

Streszczenia pojedyncze.

Medycyna Społeczna, Higiena, Epidemiologia
i Statystyka.

Julius BAUER. W sprawie oceny wyników eugenicznych, osiągniętych przez sterylizację. (Wiem. med. Wschr., 1936, z. 33).

Jest oczywiste, że sterylizacja nosicieli społecznie szkodliwych cierpień dziedzicznych wyłącza przeniesienie odnośnej cechy niepożądaną z tych właśnie osobników na pokolenie następne. Przeto sterylizacja wydaje się laikiem najwłaściwszą metodą, jaką posiada eugenika dla uzyskania swych szczytnych celów. Autor nie zgadza się z tym, przeprowadzając następujące obliczenie. Liczba cech dziedzicznych ukrytych w porównaniu do liczby cech jawnych jest bardzo wielka, t. np. według Lenza wystarczyłoby, żeby w jakiejś populacji był jeden głuchoniemy na 10000 ludności, aby zawiązek tej cechy był obecny w każdej setnej komórce płciowej, wtedy bowiem istniałoby prawdopodobieństwo spotkania się w jednym człowieku dwu takich zawiązków ($\frac{1}{100} \times \frac{1}{100} = \frac{1}{10'000}$); ponieważ każdy człowiek posiada dwa garnitury zawiązków dziedzicznych wynikałoby z tego, że każdy pięćdziesiąty zdrowy człowiek zawiera w sobie utajoną cechą głuchoniemoty. Skoro weźmie się pod uwagę, że głuchoniemota występuje częściej, że na 10000 ludzi jest dziedzicznie głuchoniemych 4—5, to stanie się zrozumiałą niezwykle częstość utajonej cechy dziedzicznej tam, gdzie jawna cecha występuje właściwie bardzo rzadko. Jeżeli jeszcze dodać do tego, że nie wszyscy zgadzają się z tym, że dziedziczna głuchoniemota dziedziczy się według typu czysto recesywnego, i że istnieje duże prawdopodobieństwo dziedziczenia się jej według typu dihybrydowego (Bauer), to częstość występowania cechy dziedzicznej ukrytej byłaby w tym przypadku jeszcze większa. W odniesieniu do schizofrenii i do matołectwa dziedzicznego przyjmuje się właśnie istnienie takiego dziedziczenia dihybrydowego ustępującego, t. zn. przez spotkanie się dwóch niezależnie od siebie mendlujących genów. Według Verschuera częstość matołectwa dziedzicznego wynosi 0,59%, częstość schizofrenii zaś 0,85%. Oznaczmy przez p prawdopodobieństwo zdrowego genu, przez q prawdopodobieństwo genu chorego: $p+q=1$. Przy zwykłym dziedziczeniu ustępującym prawdopodobieństwo b, że ktoś jawnie zachoruje, wynosi: $b=q^2$ (jak w wyżej wymienionym przykładzie Lenza, gdzie $b = \left(\frac{1}{100}\right)^2 = \frac{1}{10000}$). Przy dziedziczeniu di-

wzgl. polihibrydowym $b:q^{2n}$ gdzie n=liczbie par genów, których współdziałanie wywołuje chorobę. Wtedy prawdopodobieństwo pozostania przy zdrowiu: $e:p^{2n}$ Jeżeli przyjmujemy częstość dziedzicznej choroby $b = \frac{1}{100.000}$, to liczba dzie-

dzicznie zdrowych wynosić będzie 65,6%, liczba w sposób jawny i utajony chorych — 34,4%. Ponieważ częstość zapadania na schizofrenię przyjęliśmy 0,85%, to okazuje się, że zdrowych dziedzicznie pod tym względem jest 23,5%, a obciążonych 76,5%. Dla matołectwa z jego częstością 0,59% wynoszą odpowiednie liczby 27% (zdrowi dziedzicznie) i 73% (obciążeni). A więc jest około 3 razy więcej ludzi, którzy mają przynajmniej jeden gen, usposabiający ich do schizofrenii lub do matołectwa, aniżeli takich, którzy są pod tym względem dziedzicznie zupełnie zdrowi. Geny, wywołujące schizofrenię, i geny, wywołujące matołectwo, dziedziczą się niezależnie od siebie; to samo tyczy się i innych chorób dziedzicznych, których obecność jest w niemieckiej ustawie o sterylizacji brana pod uwagę jako przyczyna do usunięcia danych osobników od rozrodu (psychoza cyrkularna, padaczka

głuchota dziedziczna i ciężkie zniekształcenia cieleśne). Wobec dziedziczna, dziedziczny taniec Św. Wita, ślepotą dziedziczną, tego musiałby to być wielