). Jako prototyp tych ciał podali Freund i Kaminerowa kwas bursztynowy i kwas korkowy.

W doświadczeniach naszych mogliśmy potwierdzić, że zarówno kwas bursztynowy, jak i kwas korkowy rozpuszczają *in vitro* komórki rakowe. Ponadto mogliśmy stwierdzić, że oba kwasy, dodane każdy osobno do surowicy chorego na raka, która wykazuje, jak wiadomo, właściwość ochrony komórek rakowych przed cytolyzą normalnej surowicy, sprawiają, iż ochrona surowicy rakowej zostaje sparaliżowana, i komórki rakowe ulegają w takiej mieszaninie rozpuszczeniu. To skłoniło nas do przeprowadzenia prób leczniczych zarówno kwasem bursztynowym, jak

Streszczenia pojedyncze.

Zagadnienia ogólne.

A. BESREDKA i L. GROSS. **Szczepienia ochronne przeciwko mięsakowi.** (Wien. med. Wschr. No. 19/1935).

Myszy, będącej nosicielką mięsaka Ehrlicha, wielkości orzecha włoskiego, usuwają autorzy w uśpieniu eterem w warunkach całkowitej aseptyki większą część guza, odważają następnie 1 gr. guza, który rozcinają na drobnutkie kawałeczki bardzo małymi nożyczkami, mieszają dokładnie z 2 cm³ fizjologicznego roztworu soli kuchennej i rozcierają w jałowym miedzianym porcelanowym na możliwie jaknajbardziej jednolitą zawiesinę. Jeżeli 0,1 cm³ świeżej zawiesiny papki mięsaka wprowadzić doskórnie zdrowej myszy, po mniej więcej 8 — 10 dniach powstanie w miejscu szczepienia guz, który powoli rośnie dalej i nieuchronnie zabija zwierzę. Nieuchronnie i bez wyjątku! — Wstrzyknijmy teraz 0,05 — 0,1 cm³ tej samej zawiesiny papki mięsaka za pomocą cieniutkiej 0,5 mm. igły dokładnie wśródskórnie, co nie jest rzeczą łatwą, gdyż skóra myszy jest bardzo cienka. W czasie wstrzykiwania powstaje pęcherzyk, który po kilku godzinach zupełnie znika. Po kilku dniach w miejscu wstrzyknięcia powstaje mały czerwony brodawkowaty guzek, rosnący powoli wwyż i dochodzący mniej więcej do wielkości ziarna grochu. (Histologicznie przedstawia ten wśródskórny guz typowy obraz wyjściowego mięsaka). Po kilku dniach — bywa to przeważnie drugi lub trzeci tydzień po szczepieniu — guz staje się bardziej płaski, pokrywa się ciemnym strupem, który z dnia na dzień się powiększa, aby wreszcie w 4—6 tygodni po szczepieniu zupełnie zniknąć. W miejscu, gdzie znikł guz, pozostaje jeszcze zaledwie widoczna biała blizna skórna. Jeżeli teraz takiej myszy, u której guz wśródskórny całkowicie znikł, wstrzyknąć po raz drugi doskórnie 0,1 cm³ świeżo przygotowanej 5% zawiesiny papki mięsaka, okaże się, iż skóra jej nie reaguje już na to powtórne szczepienie, podczas gdy u zwierząt kontrolnych powstają po kilku dniach typowe mięsaki wśródskórne. Mysz więc okazuje się odporna na powtórne wśródskórne szczepienia mięsaka. Jeżeli poddać to samo zwierzę niebezpieczniejszej próbie, a mianowicie, wstrzyknąć mu podskórnie masywną dawkę papki mięsaka, np. 0,5 cm³ zawiesiny papki mięsaka, okaże się, ku naszemu zdziwieniu, że nie reaguje ono na to masywne podskórne zakażenie mięsakiem. Ułamek zaś tej samej dawki wystarcza u nieprzygotowanej myszy do wywołania z pewnością śmiertelnego mięsaka, jak tego dowodzą bez wyjątku zwierzęta kontrolne. W ostatnim wreszcie doświadczeniu wstrzykują autorzy swej myszy dootrzewnowo 0,5 cm³ świeżo przygotowanej 10% zawiesiny papki mięsaka. Jest to najczulsza droga zakażenia myszy mięsakiem. Wystarcza przeważnie 0,001 gr., czasami nawet tylko 0,0001 gr., aby u świeżej myszy wywołać tą drogą w ciągu kilku dni śmiertelne, mięsakowe zapalenie otrzewny (*Sarcom - Peritonitis*) z licznymi mięsakami w krecie i krwawą puchliną brzuszna. Cóż się dzieje z myszą autorów po wśródotrzewnowym wstrzyknięciu masywnej dawki? Podczas gdy wszystkie zwierzęta wykazują po 8—12 dniach ogromny jakby wzdęty brzuch i wkrótce potem umierają wskutek masywnej uogólnionej mięsakowości otrzewny, uprzednio szczepiona mysz wykazuje tylko przemijające i lekkie objawy chorobowe, jest w ciągu kilku dni spokojniejsza, niż zwykle, nie ma apetytu, jest pobudliwa, po kilku dniach jednak zupełnie się poprawia i nie wykazuje objawów chorobowych. Zwierzę więc okazuje się uodpornione na szczepienia mięsaka, które dla innych nieprzygotowanych zwierząt są bez wyjątku śmiertelne. Czy jest to odporność swoista? Okazało się, że zawiesiny papki narządów zdrowych

myszy lub ich zarodków, tak samo papki niezdolnych mięsaków nie wywołują odporności. Jeżeli szczepi się zbyt małą dawką mięsaka (np. 0,1 cm³ 1 : 10.000 zawiesiny), wtedy nie powstaje wprawdzie w miejscu szczepienia guz, lecz zwierzę nie jest uodpornione. Jeżeli natomiast wstrzyknąć doskórnie zbyt masywną dawkę (np. 0,3 cm³ 5% zawiesiny papki mięsaka), wtedy powstaje po kilku dniach wśródskórny guz, który powoli dalej rośnie, lecz nie znika. Ten wśródskórny guz ulega z zasady owrzodzeniu i pokrywa się ciemnym strupem; w ciągu 6—8 tygodni mysz ginie wskutek zakażenia mieszanego. W gruczołach chłonnych znajduje się często wiele przerzutów. Jeżeli więc pragnie się wywołać u myszy odporność na mięsaka, należy szczepić dokładnie wśródskórnie czynną, świeżo przygotowaną zawiesinę papki mięsaka. Powstającemu w następstwie tego guzowi nie należy przeszkadzać w jego dalszym rozwoju za pomocą nieostrożnego dotykania. Gdy guz zupełnie znikł, strupek odpadł, a blizna jest zupełnie miękka i prawie niewidoczna, zwierzę jest uodpornione względem dalszych zakażeń mięsakiem. — Autorzy sądzą, że ma się tutaj do czynienia ze swoim skórnym uodpornieniem, a tu definitywnem. H. L.

Fizjologia normalna i patologiczna.

WEISS. **O uroerytrynie.** (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom. 177, Zesz. 2, 1935).

Uroerytryna jest produktem endogennym. Skład pożywienia nie wywiera żadnego wpływu na zawartość uroerytryny w moczu. O ile urobiliny w moczu noworodków niema i zjawia się w nim dopiero po powstaniu procesów gnilnych w kiszkiach, o tyle uroerytrynę znajdujemy w moczu zaraz po porodzie. Nie znajdujemy uroerytryny ani w kale, ani w żółci, ani w wyciągu alkoholowym wątroby. Nie można jej było również dotychczas wykryć w surowicy krwi. Wydzielanie uroerytryny w warunkach patologicznych jest związane z wątrobą. Jest ono bardziej czułym wskaźnikiem zaburzeń wątrobowych od urobiliny. Poza to wydzielanie uroerytryny odbywa się równoległe do wydzielania urobiliny. Zaburzenia sercowo-płucne, zaburzenia krążenia, zastój żółci, zapalne i zwyrodnieniowe zmiany w wątrobie — cechuje zarówno urobilinuria jak i uroerytrynuria. Jednak przy całkowitem zamknięciu dróg żółciowych stwierdza się uroerytrynę w moczu bez zmian. Również dla hematogennej urobilinurji nie mamy analogji z uroerytryną. Mimo więc daleko idącego podobieństwa w zachowaniu się patochemicznym urobiliny i uroerytryny, źródło uroerytryny musi być inne. Ponieważ wątroba odgrywa dla urobiliny i uroerytryny tę samą centralną rolę, należy przypuszczać, że i ten barwnik zostaje do wątroby doprowadzony z zewnątrz, jednak nie, jak urobilinogen, przez żyłę wrotną, lecz przez system tętnicy wątroby. Uroerytryna jest więc produktem, który zostaje wytworzony lub uwolniony w prawidłowej przemianie materji i zatrzymany przez wątrobę tak samo, jak powstające poza wątrobą bilirubina i porfiryne. W odróżnieniu od nich jednak uroerytryna nie zostaje wydzielona z żółcią, jako taka, lecz zostaje przez wątrobę rozłożona, względnie zamieniona w inny produkt. Gdy wątroba jest uszkodzona, część uroerytryny nie zostaje rozłożona czy przerobiona i dostaje się do nerek. Ilość ta jest zależna od stopnia uszkodzenia wątroby. Żółte zabarwienie surowicy krwi po usunięciu wątroby u psów uzależniają jedni tylko od bilirubiny, inni od drugiego jeszcze barwnika, ksantorubiny. Niektórzy sądzą, że ksantorubina jest identyczna z uroerytryną. Jerzy Fajlewicz (Łódź).

ANTHONY i KOCH. Objętość minutowa serca u ludzi zdrowych przy częstych określaniach różnymi metodami. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom. 177. Zesz. 2, 1935).

Autorzy określali objętości wyrzutową i minutową serca u młodych zdrowych mężczyzn wielokrotnie przez szereg dni. Zawsze robili podwójne określenia: metodą fizykalną Broemsera i Rankego oraz metodą analizy gazowej Grollmana. Wartości te same lub zbliżone otrzymali tylko u kilku osób mimo, że u wszystkich przestrzegano tych samych warunków przemiany podstawowej. Ani więc objętość wyrzutowa, ani minutowa w stanie spoczynku u ludzi zdrowych nie są tak stałe, jak nprz. zużycie tlenu. Należy więc obie wartości określić kilkakrotnie i w różnych dniach. Jeżeli się wychodzi z założenia, że warunki spoczynku nie były idealne, należy jako miarodajną z szeregu określić uważać wartość najniższą; jeżeli zaś wahania kładzie się na karb błędów technicznych, miarodajna winna być wartość średnia.

Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

WATTS. Wpływ kory mózgowej na ruchy żołądka i kieszek. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 5, 1935).

Bodźcem dla pracy autora były publikacje Cushinga o związku pomiędzy wrzodami trawiennymi a międzymózdzem i praca Kellera o owrzodzeniach przewodu pokarmowego, otrzymanych po doświadczalnym uszkodzeniu *hypothalamus*. Autor badał wpływ uszkodzenia *hypothalamus* na przewod żołądkowo-pokarmowy u małp. Już Bouchefontaine (1876) wykazał, że drażnienie prądem faradycznym okolicy *gyrus sigmoideus* u psa powoduje perystaltykę okolicy odźwiernikowej żołądka. Szereg późniejszych badań innych autorów potwierdził to spostrzeżenie, stwierdzając, że drażnienie jednych punktów kory mózgowej pobudza, innych — hamuje ruchy przewodu żołądkowo-kiszkowego. Po lekkim uspianiu eterem drażnił autor prądem faradycznym różne punkty kory mózgowej u małp, wpływ zaś na przewod żołądkowo-jelitowy badał po umieszczeniu go w ciepłym roztworze soli fizjologicznej po otwarciu jamy brzusznej. Stwierdził, że zniesienie wpływu kory mózgowej przez zniszczenie obu pól premotorycznych powoduje wzmocnienie perystaltyki, miejscami nawet wgłobienie kiszek. Drażnienie prądem faradycznym pól premotorycznych oraz pewnych punktów, położonych w pobliżu, daje wzmocnienie perystaltyki całego przewodu żołądkowo-jelitowego. Nadmierna perystaltyka może klinicznie przebiegać pod postacią gastralgi lub kolki brzusznej. Wilczy głód, spostrzegany czasami w guzach mózgu, schorzeniu naczyń mózgowych lub wypadkowych uszkodzeniach mózgu, może zależeć właśnie od pobudzenia kiszek ze strony mózgu.

Choroby narządów trawienia.

RIVERS. Ból w przebiegu wrzodu łagodnego (ulcus benignum) przelyku, żołądka i jelit cienkich. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 3, 1935).

Opisywany zazwyczaj zespół objawów, jako typowy dla przebiegu wrzodu trawiennego, jest nim w istocie — jednak tylko dla przypadków niepowikłanych. Charakter bólu może wskazywać czasami na głębokie drażnienie wrzodu lub na jego częściowe przedziurawienie. W tych razach we wrzodzie żołądka ból promieniuje w stronę lewą, nieco w dół i ku tyłowi; we wrzodach dwunastnicy — w stronę prawą, ku dołowi i ku tyłowi; w *ulcus gastro-jejunale* — ku dołowi i ku tyłowi. Stwierdzenie dwóch obszarów bólowych, przedzielonych wyraźnym pasem niebolesnym, świadczy o dwóch wrzodach. Manifestowanie swej obecności objawami bólami w niepowikłanych wrzodach trawiennych uważać należy za objaw wisceralny. W powstawaniu objawów bólowych przyjąć należy udział nerwów trzewiowych w przewodzeniu bólu. Ból w przy-

padkach przedziurawienia wrzodu jest prawdopodobnie również skutkiem bezpośredniego podrażnienia nerwów somatycznych; bodziec działa tu na gałązki obwodowe czuciowe lub na skórne ich zakończenia. Mamy więc w tych razach kumulację objawów bólowych drogą zadziałania poprzez nerwy trzewiowe na układ współczulny oraz bezpośrednio na nerwy obwodowe.

Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

BECKER. O leczeniu zasadami nadmiernego wydzielania i nadkwaśności żołądka. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom. 177, Zesz. 2, 1935).

Zmniejszenie wydzielania kwasu solnego, zubożenie kwasu solnego już zawartego w żołądku i szybkie ustępowanie bólu po podaniu zasad jest oddawna znane; działanie to jest przemijające. Już po 1/2 godzinie poprzednia liczba kwasoty może nawet być przekroczone, co stanowi szkodliwy bodziec drażniący dla śluzówki żołądka. Autor badał w tym kierunku działanie 3 środków: neutralonu, dwuwęglanu sodowego oraz Magnesium-Perhydrołu. Neutralon zmniejszał sekrecję i kwasotę we wszystkich przypadkach; przeciętnie zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego wynosiło 25%, a więc następowało zbliżenie do liczby wydzielania normalnego, zaś wydzielanie kwasu solnego zmniejszało się o 21%. Chodzi tu o liczby, otrzymywane jeszcze po 24 godzinach. Badanie czynności żołądka w tych samych warunkach po podaniu dwuwęglanu sodowego lub Magnesium-perhydrołu nie wykazywało żadnego zmniejszenia ani ilości soku żołądkowego, ani ilości kwasu solnego. Z 3 wymienionych środków jedynie więc neutralon rozwija działanie trwale, pozostałe 2 środki — tylko działanie przemijające. Mechanizm tego działania nie jest bliżej znany.

Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

JACKSON. O peroralnej gastrokopji. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 4, 1935).

Przeciwwskazań do gastrokopji mamy niewiele: bardzo wysokie parcie krwi lub bardzo ciężki stan chorego; przeszkodą miejscową może być tylko tętniak tętnicy głównej, wypukłony do światła przelyku. Żadne schorzenie samego przelyku nie jest przeciwwskazaniem do wprowadzenia giętkiego gastrokopu. Najbardziej staranna i ostrożna musi być ta część zabiegu, kiedy przechodzi się przez przelyk, który musi przedtem być starannie zbadany. Rozpoznanie hysterji lub nerwicy żołądka wolno stawiać tylko wtedy, gdy się wyłączyło całkowicie czofago- i gastrokopją zmiany organiczne w tych narządach. Zmiany organiczne przelyku klinicznie bardzo często przejawiają objawy żołądkowe; dlatego powinien być przedewszystkiem dokładnie przyrządem zbadany przelyk. Dla gastrokopji lepiej, zdaniem autora, nadaje się gastrokop giętki; jednak dla biopsji lub usunięcia ciała obcych konieczny jest gastrokop sztywny, otwarty. Gastrokopja celem usunięcia ciała obcego z żołądka jest zabiegiem bezpiecznym; wskazana jest wtedy, gdy samorzutna wędrowka ciała obcego nie jest bezpieczna lub pewna, ze względu na wielkość, kształt lub inne właściwości ciała obcego.

Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

CATELL. Leczenie chirurgiczne wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (colitis ulcerosa). (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 2, 1935).

Leczenie chirurgiczne *colitis ulcerosa* posiada dużą wartość zwłaszcza w przypadkach przewlekłych, powikłanych przetokami, zaporciem i częstymi zaostreniami procesu chorobowego. W tych przypadkach schorzone jelito grube nie jest w stanie wykonywać swoich czynności i stanowi tylko stałe źródło infekcji. *Ileostomia transversa* jest zabiegiem niewystarczającym, daje później nawroty, jednak może być wskazana w przypadkach o przebiegu bardzo ostrym. *Colectomia completa* daje małą śmiertelność pooperacyjną, o ile jest wykonywana etapami; wykonał autor ten zabieg u 3 chorych, którzy

potem czuli się dobrze przy rocznym okresie obserwacji. *Colectomia partialis* wskazana jest w tych przypadkach, w których możemy ustalić, że proces chorobowy toczy się w ograniczonym odcinku jelita grubego; autor wykonał 6 takich zabiegów z dobrym wynikiem. Ani ileostomia, ani kolektomia nie mogą i nie powinny zastąpić dotychczasowych metod leczniczych, są jednak wskazane tam, gdzie inne metody zawodzą, a przypadki są ciężkie i powiklane.

Jerzy Fajwlicz (Łódź).

Choroby dróg moczowych.

PORTIS i GROVE. Objawy żołądkowo-jelitowe w schorzeniach urologicznych. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 9, 1935).

W przebiegu schorzeń urologicznych mogą wystąpić objawy żołądkowo-jelitowe, opanowując obraz kliniczny tak dalece, że właściwy czynnik etiologiczny może być przeoczony. Włączenie dożylniej pyelografii do zespołu metod rozpoznawczych pozwala w pewnej mierze wyświecić tę zajmującą fazę schorzenia urologicznego. W przypadkach tych konieczną jest współpraca internisty z urologiem, która może zapobiec stosowanemu przez dłuższy czas bez poprawy leczeniu objawowemu, a nawet leczeniu operacyjnemu. Zbyt często wspomniane objawy kładzie się na karb wzmoczonej pobudliwości nerwowej lub hipochondrii, albo na karb przewlekłego nieżytku grubych kiszki. Splot objawów klinicznych tłomaczy dostatecznie przebieg szlaków unerwienia narządu moczowego i żołądkowo-jelitowego. Szczególnie u kobiet ze zmianami chorobowymi w obrębie narządu moczowego, zwłaszcza dróg wyprowadzających, występują objawy ze strony układu żołądkowo-jelitowego. W pewnej grupie tych przypadków momentem przyczynowym jest ucisk lub przemieszczenie narządów. Zmiany chorobowe w dolnym odcinku przewodu moczowego mogą wspomniane objawy wywołać również u mężczyzn, szczególnie w średnim wieku. Anatomicznie bliskie sąsiedztwo szeregu narządów jamy brzusznej dotyczy szczególnie prawej nerki, która sąsiaduje z woreczkiem żółciowym, dwunastnicą, trzustką i kiszka wstępującą. Często w tych przypadkach rozpoznanie różniczkowe musi się odbywać *per exclusionem*. Schorzenia urologiczne, najczęściej wywołujące objawy ze strony narządu żołądkowo-jelitowego, są to zwężenia cewki moczowej, szczególnie przedniej trzeciej części; zmiana łatwa do stwierdzenia przy wprowadzeniu zglębniaka moczowego bez użycia specjalnych metod badania urologicznego.

Jerzy Fajwlicz (Łódź).

GREENBERGER i AUERBACH. Częstość gruźlicy nerek. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 9, 1935).

Z piśmiennictwa wynika, że gruźlica nerek stanowi 30% ogółu schorzeń chirurgicznych nerek i zdarza się 2 razy częściej od guzów nerek. Schorzenie to nawiedza częściej osobników młodych i, jeżeli w początkach nie jest odpowiednio leczone, może spowodować rozległe zmiany w narządzie moczowo-płciowym. Schorzenie to bywa często przeoczone. Materiał badany obejmuje autopsje 500 przypadków gruźlicy płuc i pozapłucnej z Sea View Hospital, dysponującego 1750 łóżkami dla gruźlików, w czasie około 2 lat. Znamiona infekcji gruźliczej nerek stwierdzono w 252 przypadkach; gruźelki widoczne gołym okiem w 228 przypadkach, a więc w 45,6%. Z tej liczby zmiany obustronne stwierdzono w 187 przypadkach, czyli w 82%. Przypadek najmłodszy liczył 9 miesięcy, najstarszy 74 lata, przeciętny wiek wynosił 36 lat. Mężczyzn 157, kobiet 71; białych 154, murzynów 72, rasy żółtej 2. Z historii chorób wynikało, że z tej liczby tylko 25% zdradzało objawy ze strony narządu moczowego, najczęstszymi skargami były *nycturia* i *pollakiuria*. Zniszczenie mięszu nerkowego

stwierdzono w 24 przypadkach, czyli 4,8%; z tego obustronne 54%, jednostronne 46%.

Jerzy Fajwlicz (Łódź).

WOODRUFF i BUMPUS. Czy nefrektomia jest zawsze wskazana w jednostronnej gruźlicy nerek? (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 9, 1935).

Z 345 przypadków w klinice Mayo, w których stwierdzono pałeczki kwasoodporne w barwionych preparatach z osadu moczowego, u 28 chorych (8%) nie było skarg związanych z narządem moczowym; z tej liczby u 23 usunięto nerkę ze zmianami gruźliczymi, a u pozostałych 5-ciu również stwierdzono gruźlicę nerek, lecz zabieg z innych względów był przeciwwskazany. Możliwe, że gruźlica nerek jest daleko częstsza, niż jest rozpoznawana. Czy w przypadkach bezobjawowych nefrektomia jest wskazana? Henline jest przeciwnym zabiegowi, twierdząc, że niektóre przypadki gruźlicy nerek są uleczalne. Ponieważ zabieg nie stanowi nigdy nagłego wskazania, należy zastosować przedewszystkiem wszelkie dostępne metody celem określenia stanu i wydolności czynnościowej drugiej nerki, ponieważ gruźlica nerek bywa często obustronna. Jeżeli zachodzi możliwość śledzenia przebiegu gruźlicy nerek przez dłuższy okres czasu u większej liczby chorych, bytujących w szczególnie sprzyjających warunkach higienicznych i innych, to częstość wyleczenia jest zdumiewająca. U młodszych osobników skłonność do bilateralizacji jest większa. Wynik czynnościowego badania nerek jest najlepszym wskaźnikiem czasu odpowiedniego dla zabiegu operacyjnego. Tak długo, jak stwierdza się tą drogą wydolność czynnościową nerek, można z zabiegiem czekać. Infekcja nerek jest przeważnie hematogenna, stąd usunięcie jednej nerki nie zmniejsza obawy przed infekcją drugiej nerki, ponieważ w tych razach laseczniki są stale obecne we krwi. Doświadczenie poucza, że do infekcji drugiej nerki dochodzi zwykle późno, gdy zmiany w nerce chorej są już bardzo zaawansowane. Jeżeli stwierdza się objawy rozpoczynającej się gruźlicy pęcherza, albo jeżeli zmiany zaszyły tak daleko, że dają pewne w interpretacji obrazu w rentgenie, wówczas należy szybko wykonać nefrektomię. Tam, gdzie interpretacja obrazu rentgenowskiego jest niepewna i ropomocz nieznaczny, wskazana jest obserwacja i wyczekiwanie najlepiej w warunkach sanatoryjnych.

Jerzy Fajwlicz (Łódź).

Choroby kości i stawów.

A. BODANSKY i H. L. JAFFE. Fosfataza surowicza w chorobach kości. (Arch. Intern. Med. 1934, t. 54, z. 1).

Wybitne zwiększenie fosfatazy występuje w pewnych chorobach kości. Jeżeli można wyliczyć choroby wątroby, przebiegające z żółtaczką lub nie, które mają również zdolność podnoszenia poziomu fosfatazy (acronolewica w stopniu niezbyt wielkim), to dużą ilość fosfatazy we krwi człowieka dorosłego przypisać trzeba będzie sprawom kostnym. Autorzy nie znaleźli u dorosłych w innych sprawach poza cierpieniami kości i wątroby ilości fosfatazy przekraczającej 5 jednostek. Z chorób wątroby wchodzi w rachubę żółtaczką niezbytowa, żółtaczką na tle zatrucia atofanem i salwarsanem, zapalenie woreczka żółciowego z żółtaczką, zapalenie wątroby, guzy wątroby, wreszcie pewne przypadki niedokrewności z dużą ilością bilirubiny w surowicy. W tych stanach stwierdzali autorzy 4—14 jednostek fosfatazy. W chorobach kości największą fosfatazy występuje przy nadmiernym wytwarzaniu kości nieprawidłowej (postacie wielokostne choroby Pageta i przy nadmiernym tworzeniu tkanki kostnej (krzywica). W czynnej chorobie Pageta, z zajęciem wielu kości znajdowano 50—125 jednostek fosfatazy. W niektórych postaciach bardziej zlokalizowanych — 5—6 jednostek. U osobników starszych były wielkości stosunkowo niższe. Wyleczenie przez

sklerozę kości wytwarzało tendencję do obniżania poziomu fosfatazy. Przeciętny wiek chorych na *P a g e t a* wielokrotnego był 53 lata, chorych na *P a g e t a* zlokalizowanego — 58 lat. Fosfor nieorganiczny w *P a g e c i e* jest często na wysokim poziomie prawidłowym, gdy w nadczynności przytarczyc jest wybitnie obniżony. Autorzy odnoszą się sceptycznie do domniemanej etiologii przytarczyczej choroby *P a g e t a*. W czynnej krzywicy stwierdzono 30 — 190 jedn. fosfatazy, co zależało od rozwoju choroby. Leczenie niedostateczne nie wywoływało na ogół zmian w poziomie fosfatazy, natomiast intensywne leczenie obudzało go szybko i wydatnie. Określanie poziomu fosfatazy ma znaczenie dla stwierdzenia skutecznego leczenia krzywicy i jej wyleczenia oraz dla rozpoznania różniczkowego choroby *P a g e t a*, choroby *R e c k l i n g h a u s e n a*, szpiczaków wielokrotnych i guzów kości. Rozważania autorów co do roli fosfatazy i wahań jej poziomu w metabolizmie kości nie nadają się do krótkiego streszczenia.

H. M a k o w e r.

ARGY. Arthritis. Porównanie zawartości cystyny w paznokciach z szybkością opadania krwinek. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 8, 1935).

Stosując odczyn *S u l l i v a n a* na cystynę, *S u l l i v a n i* i *H e s s* stwierdzili, że zawartość cystyny w paznokciach u chorych na gościec jest przeciętnie niższa, niż w normie, a w niektórych przypadkach szczególnie niska. Uważali oni zawartość cystyny w paznokciach za wskaźnik czynnika toksycznego. Z drugiej strony *F i s c h e r i* i *W e s t e r g r e n* stwierdzili, że szybkość opadania krwinek idzie równoległe z nasileniem procesu gościcowego. Autor określił zawartość cystyny w paznokciach i szybkość opadania krwinek u 8-miu osobników zdrowych i u 22-ch chorych gościcowych i stwierdził, że w przebiegu gościca zmiany obu odczynów idą w odwrotnych kierunkach. Wytlomaczenie tego zjawiska jest problematyczne. Spadek zawartości cystyny w paznokciach ma być związany z zaburzeniem gospodarki siarkowej i tak samo, jak przyspieszenie opadania krwinek, ma być wynikiem działania czynnika toksycznego. Zmniejszenie zawartości cystyny ma być uzasadnieniem leczenia stanów gościcowych preparatami siarki.

Jerzy F a j l e w i c z (Łódź).

E. E. IRONS. Ogólne zasady leczenia przewlekłego artretyzmu. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Tom 103, No. 21, 1934).

W Ameryce przyjęto podział przewlekłego artretyzmu na dwie grupy: 1) zapalenie przewlekłe stawów przebiegające z zanikami, ze skłonnością do sztywnienia stawów, częściej występujące wśród młodych osób, i 2) przewlekłe zapalenie przestawowe stawów u osób starszych, dobrze odżywionych, rzadko prowadzące do zeszywnienia ze skłonnością do wyrosła kostnych. Naogół panuje pogląd, że w typie pierwszym główną rolę odgrywa infekcja, w typie drugim — zmiany tkankowe. W przebiegu leczenia każdy przypadek należy indywidualizować; usunięcie ogniska infekcyjnego niezawsze daje wyleczenie, gdyż nie usuwa momentu konstytucjonalnego. Na zasadzie swego materiału autorzy sądzą, że infekcja stanowi ważny moment etiologiczny w przebiegu artretyzmu o typie atroficz-

nym; przemawiają za tem wyniki, osiągnięte przez usunięcie ogniska infekcyjnego z ustroju; autorzy stwierdzili wyleczenie w 73% w artretyzmie zanikowym, natomiast usunięcie niewątpliwego ogniska infekcyjnego w artretyzmie przestawowym dało poprawę tylko w 9%. Autorzy podkreślają, że znalezienie drobnoustrojów we krwi niezawsze ma pewne znaczenie etiologiczne, gdyż inwazja bakterij może być objawem późnym, zależnym od obniżenia odporności ustroju wskutek przewlekłej niszczącej choroby, jaką jest artretyzm. Autorzy omawiają rolę czynników alergicznych i sądzą, że nawroty sprawy stawowej przeważnie zależą od uczulenia tkankowego. Ogólną zasadą w leczeniu przewlekłego artretyzmu winno być podniesienie odporności organizmu; nie należy się np. ograniczać wyłącznie do szczepionek, gdyż sprawa zawsze zależy od szeregu czynników. Ważną również rolę odgrywa dieta oraz zabiegi i przyrządy ortopedyczne, które pozwalają choremu opuścić łóżko, co ma dodatni wpływ psychiczny i jest czynnikiem wielce pomocnym w podniesieniu ogólnego stanu chorego. Jakób P e n s o n.

Choroby dzieci.

ULRICH-LÉVY. Krzywica i limfatyzm. (Le progrès médical, rok 1934, Nr. 45, str. 1745).

Autor podkreśla wybitnie dodatnią rolę fityny i ferrofityny w leczeniu t. zw. limfatyizmu. Dzieci niem dotknięte są otyłe i nalane, gruczoły chłonne mają powiększone; fizycznie są takie dzieci słabe, umysłowo powolne. Leczenie takich stanów polega na odjęciu węglowodanów, potraw mącznych i słodkich, a zastąpienie ich jarzynami i owocami, zawierającymi witaminy, podnoszącymi przemianę podstawową i wzmagającymi diurezę. Ze środków farmaceutycznych żelazo, fosfor i jod są bardzo pożyteczne. Dlatego u dzieci krzywicznych i limfatycznych autor zaleca fitynę lub ferrofitynę (żelazo i fosfor organicznie związane, łatwo przyswajalne). Artykuł swój ilustruje 6 przypadkami własnej kazuistyki.

W. K u r o w s k i.

VINCENT. Problem odżywiania w krzywicy. Rola wapnia i fosforu. (Journal de médecine de Paris. Rok 1934, Nr. 45, str. 964).

W krzywicy stosunek $\frac{Ca}{P}$ jest podwyższony. Dopóki stosunek ten wynosi 1,10 a nawet 1,25 krzywica nie grozi; dopiero, gdy podnosi się on, krzywica zjawia się tem pewniej, im w mniej korzystnych warunkach znajduje się dziecko. Czynnikiem żywienia odgrywa tu niemalą rolę. Stwierdzono, że w mleku krowim $\frac{Ca\ 11,4}{P\ 8,62} = 1,32$, natomiast w mleku ko-
biecem $\frac{Ca\ 2,44}{P\ 2,04} = 1,19$. Stąd wniosek, że mleko kobiece jest znacznie lepiej przyswajane przez oseska. Znajomość stosunku $\frac{Ca}{P}$ w żywieniu oseska jest zatem b. ważna. Podawanie Fortossanu, organicznie związanego preparatu fosforowego, obniżając $\frac{Ca}{P}$ stwarza pomyślniejsze warunki dla leczenia krzywicy.

W. K u r o w s k i.

i kwasem korkowym u chorych rakowych.

W tym celu pendzlowano części wrzodów rakowych skórnych roztworami badanych substancyj, przy czem połowę wrzodu pozostawiano dla kontroli nieleczonej. Zarówno stosowanie jednego, jak i drugiego kwasu, jakoteż soli tych kwasów pozwalało stwierdzić to samo zjawisko. Leczona część wrzodu wykazała po upływie kilku godzin znakomitą poprawę i szybkie zbliżenie się. Jednak poprawa ta trwała tylko 24 godziny, poczem występował nawrót złośliwości wrzodu, który w części leczonej szybko się pogarszał, tak, że za ostateczny rezultat leczenia należało uznać pogorszenie się sprawy chorobowej mimo uprzedniej przemijającej poprawy.

Ten niespodziewany wynik doświadczeń leczniczych nakazał nam daleko posuniętą ostrożność w stosowaniu dalszym ciał tych u człowieka. Toteż dalszy ciąg badań przeprowadziliśmy na myszach. Stwierdziliśmy, że zastrzykiwanie 0,1%-owego roztworu kwasu bursztynowego lub korkowego podskórnym u myszy, dotkniętych rozwiniętym rakiem przeszczepialnym Ehrlicha, sprowadza szybszy wzrost guzów i skrócenie czasu życia tak leczonych zwierząt w stosunku do zwierząt kontrolnych. Szczepienia myszy, przeprowadzone zawiesiną komórek przeszczepialnego raka Ehrlicha, do której domieszono roztwór kwaśny lub zalkalizowany kwasu bursztynowego albo korkowego, dawało guzy, które znacznie prędzej zjawiały się i znacznie szybciej rosły, niż guzy myszy kontrolnych, przy czem czas życia zwierząt, tak szczepionych, był znacznie krótszy, niż zwierząt, szczepionych kontrolnie.

Tak więc stwierdziliśmy zarówno w eksperymencie zwierzęcym, jak i w doświadczeniach leczniczych, że ciała, które *in vitro* mają własność cytoliczowania komórek rakowych, stosowane w leczeniu guzów i przy przeszczepianiu raka, pogarszają znacznie przebieg choroby i powodują szybszy i złośliwszy wzrost guzów. Fakt ten wskazywałby, że przy cyto-

lizie komórek rakowych przez te ciała wyzwalają się z komórek substancje, które podniecają wzrost guzów rakowych, a których działania ani substancje cytoliczujące ani soki organizmu nie są w stanie sparaliżować.

O istnieniu takich substancyj kazały wnioskować rozliczne fakty eksperymentalne. W a t e r m a n, C a s p a r i, C h a m b e r s i w. i. przyjmują, że skutkiem zabiegów leczniczych wyzwalają się z uszkodzonej tkanki guza „neko-hormony”, które sprowadzają pogorszenie się choroby i szybszy wzrost guzów rakowych. L u s t i g i W a c h t e l mogli ostatnio zidentyfikować chemicznie jedno z tych ciał, jako kwas guanylowy, który wyosobnili z przerzutów rakowych wątroby ludzkiej. (Z. f. Krebsf. 41).

Doświadczenia nasze wskazują więc, że fakt, iż dane ciało cytoliczuje *in vitro* komórki rakowe, nietylko nie daje podstawy do uważania ciała tego za preparat, który mógłby być skuteczny w leczeniu raka, lecz, wręcz przeciwnie, nakazuje szczególną ostrożność przy próbach leczenia takim ciałem, gdyż może ono drogą wyzwalających się przy cytoliczowaniu ciał, pobudzających wzrost guzów rakowych, prowadzić do pogorszenia się przebiegu choroby.

Streszczenie: Stwierdzono, że wolny chlor i wolny brom działają hamująco na wzrost guzów, drogą chemicznej przemiany ciał, które stanowią ochronę komórek rakowych przed działaniem sił odpornościowych organizmu. W związku z tem okazała się praktyczna wartość stosowania chloranu potasu a też i roztworu Dakina w leczeniu wrzodów rakowych. Stwierdzono, że ciała, cytoliczujące komórki rakowe *in vitro*, jak kwas bursztynowy i kwas korkowy, zastosowane leczniczo pogarszają przebieg choroby i powodują szybszy wzrost guzów, co tłumaczy się wyzwalaniem się z rozpuszczonych komórek rakowych ciał pobudzających wzrost guzów rakowych.

Kartki kliniczne

Znaczenie praktyczne teorii Freuda.

Podala

N. ZANDOWA (Warszawa).

Nauka F r e u d a nie cieszy się w Polsce powodzeniem. Niewątpliwie tłumaczy się to jej nieznanością. Szkoda z powodu takiego stanu rzeczy jest podwójna: niedostateczne pogłębienie wiedzy psychologiczno-medycznej z jednej strony oraz bezradność praktyczna w wielu przypadkach — z drugiej.

Ciekawa, efektowna i pouczająca była krótka psychoanaliza, przeprowadzona w sposób doraźny w przychodni leczniczej.

64-letnia kobieta przychodzi w asystencji córki, która opowiada o ciężkiej depresji chorej. Stan taki trwa od czterech miesięcy i pogłębia się coraz bardziej: często chora całymi tygodniami nie opuszcza łóżka.

Z wywiadów można ustalić, iż chora owdowiała 20 lat temu, iż 10 lat temu przeżyła okres przekwitania, a przed

7-ma laty miała pierwszy napad choroby, wyrażającej się patologicznym lękiem. Stan taki trwał w ciągu kilku miesięcy, poczem minął bez śladu.

Krótkie badania ambulatoryjne nie pozwoliło ustalić rozpoznania bardziej ścisłego, niż: „Przygnębienie wieku starczego”.

Po szeregu zaleceń lekarskich i po 2-tygodniowym pobycie na wsi chora stwierdziła znaczną poprawę w stanie zdrowia. Skarżyła się jeszcze na dziwny dla niej smutek i mus płaczu, które nachodzą ją pomiędzy 10—11 godz. rano codziennie. Szczegół ten zbudził czujność psychoanalityka.

„Jakie ciosy spotykały panią w życiu?” — „Straciłam rodziców”.

„W wieku pani jest to cios nieunikniony. A jeszcze jakie?” — „Straciłam męża”.

Opowiadanie szczegółowe, dotyczące straty męża, wykazało, że w żadnym punkcie nie zahacza ono o brzemienną w smutny afekt porę 10—11-ej rano.

Z kolei przystąpiono do zanalizowania wypadku śmierci młodocianego syna pacjentki. I w tem zdarzeniu nie znaleziono wytłumaczenia przymusowego, rannego płaczu. Wtedy zjawilo się przypuszczenie, iż wysunięte przez chorą na plan pierwszy przeżycie, związane z utratą rodziców, da, być może, rozwiązanie zagadki.

„A które z rodziców kochała pani bardziej: ojca, czy matkę?“. Z uśmiechem błogości na twarzy chora odpowiedziała, iż ojciec był najdroższą dla niej istotą na świecie, albowiem rozumieli się oboje doskonale i dopełniali wzajemnie. „A kiedy ojciec umarł?“. — „Trzydzieści lat temu“. — „O jakiej porze dnia, czy nocy?“. Na twarzy pacjentki zjawia się błysk zdziwienia, a potem radości. „Ah, przecież ojciec umarł między 10 a 11 rano“. Teraz nastąpiła indagacja bardzo dokładna okoliczności, jakie towarzyszyły śmierci ojca. Okazało się, iż oprócz rozpaczli chora dręczyły jeszcze wyrzuty sumienia, albowiem na wiadomość o niemocy ojca, zamiast udać się natychmiast do jego łóżka, zajęła się domowym gospodarstwem i dziećmi. Kiedy przybyła do niego, zastała już trupa. Czyniła sobie gorzkie wyrzuty, że nie pożegnała konającego.

Wciągu trzydziestu lat sprawa ta spoczywała w duszy, nie ujawniając się i nie czyniąc żadnych wyraźnych perturbacji. Aż oto teraz przy okazji wyczerpania duchowego z powodu trapiących ją różnych zmartwień rodzinnych, wypłynęła na powierzchnię w postaci lęku niezasadzonego. Związek, jaki zachodził pomiędzy oddalonym przeżyciem a cierpieniem obecnym, ujawnił się w sposób uchwytny dla samej chorej przez ową znamioną godzinę 10—11-tą, kiedy to nieumotywowany smutek narzucał się jako przymus płaczu. Zrozumie-

nie przyczyny cierpienia dało chorej uczucie ulgi i wyzwolenie z pęt dziwnej dla niej samej choroby.

Rzecz jasna, iż przypadek nie jest wyczerpany klinicznie; psychoanaliza, wykonana w sposób tak zwany „dziki“, wymaga uzupełnienia. Tem niemniej pozwoliła ona zorientować się w psychice pacjentki i wybrać odpowiednią metodę oddziaływania na nią.

Przyznam się, iż nie miałabym chęci przeorywać sposobem klasycznym duszy 64-letniej histeryczki i wydobywać na powierzchnię zastarzałe kompleksy jej niezaspokojonej erotyki. Nie tłumaczyłam jej również, iż posiada kompleks „ojca“. Zresztą, dowiedziałam się, że tkwiły w niej i inne kompleksy. Pożycie małżeńskie było bardzo smutne, męża nie kochała, natomiast nie mogła zapomnieć swej nieszczęśliwej miłości z czasów młodości. Z rozmów z pacjentką łatwo było wywnioskować, że cały nieużyty zapas uczuć przelała obecnie na syna, który odjechał daleko i niewiele pisuje do niej.

Kompleks ojca zbiegł się z kompleksem syna i wytworzył chaos w jej duszy, z którego ujście znalazła w chorobie. Krótka psychoanaliza osiągnęła cel praktyczny o tyle, że chora uspokoiła się i odzyskała równowagę.

Sądzę, iż znajomość metody *Freuda* ułatwiła tu zadanie lekarzowi; bez niej prześlizgnęłoby się najpewniej nad takim drobiazgiem, jak powtarzanie się objawu o pewnej określonej porze. *Freud* pouczył, że wszystko, co się dzieje w duszy, ma swe uzasadnienie i swą wagę i może służyć jako drogowskaz w zagnatwanym labiryncie psychicznym.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem **M. GANTZA.**

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z *Kliniki Neurologicznej U. W.*

(Kierownik: Prof. Dr. **K. Orzechowski**).

Lipoidozy.

Podał

S. BAU - PRUSSAKOWA (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 13)

Do grupy przypadków późnych należy jeszcze chora **A. Meyera**, u której pierwsze objawy (napady drgawkowe, utrudnienie mowy i polykania) wystąpiły w 18 roku życia. W późniejszym okresie choroby górowały objawy pozapiramidowe (ruchy pływawiczo - atetotyczne w kończynach górnych, kurcz torsyjny w mięśniach tułowia, później znaczne zeszywnienie mięśni) obok wybitnego drżenia zamiarowego oraz asynergji w kończynach dolnych. Otepienie wyraźne już w pierwszych okresach choroby nie nasilało się z biegiem czasu. Zmarła w 26 roku życia. W mózgu stwierdzono zmiany, odpowiadające id. am. z przewagą usadowienia w zwojach podstawowych nad zmianami w korze mózgowej, w tej zaś z przewagą zmian w zwojach czołowych nad innymi (zwoje potyliczne były prawie nietknięte).

Sądząc z liczby przypadków dotąd ogłoszonych (4 sekcyjne i 2 kliniczne), postaci późne zdarzają się znacznie rzadziej, niż inne odmiany kliniczne id. am. Ponieważ jednak rozpoznanie u osobników dorosłych jest niezmiernie trudne lub zgoła niemożliwe, należy przypuszczać, że pewna liczba takich przypadków ginie

w mylnych rozpoznaniach innych chorób przewlekłych i postępujących.

Jeżeli się przyjrzeć przypadkom id. am. różnych postaci, to od razu uderza różnica zarówno w obrazie klinicznym, w przebiegu, jak wreszcie pod względem „czynnika rasowego“. Im później objawy występują, tem bardziej urozmaicony jest obraz chorobowy, tem dłuższy czas trwania. Znane są przypadki młodzieńcze, w których śmierć nastąpiła w ciągu 3-go (Walter, Behr, Rogalski) lub nawet 4-go dziesięciolecia życia (Sträussler). Powinowactwem wybitnem do rasy żydowskiej odznacza się tylko postać T.-S., podczas gdy w innych czynnik ten nie odgrywa roli. Charakter rodzinny jest wspólny wszystkim postaciom, jednakże w młodzieńczej — przypadki sporadyczne zdarzają się niezbyt rzadko.

Ogniwem, które spaja te różnorodne typy kliniczne w jedną grupę chorobową, są zmiany zwyrodnieniowe w komórkach nerwowych, tak niezwykle swoiste, jak rzadko w którym schorzeniu nerwowem. Zmiany te opisane zostały prawie równocześnie przez Schaffera (w postaci dziecięcej) oraz przez Spielmeiera (w postaci młodzieńczej). Początkowo przypuszczano, iż między poszczególnymi postaciami istnieją różnice zasadnicze istoty chemicznej ciał magazynowanych w komórkach nerwowych. Według Schaffera, postać dziecięcą charakteryzować miała „faza lecytynoidna“ (prelipoidowa), postać młodzieńczą — „faza lipoido-

wa", postać późną — faza redukująca osm. (tłuszcze). Stąd odmienne powinowactwo chemiczne do pewnych barwników, jak np. do hematoksyliny Weigerta w przypadkach Tay-Sachsa, do hematoksyliny żelazistej Heidenhaina w przypadkach młodzieńczych oraz do czerwieni szkarłatnej, barwiącej ciała nagromadzone w komórkach nerwowych w chorobie Tay-Sachsa na matowo-różowo, w innych postaciach natomiast — czerwono (lecz mniej intensywnie, niż tłuszcze). Z czasem okazało się jednak, iż pod względem sposobu barwliwości istnieją duże wahania. Według Schoba w poszczególnych rodzinach skład chemiczny ciała, nagromadzonego w komórkach nerwowych, może być różny, co zgadza się z powiedzeniem Bielschowskiego: „wydaje się, iż prawie każdy przypadek lub każda rodzina posiada odcień swoisty". Również i Spielmeier nie przypisuje obecnie różnicom histochemicznym znaczenia zasadniczego i przyznaje, iż jego dawniejsze wyniki „als gewisse Häufigkeitsbefunde hingenommen werden müssen". Różnice między obrazami histochemicznymi różnych odmian id. am. są zatem głównie ilościowe. Zgodnie z łagodniejszym przebiegiem choroby w przypadkach późno-dziecięcych, młodzieńczych i późniejszych, zmiany histologiczne nie są tak uogólnione jak w postaci dziecięcej; pewne okolice układu nerwowego bywają mniej lub więcej zaoszczędzone, w miejscach dotkniętych niektóre komórki są zupełnie normalne lub tylko częściowo zwyrodniałe, a dendryty nie ulegają rozkładowi lub tylko w stopniu nieznacznym. Powtórę jedną z cech charakterystycznych tych właśnie postaci jest szczególne nasilenie zmian chorobowych w pewnych okolicach, np. w zwojach podstawowych (Westphal i Sioli, Meyer, Straüssler), w istocie czarnej (Böhlig, Schob, Kufs), w mózdzku (Bielschowsky, Brodmann, Jańsky, Rogalski, Kufs i in.). Zmiany gleju postępujące i wsteczne są znacznie wybitniejsze w postaciach dziecięcych. Istota biała w przypadkach młodzieńczych i późnych naogół nie ulega zmianie lub tylko nieznacznej, w postaci dziecięcej natomiast obok przypadków z istotą białą, zupełnie lub prawie nietkniętą, stwierdzano często wybitną demyelinizację (Schafffer, Naville, Bielschowsky, Ostertag i in.). Przyczyną demyelinizacji jest zarówno zahamowanie myelogenezy (szczególnie szlaków późno dojrzewających), jak i zwyrodnienie. Pierwszemu z tych czynników przypisują autorzy większe znaczenie.

Wyraźne różnice w obrazie histopatologicznym wykazuje siatkówka. W postaci dziecięcej komórki zwojowe siatkówki ulegają takim samym zmianom, jak komórki w mózgu. W postaci młodzieńczej zmiany zwyrodnieniowe dotyczą przede wszystkim warstwy pręcików i czopków (od plamki żółtej ku obwodowi) oraz warstwy ziarninowej zewnętrznej. Miejsce zaukłego nabłonka nerwowego wypełnia tkanka glejowa. Równocześnie następuje rozplem komórek barwikowych i przemieszczenie barwnika do warstw zwyrodniałych (Stock, Greenfield i Holmes i in.). Takie same zmiany, lecz bez zmian barwikowych stwierdził Bielschowsky w postaci późno-dziecięcej. W postaci młodzieńczej komórki nerwowe siatkówki ulegają również zwyrodnieniu, lecz dopiero w okresach późniejszych.

Na zakończenie wspomnę jeszcze o jednym cier-

pieniu rodzinno-dziedzicznym, które, według Bielschowskiego, ma ścisły związek genetyczny z idiotyzmem amaurotycznym. Jest to *leukodystrophia cerebri hereditaria progressiva* (Bielschowsky), *Familiärer progressiver Hemisphärenschwund* (Schob), zaliczana dawniej do grupy *sclerosis diffusa cerebri*. Cierpienie to występuje, według Bielschowskiego i innych, w 2-ch postaciach: ostrej, dziecięcej (Krabbe) i podostrej, młodzieńczej (Scholz). Jako postać trzecią, prze-wlekłą, dołączył Bielschowsky chorobę *Pelizäusa-Merzbachera*, znaną pod nazwą *aplasiu axialis extra-corticalis congenita*. I te trzy, nieco odmienne pod względem przebiegu i symptomatologii, postaci kliniczne łączą jedna wspólna cecha — podłoże anatomo-patologiczne, a mianowicie zanik istoty białej (otoczek myelinowych i włókien osiowych) na bardzo znacznej przestrzeni, szczególnie jednak w płacie ciemieniowo-potylicznym. Zmiany te, przypominające demyelinizację w niektórych przypadkach Tay-Sachsa, przypisują autorzy (Bielschowsky, Spielmeier i in.) wadliwej przemianie lipidowej w mózgu. Mechanizm powstawania tych zmian tłumaczy Bielschowsky (oraz Scholz) niedomogą czynności roślinnej komórek glejowych, głównie asymilacji i dalszej przeróbki doprowadzonych do nich materiałów odżywczych. Tę samą niedomogę uważa B. za przyczynę zmian w idiotyzmie amaurotycznym, w którym dotyczy ona zarówno komórek nerwowych, jak i glejowych. Różnica między właściwą chorobą Tay-Sachsa a ogólną fosfatydozą Niemann-Picka z udziałem mózgu polega, zdaniem Bielschowskiego, na tem, iż w pierwszej niedomoga komórek ektodermalnych mózgu ujawnia się już przy normalnej ilości dostarczanych im lipidów, w ostatniej zaś — dopiero przy ich nadmiarze. Komórki nerwowe, tak ciężko upośledzone w swej czynności roślinnej, zachowują przez czas dłuższy swoistą czynność nerwową, jak tego dowodzi dobry stan włókien osiowych (Bielschowsky). Ostertag upatruje przyczynę zmian id. am. w upośledzeniu czynności odżywczej gleju, Benders, podobnie jak Bielschowsky, w niedostatecznej czynności asymilacyjnej i dysasymilacyjnej komórek nerwowych. Co wywołuje te zaburzenia w życiu wewnętrznym komórki, czy brak odpowiednich fermentów (Paroni Goldstein, Marimiesco), czy też nieprawidłowa czynność gruczołów dokrewnych lub układu roślinnego — to zagadnienie jest jeszcze niewyjaśnione.

PIŚMIENNICTWO.

1. Choroba Hande-Schüllera-Christiana. 1. Abrikosoff i Herzenberg, Virchovs Arch. T. 274 (1930). — 2. Attilj. Ztrbl. Neurol. T. 71, str. 572 (1934). — 3. Benders A. M. Ztrbl. Neurol. T. 69, str. 545 (1934). — 4. Bernuth. Ztrbl. Neurol. T. 71, str. 139 (1934). — 5. Chester i Kugel. Ztrbl. Neurol. T. 67, str. 486 (1933). — 6. Chester. Virchovs Archiv. T. 279 (1930). — 7. Chiari. Virchovs Arch. T. 288 (1933). — 8. Davison, Archives of Neur. a. Psych. T. 30. Nr. 2. (1934). — 9. Doleschal i Udwardy. D. med. Wschr. Nr. 8. (1934). — 10. Epstein. Virchovs Arch. T. 281 (1931). — 11. Frimandahl. Ztrbl. Neurol. T. 63, str. 183 (1932). — 12. Gaál. Ztrbl. Neurol. T. 70, str. 298 (1934). — 13. Gigon. Ztrbl. Neurol. T. 63, str. 487 (1932). — 14. Hagerup. Ztrbl. Neurol. T. 69, str. 414 (1934). — 15. Hagenau. Ztrbl. Neurol. T. 68, str. 575 (1933). — 16. Herzau i Pinkus. Ztrbl. Neurol. T. 67, str. 640 (1933). — 17. Höfer. Klin. Wschr. 1930. II, str. 1302 i 2207. —

18. Herzenberg. Virch. Arch. T. 269 (1928). — 19. Heine. Klin. Wschr. 1934. Nr. 27. — 20. Henschen. Arch. Psych. et neurol. T. 6 (1931). — 21. Ighenti. Virch. Arch. T. 271 (1929). — 22. Kleinemann. Virch. Arch. T. 282 (1931). — 23. Knauer. Klin. Wschr. 1934, str. 1069. — 24. Kraus i Barth. Klin. Wschr. 1934, Nr. 25. — 25. Laroche, Grigaut i Coste. La Pr. méd. 1934, Nr. 83. — 26. Lehndorf. Ztrbl. Neurol. T. 67, str. 648. — 27. Lesné, Clement i P. Guillain. Ztrbl. Neurol. T. 67, str. 649 (1933). — 28. Lesné, Lièvre i Bouquien. La Pr. méd. 1933, str. 139. — 29. Letterer. Klin. Wschr. 1934, Nr. 20. — 30. Merrit i Beryl. Ztrbl. Neurol. T. 71, str. 740 (1934). — 31. Margolisowa i Ziebler. Ped. Polska 1932, str. 421. — 32. Moreau. Ztrbl. Neurol. T. 62, str. 680. — 33. Padovani. Ztrbl. Neurol. T. 70, str. 755. — 34. Plaut. Z. Neur. T. 148 (1933). — 35. Pincherle. Ztrbl. Neurol. T. 67, str. 648 (1933). — 36. Rietschel. Ztrbl. Neurol. T. 66, str. 516. — 37. Rowland. Arch. of intern. Med. T. 42, Nr. 5. (1928). — 38. Snapper i Parisel. Ztrbl. Neurol. T. 68, str. 798, (1933). — 39. Svenningsen. Ztrbl. Neurol. T. 71, str. 740 (1934). — 40. Sosman M. C. Journ. of amer. med. assoc. T. 98 (1932). — 41. Stein. Warsz. Czasop. Lek. 1929, Nr. 11 i 12. — 42. Thannhauser. Klin. Wschr. 1934, Nr. 27. — 43. Urbach. Klin. Wschr. 1934, Nr. 16. — 44. Thomson, Keegan i Dunn. Arch. of intern. Med. T. 36 (1925). — 45. Vlavianos. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhlk. T. 127. z. 5 — 6 (1932). — II. C h o r o b a G a u c h e r a. 1. Epstein. Virch. Archiv. T. 281 (1931). — 2. Hamperl. Virch. Arch. T. 271 (1929). — 3. Lyon E. Ztrbl. Neurol. T. 67, str. 329. — 4. Meyer R. Ztrbl. Neurol. T. 67, str. 749. — 5. Lindau. Acta psych. et neurol. T. 51 (1930). — 6. Pick L. Med. Klinik 1924: Nr. 40, 41, 44, 50, 51; 1925: Nr. 12, 14, 18. III. C h o r o b a N i e m a n n a - P i c k a i i d j o t v z m a m o u r o t v c z n y. 1. Albrecht. Monatsschr. f. Psych. T. 86 (1931). — 2. Ber-

trand i v. Bogaert. L'Encéphale, Nr. 8 (1934). — 3. Bielschowsky. Journal f. Psychol. u. Neurol. T. 26 1921; Bielschowsky i Henneberg. Journal f. Psych. u. Neurol. 5. 36 (1928). — 5. V. Bogaert, Sveerts i Bouvens. L'Encephale, Nr. 3 (1932). — 6. Brahm i Pick L. Klin. Wschr. (1927), str. 2367. — 7. Feinstein. Klin. Wschr. (1923) str. 56; Virch. Arch. T. 281 (1931) i T. 284 (1932). — 8. Flatau E i Sterling W. Neurol. Polska. T. I. z. 6. str. 26 (1919). — 9. Globus. Z. Neur. T. 85 (1932). — 10. Greenfield i Holmes, Brain T. 48. (1925). — 11. Hassin. Arch. of neurol. a. Psych. T. 24 (1930). — 12. Halbertsma i Leendertz. Ztrbl. Neurol. T. 68. — 13. Holmes G. i Leslie Paton. Ztrbl. Neurol. T. 46 (1927). — 14. Hurst. Brain T. 48 (1925). — 15. Jakimowicz W. Neurol. Polska, T. XIV (1931). — 16. Kufs. Z. Neur. T. 95. (1925). T. 109 (1927). T. 117 (1928), T. 122 (1929). T. 137 (1931). T. 145 (1933). — 17. Lieb. Ztschr. f. physiol. Chemie, T. 140 (1924) — 18. Liebers. Z. Neur. T. 111. (1927). — 19. Marinesco. L'Encéphale (1927). — 20. Meyer A. Arch. f. Psych. T. 94 (1931). — 21. Ostertag. Arch. f. Psych. T. 75 (1925). — 22. Pick L. Med. Klinik. Nr. 45. (1924). — 23. Pick L. u. Bielschowsky. Klin. Wschr. (1927), str. 1631. — 24. Ritter. Z. Neur. T. 141 (1932). — 25. Rosengreen. Ztrbl. Neurol. T. 72, str. 66 (1934). — 26. Santhá v. K. Arch. f. Psych. T. 97, (1931). — 27. Schaffer. Arch. f. Psych. T. 93. — 28. Scherer. Z. Neur. T. 138 (1932). — 29. Schöb. Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Spez. Teil. T. VII (1930). — 30. Sjögren. Hereditas T. XIV (1931). — 31. Sjöval. Ztrbl. Neur. T. 71. (1934). — 32. Smetana. Virch. Arch. T. 274 (1930). — 33. Sterling Wl. Neurol. Centrbl. 1903. — 34. Stransky. Jahrbuch f. Kinderheilk. T. 126 (1930). — 35. Tschugunow. Arch. f. Psych. T. 69. — 36. Westphal i Sioli. Arch. f. Psych. T. 73. (1934). — 37. Zierl. Z. Neur. T. 131 (1931). — 38. Higier H. D. Ztschrft. f. Nervenhlk. T. 31.

Oceny książek

Prof. JAGIĆ u. Dr. FLAUM. *Therapie der Herzkrankheiten.* (Wydanie Urban i Schwarzenberg, Wiedeń-Berlin. 1935, str. 331).

W ostatnich latach leczenie farmakologiczne chorób serca uległo dużym zmianom i to nie tylko dlatego, że arsenał środków leczniczych w chorobach serca powiększył się znacznie, lecz że szczegółowa analiza objawów chorobowych przyczyniła się do dokładniejszego poznania patologii narządu krążenia i umożliwiła ściślejsze ustalenie wskazań do stosowania poszczególnych leków. Umiejętność leczenia polega właśnie na dobraniu środka o sile leczniczej możliwie najbardziej odpowiedniej dla danego przypadku i danej chwili. Pierwszym i zasadniczym warunkiem pomyslnego leczenia chorób sercowych jest konieczność wspólnego stosowania całego zespołu odpowiednio dobranych środków lekarskich i zabiegów leczniczych, mających na celu sprawienie możliwie największej ulgi wyczerpanemu sercu. Prof. J a g i ć i dr. F l a u m w książce swej o leczeniu chorób serca omawiają w sposób wyczerpujący całą nowoczesną terapię kardiologiczną. Książka składa się z trzech głównych części: uwag ogólnych o zaburzeniach krążenia, ogólnego leczenia chorób sercowych i terapii szczegółowej oddzielnych stanów chorobowych. Autorzy kierowali się względami czysto praktycznymi i dlatego nie podają wcale piśmiennictwa, nie przytaczają różnych, czasem rozbieżnych poglądów w sprawie wskazań, przeciwwskazań, dawkowania i sposobu stosowania poszczególnych leków, lecz opierają się przede wszystkim na własnym doświadczeniu i ogólnie przyjętych poglądach. Książka jest napisana zwięźle, nie zawiera żadnego niepotrzebnego balastu, czyta się z wielką łatwością. Przy studjowaniu tej książki czytelnik z pewnością

nie tylko przypomni sobie wiele znanych mu szczegółów, lecz zapozna się również z licznymi nowymi lub mało znanymi sposobami leczenia. W przypadkach zaś wątpliwych książka ta będzie zawsze cennym doradcą lekarza, gdyż nie wyobrażam sobie pytania z dziedziny leczenia chorób serca, na które czytelnik nie znalazłby w omawianym podręczniku dokładnej i zdecydowanej odpowiedzi

J. T y p o g r a f.

Prof. C. SEYFARTH. *Der „Aerzte-Knigge“. Ueber den Umgang mit Kranken und ueber Pflichten, Kunst und Dienst der Krankenhausärzte.* (Nakl. Georg Thieme, Leipzig, 1935. Str. 106. Cena M. 2.60.)

Nazwę „Aerzte - Knigge“ albo „Spittel - Knigge“ nadali asystenci szpitalni autora pewnym regułom postępowania lekarza szpitalnego w stosunku do chorych, do ich krewnych, do zwierzchników, władz i niższego personelu. Zawód lekarski, zdaniem autora, najpiękniejszy z zawodów, daje jego przedstawicielom duże zadowolenia i radości, ale zarazem i wiele goryczy, zmartwień i dowodów niewdzięczności ludzkiej. Żaden lekarz nie uniknie niezasłużonych zarzutów, oszczerstw, skarg i nieszczęśliwych wypadków. Uwagi i rady, w tej książeczce zawarte, mają choć do pewnego stopnia ustrzec lekarza, zwłaszcza szpitalnego, przed temi przykrościami. Znajdujemy więc tu mnóstwo cennych przepisów, jakimi lekarz kierować się powinien. Wiele z nich zna każdy z nas, zwróć uwagę tylko na niektóre przepisy, praktykowane w prowadzonym przez autora szpitalu miejskim w Lipsku. W korespondencji z władzami należy unikać wszelkich formulek grzecznościowych, w wyjątkowych razach w korespondencji terytorjalno - niemieckiej zaleca się dodawanie: „Heil

Hitler!". — Wielka obfitość prac naukowych, wychodzących z oddziałów szpitalnych, nie mających przeważnie żadnej wartości, nie znajduje poparcia autora; należy ogłaszać tylko rzeczy, zawierające coś nowego i to jaknajkrócej. — Z wyjątkiem dzieci, każdy chory, wstępujący do szpitala, powinien być badany na odczyn *Wassermann'a*. Nie należy przeceniać wyniku *Jednorazowego* badania na ten odczyn i pamiętać o wyniku pozytywnym u nieluetyków. — Autor jest przeciwnikiem wstrzykiwań dożylnych, wykonywanych bez należytego uzasadnienia. — Wstrzykiwania dooponowe leków i surowic są zasadniczo zabronione w szpitalu, prowadzonym przez autora, gdyż mogą być przyczyną późniejszych uszkodzeń wskutek zrostów. — Na stosowanie lecznicze promieni *Röntgena* należy brać od chorych zgodę na piśmie. — U dziewczynek powinno się zaraz po przyjęciu zbadać wydzielinę z pochwy na gonokoki. — Wypisywani ze szpitala na własne lub krewnych żądanie rekonwalescenci, którzy mogą szerzyć choroby zakaźne, muszą zostawić rewers, zawierający zapewnienie, że zostali poinformowani o niebezpieczeństwie zakażenia innych; jednocześnie

należy zawiadomić lekarza miejskiego danego okręgu o wypisaniu takiego chorego. — Nie mogę zbytnio rozszerzać ram tej oceny wymienianiem wielu innych dojrzałego znaczenia rad i uwag, polecam więc każdemu lekarzowi, zwłaszcza szpitalnemu, przeczytanie tej bardzo pozytywnej książeczki.

Z. Srebrny.

A. KAPPERS i W. PARR. **An introduction of the anthropology of the near east.** (Amsterdam 1934).

W epoce rozpanoszonego „rasizmu” dobrze jest wczuć się w bezstronne poważne dzieło antropologa (Kappera) i hematologa (Parr), poświęcone zagadnieniu rasy. Po zbadaniu tysięcy czaszek zarówno osobników współczesnych, jak i wykopaliskowych, autorzy przychodzą do wniosku, że niepodobna mówić o rasie semickiej w sensie antropologicznym. Można jedynie mówić o ludach, posługujących się językami semickimi. — Wywody antropologa są poparte badaniami hematologa, który powołuje się na prace L. i A. Hirsfeldów. — Ocena rzeczowa książki winna wyjść z pod pióra powołanych autorów tematu; pragnęłam jedynie zwrócić ich uwagę na piękną pracę. N. Z. Z.

Wskazówki praktyczne

Romer opisuje 2 przypadki skutecznie leczone *kwasiczną kapustą*. Pierwszy dotyczy *astmatyka*, któremu zastrzykiwania morfiny-astmolizyny niewiele pomagały, choroba trwała od r. 1919. W tym czasie pacjent z innych powodów przeszedł na dietę jarską i bezsolną, zjadał przytem bardzo dużo kwaszonej kapusty z cebulą i czosnkiem. Od tego czasu napady astmy straciły znacznie na częstotliwości i sile, a zarazem stan ogólny uległ wybitnej poprawie. Od roku wolny od astmy nawet podczas napadów kataralnych, które przedtem zawsze wywoływały atak astmy. W drugim przypadku wyleczeniu uległa *rwa kulszowa*, na którą nie miały wpływu ani powietrze gorące, ani salicyl, ani leczenie kąpielowe w Nauheim. Stosowanie kwaszonej kapusty, której chora spożywała dziennie funt i więcej, miało ten skutek, że 2 lata chora była wolna od napadów. Wskutek recydywy znowu leczenie kwaszoną kapustą. Od tego czasu (przeszło 3 lata) napadów rwy kulszowej niema. (M. m. W. 1935, N. 1).

—o—

W przypadku *spączki cukrzyczej*, w której insulina z glukozą dożylnie oraz strofantyna nie odniosły skutku zastosował F. Bardach z *dożylnie kroplówkę*: w ciągu 12 godzin chory otrzymał w 2-ach litrach roztworu fizjologicznego 175 jednostek insuliny, $3\frac{3}{4}$ ctm.³ coraminy, $3\frac{3}{4}$ ctm.³

cardiazolu, $\frac{3}{4}$ ctm.³ lobeliny i 1 ctm.³ digalenu. Chory został uratowany. (Ther. Gegenw. 1934, N. 9).

—o—

M. Haber poleca jako środek *przeciwkurczowy* *Eupaco* (Mercka), zawierający eupawerynę, atropinę i dimethylaminophenason. Środek ten stosuje się w postaci pastylek i czopków oraz w ampulkach, jako „eupaverin-atropin”, który nie zawiera dimethylaminophenasonu, domięśniowo. W stanach kurczowych jelit, w schorzeniach woreczka żółciowego i nerek, w kolce nerkowej i żółciowej, we wszystkich wogóle kurczach gładkich mięśni *eupaco* może przynieść dużą ulgę. (Med. Klin. 1932, N. 21).

—o—

W *praktyce dziecięcej* stosuje *Kaupę* z dużym powodzeniem, *Detavit*, przetwór zawierający witaminę A i B w ilości, dwukrotnie przewyższającej ich zawartość w tranie. Wskazania: słabo postępujący wzrost, mały przybytek na wadze, upośledzone łaknienie, niedostateczny rozwój układu kostnego, zolży i słaby rozwój umysłowy. Dzieci znośzą *detavit* dobrze i chętnie go biorą. Zwykle daje się $\frac{1}{2}$ łyżeczki dziennie w ciągu 4 — 6 tygodni. W razie potrzeby powtarza się ten cykl po upływie miesiąca. (M. m. W. 1934, N. 49).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 12 listopada 1934 r. wspólnie z Wil.
Kolem Tow. Internistów Polskich.

Przewodniczący Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

Obecnych 28 członków i 42 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Prof. Michajda: a) przedstawia chorobę z *wrzodem żołądka i kamicą żółciową*, u której dokonano jednocześnie rezekcji żołądka i wycięcia woreczka żółciowego.

3. Doc. Wąsowski przedstawia przypadek: chora przed 2 laty przeszła operację *laryngostomii z powodu zwężenia krtani*, które rozwinęło się po kaustycznym przypalaniu w krtani. Kilkakrotnie starano się otwór

stomijny zamknąć, jednak za każdym razem światło krtani zbyt się zwężało. Należało pomyśleć o zabiegu plastycznym, który byłby w stanie utrzymać światło krtani dostatecznie szerokim. W tym celu najpierw wszczepiono pod skórę u brzegu stomy kawałek kości, pobranej z kości goleniowej chorej, tak, by długość jej przekraczała nieco granice stomy u góry i dołu. Po kilku miesiącach, w znieczuleniu miejscowym przeniesiono płat skórno - kostny, zakrywając nim stomę. By uchronić ranę od ewentualnego przenikania śliny przyszyto płat do odwiniętych z trzech stron małych płatów skórnych. Powstały ubytek zakryto płatami skóry, wypreparowanymi z obu stron. Wygojenie *per primam*. Światło krtani dostatecznie szerokie, oparcie dla brzegów stomy mocne.

4. Dr. Pomerańc demonstrował przypadek *nerki podkowiatej*.

Dotyczył on chorej wieku lat 27, która zgłosiła się do przychodni Kliniki Wewnętrznej U. S. B. Po zbadaniu fi-

zykalnem stwierdzono guz w nadbrzuszu w postaci walca, grubości 3 cm., posiadający ruchomość oddechową. Walec leżał na miejscu, odpowiadającym położeniu trzustki, był dość długi, gdyż dochodził do linii sutkowej prawej, zawiązując się ku górze i kończąc się pewnem rozszerzeniem. Rozpoznano nerkę podkowiastą, co zostało potwierdzone badaniem rentgenowskiem. Prelegent demonstruje zdjęcia rentgenowskie.

5. Prof. A. Januszkiewicz: Pokaz przypadku choroby Buergera.

6. Dr. Puchowski referuje o przypadku podanym do sekcji z rozpoznaniem choroby Buergera, operowanym na oddziale chirurgicznym Szpitala Św. Jakóba i sekcjonowanym w Zakładzie Medycyny Sądowej.

Na sekcji stwierdzono zgorzel płuc, atermatozę dużych naczyń krwionośnych, sklerozę naczyń w narządach wewnętrznych i zanik sklerotyczny narządów. Histologicznie stwierdzono w narządach zanik szlachetnych elementów komórkowych na korzyść bujania tkanki łącznej.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Świda, Dr. Zarczyn i Prof. Pelczar.

7. Dr. M. Gordon — *Stany bezkwaśne żołądka*. (Było drukowane w „W. C. L.”).

8. Dr. Burak — *Uszkodzenie mięśnia sercowego na podstawie badań elektrokardiograficznych*. (Rzecz przeznaczona do druku).

Posiedzenie z dnia 19 listopada 1934 r. wspólnie z Wil. T-wem Pedjatrzyznem.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wl. Jakowicki.

Obecnych 64 osoby, w tem 29 członków T-wa i 35 gości.

1. Prof. Dr. W. Jasicki komunikuje o V Zjeździe Pedjatrów w Łodzi, w listopadzie 1935 roku. Zgłoszenia przyjmuje się do dn. 1 maja 1935 roku.

2. Prof. Dr. Lelesz wygłosił referat p. t.: „Z nowych zagadnień witaministyki”.

Prelegent przedstawia zmiany poglądów w dotychczasowym swem ujmowaniu zagadnień niedoborów witaminowych. Omawia postacie awitaminoz niepełnych i nietypowych, podkreślając trudności ich rozpoznawania. Autor cytuje wyniki badań własnych oraz innych autorów, wykazujące, że dieta bogata w węglowodany wzmagą zapotrzebowanie ustroju na witaminę „B”, nadmiar tłuszczów opóźnia występowanie awitaminozy „B”. Dla innych witamin wyprowadza podobną analogję i to nie tylko dla witamin, ale i dla wielu hormonów.

Prelegent przeprowadza analogję hiperwitaminoz z nadczynnością gruczołów dokrewnych i zwraca uwagę, że, pomimo zależności działania witamin od szeregu czynników, należy zawsze rozpatrywać znaczenie witamin w przemianie materji z punktu widzenia pewnych, im tylko przynależnych praw, obejmujących wszelkie zależności synergetyczne, antagonistyczne i t. p.

3. Dr. Przędzicka wygłosiła referat p. t.: *Wpływ witamin na laktację*.

Prelegentka przedstawia badania nad wpływem kompleksu witamin „B” na laktację. Badania były przeprowadzane nad białymi szczurami w Zakładzie Fizjologii Zwierząt U.S.B. i wykazały, że witamina „B” kompleks jest niezbędna dla prawidłowej laktacji. Niedobór witamin „B” w dziecie hamuje całkowicie sekrecję mleka u samic, powodując wytwarzanie się niepełnowartościowego mleka, czego następstwem u małych są objawy chorobowe charakterystyczne dla awitaminoz „B”.

4. Dr. H. Marynowska i Dr. W. Kiejsłot i s ó w n a wygłosili referat p. t.: *Odczyn Bezsonoffa i jego zastosowanie w wykrywaniu awitaminozy „C” u dzieci*.

Odczynnik Bezsonoffa, dodany do odbiałczonego i odpowiednio przygotowanego moczu, powoduje wystąpienie barwy fioletowej. Niewystąpienie barwy fioletowej lub wystąpienie barwy brązowej moczu dowodzi niedoboru witaminy „C” w ustroju. Naogół odcz. Bezsonoffa jest bardzo czuły, wobec czego na zasadzie wystąpienia barwy fioletowej moczu nie można wnioskować, że dany osobnik ma dostateczną ilość witaminy „C”. Wystąpienie barwy brązowej dowodzi niedoboru witaminy „C”, której dodanie w większej ilości powoduje w szybkim czasie przejście barwy brązowej we fioletową. (Rzecz przeznaczona do druku).

Na zakończenie Prof. Dr. W. Jasicki zaznacza, że zebranie obecne jest próbą nawiązania kontaktu pomiędzy Kliniką a Zakładami teoretycznymi.

W odpowiedzi na co Prof. Dr. Lelesz z chętnie zgadza się na współpracę.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. K. Pelczar, Dr. W. Iszora, Prof. Dr. Lelesz i Prof. Dr. M. Ejger.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Posiedzenie z dnia 26 listopada 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wl. Jakowicki.

Obecnych 76 osób, w tem członków T-wa 33 i gości 43.

1. Doc. Dr. B. Dylewski — Pokaz 2-ch chorych z wadami mowy.

2. Prof. Dr. J. Szmurło wygłasza referat p. t. *Zagadnienie wad mowy w szkole powszechnej*.

3. P. J. Głębocki (gość) wygłasza referat p. t.: *„Rola nauczyciela w walce z chorobami mowy i głosu”*.

4. Doc. Dr. B. Dylewski wygłasza referat p. t. *„Stan mowy i głosu u dzieci wstępujących do szkół wileńskich”*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. Jakowicki, Prof. Dr. J. Szmurło, Doc. Dylewski i Dr. Puchowski.

Posiedzenie z dnia 3 grudnia 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wl. Jakowicki.

Obecnych 91 osób, w tem 42 członków T-wa i 49 gości.

1. Prof. Dr. W. Jasicki — Pokaz chorego. — *Przypadek całkowitej odmy oplucnowej prawostronnej u 12-letniego chłopca*.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. K. Pelczar, Prof. Dr. K. Michejda i Dr. F. Świeżyński.

2. Prof. Dr. K. Michejda przedstawia 2 przypadki:

1) chorą cierpiącą od lat 10 na *gruźlicę kolana, u której przed 4-ma laty w 8 miesięcy po drugim prawidłowym porodzie powstała przetoka moczowodowo-pochwowa po stronie prawej*.

Badania pyelograficzne ujawniły istnienie torbielowatego zwyrodnienia nie wydzielającej prawej nerki przy równoczesnej zmianach w dolnym biegunie dobrze funkcjonującej lewej nerki (gruźlica?).

Usunięto prawą nerkę, zmienioną torbielowato bez wyraźnych zmian gruźliczych. Moczowód znacznie rozszerzony. Wyleczenie ze znaczną poprawą stanu ogólnego; przetoka stała się po zabiegu nieczynna. (Przypadek będzie obszernie opisany).

2) Chorą lat 42 z *żółtaczką, irwającą od 6 tygodni z równoczesnym zakażeniem dróg żółciowych*.

W woreczku kamieni ani ostrych zmian nie stwierdzono, wobec czego ograniczono się do choledochotomji i drenazu dróg żółciowych z wynikiem pomyślnym.

Mówca podkreśla konieczność wcześniejszego kierowania chorych z żółtaczką mechaniczną do zabiegu operacyjnego.

3. Dr. Wolkowsky przedstawia przypadek *ciała obcego w górnych drogach oddechowych*.

4. Doc. Dr. M. Mienicki — Pokaz 2-ch chorych (omówienie poniżej w pkt. VII).

5. Dr. J. Kucharski przedstawia chorą lat 22, *operowaną z powodu Angina Ludovici*, u której z powodu narastającej duszności po 3 godzinach dokonano tracheotomji górnej. Przebieg pooperacyjny dobry.

6. Prof. Dr. K. Pelczar i M. Kołosowski wygłaszają referat p. t.: *O hodowli tkanek poza ustrojem*.

W dyskusji przemawiał: Prof. Dr. S. Hiller.

7. Doc. Dr. M. Mienicki i B. Krzywicki wygłaszają referat p. t.: *O zachowaniu się globulin surowic kilowych w próbie wiązania dopełniacza*. (Doniesienie tymczasowe).

Referat został poprzedzony i poparty pokazem chorych z Kliniki Dermatologicznej U.S.B., u których jedynie omawiana próba dala wyniki dodatnie, gdy inne odczyn diagnostyczne były ujemne (luetynowe, MacIntosh, Sachs-Georgiego, cytocholowe i B-R uelensa z surowicą). Zastosowane leczenie potwierdziło swoistość istniejących zmian w demonstrowanych przypadkach.

W dyskusji przemawiali: Prof. Pelczar, Dr. St. Fedosewicz, Dr. B. Hanusowicz i Doc. Dr. M. Mienicki.

Dr. J. Ryli-Nardzewski
Sekretarz T-wa.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrzyznego w Wiedniu z dnia 20 czerwca 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 14, 1935),

Fessler pokazywał przypadek *wrodzonych torbieli*. Siedmioletni chłopiec wykazywał liczne guzki wielkości ziarna fasoli na głowie, tułowiu, a zwłaszcza mosznie i kroczu. Badanie histologiczne ujawniło, że guzki te są utworzone z torbieli, pochodzących prawdopodobnie z nabłonków gruczołów łojowych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Wiedniu z dnia 20 czerwca 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 14-1935), pokazywał R. Prieseł 13½ roczną dziewczynkę, u której przed 4½ laty wykryto moczożkę cukrową, a która wykazywała *miejscowy wzrost tkanki tłuszczowej (lipomatozis) w tych wszystkich miejscach, gdzie wstrzykiwano insulinę*. Poza to podał on opis takich samych zmian u 8-letniego chłopca, który zmarł wskutek śpiączki cukrzyczej. Zjawisko to stanowi przeciwieństwo do miejscowego zaniku tkanki tłuszczowej (*lipodystrophia localis*) po wstrzykiwaniach insuliny, opisanego po raz pierwszy przez Depiccha. Prelegent spostrzegł o wiele częściej w miejscach, gdzie była wstrzykiwana insulina, wytwarzanie zgrubień, aniżeli zagłębień. Są to poduszkiowate, swoiście chleboczące, często sinawo zabarwione, zupełnie niebolesne na dotyk i uciskanie gu-

zowate wypuklenia w miejscach wstrzykiwania insuliny. Szczególnie uderzające były zawsze zmiany na pośladkach. Anatomiczne podłoże stanowił, jak to wykazał Ferrer, rozrost podskórnej tkanki tłuszczowej. Wśród 65 dzieci, zbadanych w tym kierunku, 30 razy stwierdzono nieprawidłowe bujanie tkanki tłuszczowej, a tylko 9 razy zanik jej,—26 dzieci nie wykazywało wyraźniejszych zmian w miejscu wstrzykiwania insuliny. Pleć nie odgrywa roli w powstawaniu zmian, spotykano je nawet u uderzająco chudych osobników. Przyczyna zmian nie jest jasna. Można myśleć o bezpośrednim działaniu wprowadzonej w dużej stężeniu do tkanki podskórnej insuliny (miejscowe działanie tuczające insuliny), albo też o bujaniu komórkowym w tkance tłuszczowej wskutek wielokrotnych podrażnień urazowo - chemicznych w związku z wstrzykiwaniami insuliny. Podobnie jak w zaniku tłuszczu (*lipodystrophia*) pod wpływem insuliny, tak i tutaj istnieć muszą skłonności osobnicze, gdyż nie wszystkie dzieci, otrzymujące insulinę, wykazują te zmiany. Dla zmian tych proponuje prelegent nazwę miejscowego stłuszczenia (Lokale Insulin - Lipomatozis).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Polityka ludnościowa państw europejskich.

Podala

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

U w a g i w s t ę p n e.

Zagadnienia ludnościowe są stare, jak świat, zajmowały one od wieków i zajmują nadal myśl ludzką, budząc specjalne zainteresowanie w ostatnich latach w związku z kryzysem oraz stałym spadkiem rozrodczości w szeregu państw. W czasach starożytnych poświęcali uwagę temu problemowi Platon i Arystoteles, dążąc do ustawowego unormowania liczby ludności idealnego miasta.

W czasach nowoczesnych wysunął tę sprawę Malthus w swej znanej pracy „On the principles of population”. Malthus wychodził z założenia, że ludzkość zwiększa się w progresji geometrycznej, podczas gdy środki wyżywienia w progresji arytmetycznej, co miało prowadzić do niechybnego przeludnienia. Toteż, zdaniem Malthusa, nasuwała się konieczność ograniczenia liczby dzieci celem utrzymania równowagi pomiędzy liczbą ludności a pojemnością terytorjum, która ta ludność zamieszkuje.

Trudno temu pogładowi odmówić słuszności logicznej — bieg wypadków wykazał jednak co innego. Nigdy ludność nie wzrastała tak szybko, jak w dziewiętnastym wieku, który był wiekiem prawdziwego rozkwitu i bujnego rozrostu Europy, i nigdy jeszcze pojemność zamieszkałego terytorjum nie zwiększyła się tak znacznie dzięki rozwojowi nauki i techniki, postępów w rolnictwie, bardziej umiejętnemu wyzyskaniu bogactw naturalnych, wreszcie rozwojowi przemysłu. Nie ulega też żadnej wątpliwości, jak słusznie stwierdza Burgdörfel, że 496 milionów mieszkańców, zamieszkujących dziś Europę, posiadają lepsze warunki egzystencji, niż te 172 miliony, które zaludniały Europę za czasów Malthusa.

Jednakże już w połowie ubiegłego stulecia zaczęły ujawniać się w rozwoju ludności pierwsze oznaki regresji, które do końca stulecia, a właściwie do wielkiej wojny, uważane były za zjawisko specyficznie francuskie.

Po wielkiej wojnie, o ile pominiemy wahania w pierwszych latach po zawarciu pokoju, stan rzeczy nie poprawił się, a w całym szeregu państw wystąpił proces spadku liczby urodzeń i odbywa się znacznie

szybciej, niż we Francji. Do tych państw, wyjątkowo niepomyślnych pod względem ludnościowym, należy przede wszystkim Anglja, kraje Skandynawskie (szczególnie Szwecja) i Niemcy.

Rozwój krzywej ludności w Europie w XX wieku wyraźnie wskazuje, iż państwa, które panowały nad światem od 1789 do 1914 r., z wyjątkiem Włoch, ubożeją w ludność. Oś potęgi państwowej, wyrażonej w sile ludności, zaczyna się przenosić na wschód. Państwa, które zajmowały przodujące miejsca w historii XIX wieku i na początku XX wieku, zagrożone są spadkiem liczby ludności. Nawet w Italji, której sytuacja jest dość pomyślna w tej dziedzinie, współczynnik urodzeń zmniejsza się stale i wyraźnie.

Stosunek poszczególnych państw europejskich do zagadnień ludnościowych jest bardzo różny nawet w krajach, gdzie rozrodczość od szeregu lat zmniejsza się systematycznie. O ile spadek urodzeń wywołuje np. żywy niepokój francuskich mężów stanu, o tyle kierownicy nawy państwowej Wielkiej Brytanji przyjmują go bardzo spokojnie. Wpływa na to prawdopodobnie inny stan na rynku pracy, gęstsze zaludnienie, brak bezpośrednich sąsiadów i szereg innych przyczyn. Inaczej zapatruje się na sprawy depopulacji Francuz, który wie, że kraj jego zmuszony jest „wypożyczać” z zagranicy robotników, aby wykonać prace gospodarcze pierwszej potrzeby, inaczej Anglik, płacący wielkie podatki na rzecz milionów bezrobotnych.

Najenergiczniejszą politykę ludnościową, zmierzającą nie tylko do zachowania *status quo* ale i do zwiększenia liczby ludności, prowadzą dziś: Francja, Italja i Niemcy. Toteż na tych państwach skoncentrujemy główną uwagę w niniejszej pracy.

Walka z depopulacją prowadzona jest dwiema drogami i polega na: a) zwalczaniu przyczyn natury psychologicznej, które decydują o ograniczeniu potomstwa, dążąc drogą propagandy i nauczania do zwiększenia rozrodczości. Rzeczą oczywistą jest, że, o ile nie obudzi się w społeczeństwie chęć posiadania dzieci, sprawy nie przyjmą pomyślnego obrotu. Aby zmienić bieg wypadków trzeba zwalczyć indywidualno-egoistyczny, czy też, jak kto woli, racjonalistyczny pogląd, że życie jest własnością osobistą, nie obciążoną żadnymi obowiązkami względem przeszłości, czy przyszłości, i b) stwarzaniu warunków zewnętrznych, które wpłyną na człowieka

w ten sposób, iż zmieni swój stosunek do rodziny i potomstwa.

Ta ostatnia pośrednia metoda dąży do możliwie jaknajdalej idącego zmniejszenia ciężarów, spowodowanych licznym potomstwem. Ciężary te przyjmuje na siebie częściowo państwo lub inne instytucje publiczne, znaczną rolę odegrać tu mogą pracodawcy, dalej inicjatywa społeczna lub prywatna. Oczywiście, nie można na tej drodze zdjąć z bark rodziców wszystkich ciężarów, nie byłoby to, zresztą, z wielu względów pożądane, można tylko te ciężary zmniejszyć, a tem samem uczynić je możliwemi do zniesienia.

Francja.

Myśl o pomocy państwowej dla licznych rodzin powstała we Francji już około 1650 r. Do sprawy tej powróciła wielka rewolucja. Pomiędzy 1790—93 r. wydano szereg ustaw, przyznających ojcom, posiadającym powyżej 3 dzieci, ulgi podatkowe i pomoc finansową. Przy siedmiorgu dzieciach państwo zapewniało jednemu z nich pokrycie kosztów wychowania. To, co stworzyła wielka rewolucja, zostało utrzymane w omawianej dziedzinie przez I-e Cesarstwo. Dopiero za panowania Napoleona III następuje radykalna zmiana polityki ludnościowej. Prace *Malhusa*, które były w tym okresie czasu szeroko czytane we Francji, wywarły tak znaczny wpływ na opinię publiczną, że w r. 1852 ustanowiona została w Wersalu oficjalna „premja za umiarkowanie”.

Po klęsce w r. 1870/71 i wobec stałego spadku liczby urodzeń zagadnienia ludnościowe wypłynęły ponownie, i od tego czasu nad ich rozwiązaniem pracuje zarówno nauka, jak i myśl społeczna. 14 lipca 1913 roku wydana zostaje pierwsza ustawa w sprawie ludnościowej. Od tego czasu przez dłuższy okres, aż do przyścia do władzy *Mussoliniego* w Italji i *Hitlera* w Niemczech — Francja była przodującym państwem w tej sprawie.

Działające obecnie ustawodawstwo daje się podzielić na szereg zagadnień, których uregulowaniu służy, a mianowicie:

a) Pomoc dla wielodzietnych urzędników państwowych. Dodatki w służbie cywilnej i w wojsku wynoszą:

600 fr.	dla 1 dziecka
960 „ „	2 dzieci
1560 „ „	3 „
1920 „ „	4 „ i za każde dalsze dziecko.

Dodatki są wypłacane do 15 roku życia i mogą być utrzymane do 18 roku życia, o ile dzieci uczą się rzemiosł, a nawet do 21 roku życia, o ile studjują, są chore albo słabe.

Przy wymiarze emerytur przyznawany jest dodatek 10% dla osób, które wychowały troje dzieci do 16 roku życia. Za każde dalsze dziecko przyznawana jest nadwyżka w rozmiarze 5%.

Zgodnie z ustawą z 30 czerwca 1923 r. urzędnik państwowy, posiadający 3 dzieci, nie może być zemerytowany wbrew własnej woli, o ile nie przekroczył 60, a nawet 65 lat.

Dodać również należy, że nauczycielki, odbywające półóg, otrzymują 2 miesiące płatnego urlopu, czas ten nie jest zaliczany ani do urlopu wypoczynkowego, ani do chorobowego. Po upływie 2-ch miesięcy przewidziana jest możność otrzymania dodatkowego dwumie-

sięcnego płatnego urlopu, o ile stan zdrowia matki tego wymaga. Powrót do pracy uzależniony jest od wyników badania lekarskiego. Z tych samych ulg korzystają urzędniczki, zatrudnione w urzędach pocztowych.

Ustawa z d. 28 marca 1928 r. rozciągnęła powyższe postanowienia na wszystkie urzędniczki państwowe.

Uposażenia poniżej 10.000 fr. wolne są od podatku. Suma ta zwiększa się o 300 fr. w razie zawarcia małżeństwa, o dalsze 3.000 fr. za każde z dwojga pierwszych dzieci poniżej 18 lat, nie posiadających własnych środków utrzymania, o 4.000 fr. za każde następne dziecko, wreszcie o 2.000 fr. za każdą osobę, którą płatnik obowiązany jest utrzymywać.

Ulgi podatkowe dotyczą nie tylko urzędników, rozciągnięte są one na wielodzietne rodziny wogóle.

Zgodnie z rozporządzeniem z dnia 15 października 1926 r., ustawą skarbową z 30 grudnia 1928 oraz ustawą o zwolnieniu od podatków z 29 grudnia 1929 r. przy spłacie ogólnego podatku dochodowego suma wolna od podatku wynosi 10.000. O ile płatnik jest żonaty, wdowiec i ma dzieci, które winien wychowywać, suma zwolniona z podatku zwiększa się do 15.000. Dalsza podwyżka sumy zwolnionej z opłaty, wynosi:

4.000 fr.	za 1 dziecko poniżej 21 roku życia
5.000 „ „	2 „ „ „ „
6.000 „ „	3 „ „ „ „
	i o 1.000 fr. za każde dalsze dziecko.

O ile sumy czystego dochodu, obciążone podatkiem, nie przekraczają 30.000, przewidywane są następujące ulgi: a) za każdą z 2 pierwszych osób, do których utrzymania płatnik jest obowiązany, po 10%; b) za każdą dalszą osobę 20%.

O ile czysty dochód wynosi powyżej 30.000 fr. ulgi wynoszą: a) 5% dla trzech pierwszych osób, pozostających na utrzymaniu płatnika, b) 10% za każdą dalszą osobę.

Dalej ustawodawstwo francuskie nakłada specjalne ciężary na osoby, nie wstępujące w związek małżeński. Nieżonaci i rozwiedzeni powyżej lat 30 muszą dopłacać 25% do podatku dochodowego, o ile nie mają na swem utrzymaniu dzieci lub innych osób. Podatek zostaje podwyższony o 10% dla małżeństw, nie mających dzieci po dwu latach od czasu zawarcia związku.

Od tych podatków zwolnieni są tylko inwalidzi, posiadający przynajmniej 40% niezdolności do pracy, lub osoby, którym dzieci zmarły.

Podatek spadkowy (ustawa z 25.VII.1920 r., rozporządzenie z 28.XII.1926 r.; ustawy z 29.XII.1929 i 16.IV.1930 r.). Podatek spadkowy jest progresywny i waha się w zależności od pozostałej sumy od 3,6 do 40%, o ile zmarły nie pozostawił dzieci, i od 1,2 do 25,8%, o ile zostało jedno dziecko. O ile zmarły pozostawił dwoje żyjących dzieci (polegli na wojnie i zmarli wskutek działań wojennych liczone są jako żyjące dzieci), te wolne są od podatku spadkowego.

Podatki z dochodów z gospodarstwa rolnego. Suma czystego dochodu, podlegającego opodatkowaniu, została zmniejszona o 500 fr., o ile płatnik jest żonaty i o dalsze 500 fr. za każdą osobę, pozostającą na utrzymaniu płatnika

w pierwszej linii dzieci, po 500 fr. Suma wolna od podatku nie może przekraczać 2500 fr.

Zwrócić również należy uwagę na fakt, że zgodnie z ustawą z 14 kwietnia 1907 r. meble, ubrania, bielizna

i sprzęt domowy potrzebujących wielodzietnych rodzin nie mogą być wzięte w zastaw za żadne długi. Celem korzystania z tej ochrony prawa wielodzietne rodziny winny być zapisane w specjalnych rejestrach urzędowych. (C. d. n.).

Wiadomości bieżące

— Dn. 1 kwietnia r. b. odbyła się w Teatrze Wielkim uroczysta Akademia ku uczczeniu pamięci Marji Skłodowskiej-Curie, zorganizowana przez Min. W. R. i O. P., Zarząd miasta st. Warszawy, Polską Akademię Umiejętności oraz szereg towarzystw i instytucyj naukowych z całej Polski. Protektorat nad akademią objęli: p. Prezydent Rzplitej i Marszałek Piłsudski. Wobec licznie zebranych przedstawicieli Rządu, Sejmu i Senatu, zarządu miejskiego oraz świata naukowego wygłosili przemówienia: rektor U. W. prof. Piętkowski, wice-minister W. R. i O. P. ks. Żongolłowicz, ambasador Laroche, wiceprezydent Ołpiński, prof. Biłobrzeski, prof. Politechniki Lwowskiej Aleja Dorabialska, prof. Czyżewicz i prof. Wertenstein.

Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. W załączeniu Ministerstwo Opieki Społecznej przesyła do wiadomości pismo ogólne Zarządu Głównego Polskiego Czerwonego Krzyża do Zarządów Okręgowych (L. 13551 z dn. 28.XII.1934) oraz załączony do tego pisma druk p. t. „Program i organizacja pracy Polskiego Czerwonego Krzyża w zakresie higieny społecznej”. Jednocześnie Ministerstwo prosi o nawiązanie bliższego kontaktu z właściwym Zarządem Okręgu P. C. K. celem ścisłej współpracy w zakresie higieny społecznej na zasadach, ustalonych w załączonych aktach, a uzgodnionych z Ministerstwem Opieki Społecznej. Dyrektor Departamentu: (—) Dr. J. Adamski.

— VII Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy. W dn. 22 — 26 lipca 1935 r. odbędzie się w Brukseli VII Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy. Obrady Kongresu będą się odbywały w 3 sekcjach nad następującymi zagadnieniami: Sekcja A: wypadków przy pracy. 1. Późne następstwa urazów czaszki: (Etiologia i symptomatologia; anatomja patologiczna; dagnostyka i prognoza; leczenie). 2: Urazy ręki i palców. (Wczesne leczenie urazów ręki i palców; powikłania zakaźne; urazy drobne; leczenie operacyjne urazów ręki i palców; zmiany troficzne i bólowe; orzecznictwo ran rąk i palców). Sekcja B: chorób zawodowych. 1. Walka z pyłem przemysłowym. (Metody badania mikroskopowego pyłu, mierzenie i liczenie; wartość porównawcza poszczególnych metod walki z pyłem w powietrzu; jakie są kryteria selekcji robotników narażonych na niebezpieczeństwo pyłu; jakie są pierwsze objawy wskazujące na konieczność usunięcia z pracy niebezpiecznej). 2. Działanie chorobotwórcze gazów kopalnianych. Czy długotrwałe oddechanie gazami kopalnianymi w minimalnych stężeniach powoduje zmiany chorobowe? (Jaki jest skład gazów kopalnianych; ich działanie fizjologiczne i chorobotwórcze). Sekcja C: mieszana. 1: Obiektywne znamiona bólu. (Psychologia bólu; chorobowe zmiany odczuwania bólu; obiektywne rozpoznawanie bólu w urazach). 2. Porażenie elektryczne. (Uszkodzenia prądem elek-

trycznym; higiena elektryczności; anatomja patologiczna; rany elektryczne). Prace Kongresu będą składały się: 1. z referatów nad zagadnieniami ustalonymi w powyższym programie obrad; 2. z dyskusji nad referatami; 3. z doniesień naukowych z zakresu tematów porządku dziennego lub oddzielnych doniesień z zakresu patologji i fizjologii pracy. Zgłoszenia doniesień i do dyskusji należy nadsyłać najpóźniej do 22 czerwca 1935 r. do Sekretarjatu Generalnego Kongresu. Objętość ich nie powinna przekraczać 4 stron maszynopisu, czas wygłoszenia ograniczony jest do 10 minut. Językami oficjalnymi Kongresu są: język angielski, francuski, niemiecki i włoski. W Kongresie Medycyny Pracy mogą brać udział lekarze, jako uczestnicy rzeczywisci, nielekarze jako uczestnicy-obszatorzy, oraz osoby z rodziny, towarzyszące uczestnikom, jako goście. Zgłoszenia uczestnictwa należy nadsyłać do Sekretarjatu Kongresu najpóźniej do 6 lipca b. r. Koszta udziału wynoszą 100 fr. belg. dla uczestników rzeczywistych, 75 fr. belg. dla uczestników-obszatorów i 50 fr. belg. dla członków rodzin uczestników. Karta uczestnictwa będzie upoważniała do uzyskania zniżek kolejowych na kolejach belgijskich w wysokości 35%, na kolejach polskich (wysokości 33% w drodze powrotnej). Szczegółowy program obrad Kongresu i organizacji zjazdu przesyła na życzenie Polski Komitet Medycyny Pracy, Warszawa, Chocimska 24, Państwowa Szkoła Higjenu. Adres Sekretarjatu Generalnego Kongresu: Dr. Léo Dejardin, 23, rue de Commerce, Bruxelles.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

9.IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Lauber J. Wpływ towarzystw lekarskich na poziom wykształcenia lekarskiego w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. 2. Fidler A. Dychawica sercowa w przebiegu zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej.

9.IV. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. J. Szper, M. Fejgin. Powtórny pokaz przypadku ciężkiego zespołu Reynaud po usunięciu jednego nadnercza. 2. N. Mesz, A. Lipzyc, L. Sellang. Cienie kamieni lekowych w wyrostku robaczkowym (2 przypadki). 3. M. Bloch, Ch. Bergenbaum. Przypadek współistnienia gruźlicy płuc z moczówką prostą. 4. Z. Wolteger. Neuralgja nerwu trójdzielnego a choroby jamy ustnej.

10.IV. Polskie Towarzystwo Biologiczne.

1. Z. Markuz: Odbarwienie się sierści szczurów na niektórych dietach syntetycznych. 2. E. Malinowski: Próba wyjaśnienia zjawisk heterozji. 3. M. Wierzecki: Doświadczalna cukrzyca z nadmiaru. Utlenianie glikozy u szczytu natężenia asymilacyjnego podczas stalego dowozu śródzielnego. 4. M. Wierzechowski i F. Sekuracki: Wpływ głodu, pokarmu i adrenaliny na tworzenie kwasu mlecznego w ustroju psa podczas śródzielnego dowozu fruktozy ze stałą prędkością. 5. B. Fejgin: O własnościach przesączu odmienca X_{19} wielokrotnie zamrażanego.

12.IV. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z Oddziałem Poznańskim Towarzystwa Internistów Polskich.

1. Komunikaty Prezydium. 2. Pokazy. 3. Kol. Dr. Wanda Maciukiewiczowa i Dr. Sabina Sawiczowa: Wpływ migdałków na przemianę materji. 4. Kol. Dr. Wiktor Tomaszewski: Kliniczne znaczenie erytrokontów (z pokazem przeźroczy). 5. Kol. Dr. Bolesław Wichrzycki: Nowoczesne badania funkcji wątroby.

24.IV. Polskie Towarzystwo Balneologiczne. Zebranie Walne wspólnie z Naukowym Posiedzeniem Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

1. Powitanie Zebrania przez prezesa T-wa Lekarskiego. 2. Zagajenie Walnego Zebrania przez prezesa T-wa Balneolo-

gicznego. 3. Odczytanie protokołu z Walnego Zebrania w roku 1934. 4. Sprawozdanie sekretarza T-wa — Dr. Godłowski. 5. Sprawozdanie Komitetu redakcyjnego wydawnictw P. T. B.: Dr. Zuliński. 6. Sprawozdanie z akcji gromadzenia funduszków na budowę Instytutu Balneologicznego w Krakowie — Prof. Dr. Korczyński. 7. Sprawozdanie skarbnika — Dr. Piotrowski. 8. Sprawozdanie bibliotekarza — Dr. Kraszewski. 9. Sprawozdanie Komisji sprawdzającej — Dr. Blasbergi Dr. Leszczycki. 10. Wniosek Wydziału w sprawie wyboru członka honorowego. 11. Wniosek Wydziału w sprawie obniżenia rocznej wkładki członków zwyczajnych z 24 na 18 złotych. 12. Wnioski Wydziału w sprawie utworzenia Instytutu Balneologicznego. 13. Wybory członków nowego Wydziału na najbliższe trzecie. 14. Wolne wnioski. 15. Wykład Dr. Aleksandra Goldschmieda p. t.; „Leczenie djetetyczne w zdrojowiskach”.

Résumé des articles originaux.

Feliks TURYN. *Syndrome de Cushing.*

L'auteur discute la pathogénie du basophilisme hypophysaire et décrit deux observations personnelles (femmes).

Dans le premier cas les symptômes du basophilisme, comme obésité, vergetures, l'hypertrichose, hypertension coïncident avec des symptômes d'eosinophilisme hypophysaire, à savoir: mégarectum, dolichocôlon, l'hypertrophie de l'uterus, du clitoris. Les fonctions ovariennes (règles, gravidités) sont conservées.

La nature hypophysaire de tous ces troubles est confirmée par l'association de la splanchnomégalie, de l'acromégalie partielle qui ne peut pas être secondaire, provoquée par l'hypertrophie primitive de la partie corticale de la glande surrénale. La persistance des règles est connue dans le basophilisme.

Les symptômes de mal. de Cushing sont typiques dans le second cas, mais ébauchés seulement et pourraient rester dans les limites physiologiques, si l'exploration radiologique n'avait pas découvert dans les extrémités proximales des deux humerus quelques foyers de décalcification typique pour l'ostéite fibrocystique.

L'auteur décrit ensuite la pathogénie et les formes cliniques du basophilisme fruste et caractérise les maladies de basophilisme constitutionnel. Ce sont: l'obésité, l'hypertension essentielle, le diabète gras, la nephrolithiase apparaissant comme maladies familiales.

La connaissance de ce nouveau syndrome hypophysaire permet le diagnostic exact de plusieurs cas décrits antérieurement comme formes atypiques d'autres maladies. Selon l'auteur ce sont l'acromégalie avec hirsutisme, l'acromégalie avec obésité et hypertension, l'ostéite fibrocystique chez des enfants avec puberté précoce.

J. FLASZEN et H. WACHTEL. *Au sujet des recherches sur la chimiothérapie du cancer.*

On a constaté que chlor libre et brome libre freinent la croissance des tumeurs par transformation chimique des corps qui préservent les cellules du cancer contre l'action des forces défensives de l'organisme. Par suite on a établi la valeur pratique d'administration du chlorure de potassium ainsi que de la solution de Dakin dans le traitement des ulcères cancéreux. On a constaté que les corps cytolytiques les cellules du cancer in vitro, comme l'acide succinique, administrés comme remède, empirent la marche de la maladie et ont pour conséquence une croissance des tumeurs causée par délivrance de corps stimulants cette croissance.

N. ZAND. *Le but pratique de la méthode de Freud.*

La méthode de Freud possède à côté de sa valeur théorique une signification pratique bien importante: elle facilite l'étude de l'état d'âme des malades et permet de leur aider par la psychothérapie.

L'auteur cite un cas d'une malade âgée de 64 ans atteinte soit — disant d'une dépression. La malade se plaignait d'une tristesse avec larmes qui venaient quotidiennement à l'heure fixe entre 10 — 11 du matin. Une anamnèse bien minutieuse a permis de constater que la malade a eu dans sa jeunesse un choc moral, qui se passa entre ces mêmes heures. La coïncidence du temps des ces deux événements permit à la malade même de réunir les deux comme cause et effet. La connaissance de la théorie de Freud, qui attire l'attention à ces symptômes sans signification à premier coup d'oeil, aida au médecin de liquider le symptomocomplexe.

TRĘŚĆ: F. TURYN. Zespół Cushinga. Basophilismus. Postacie poronne. — Z. FLEJSYNG. O polimorfizmie streptokoków. — J. FLASZEN i H. WACHTEL. Z badań nad chemoterapią raka. — N. ZANDOWA. Znaczenie praktyczne teorii Freuda. — S. BAU-PRUSSAKOWA. Lipidozy. (Str. pogl. dok). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — ST. ADAMOWICZOWA. Polityka ludnościowa państw europejskich. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: F. TURYN. Syndrome de Cushing. — Z. FLEJSYNG. Sur le polymorphisme des streptocoques. — J. FLASZEN et H. WACHTEL. Au sujet des recherches sur la chimiothérapie du cancer. — N. ZAND. Le but pratique de la méthode de Freud. — S. BAU-PRUSSAK. Les lipidoyses. (Rev. gén. fin). — ST. ADAMOWICZ. La politique de la population des pays européens.

WARUNKI PRENUMERATY:

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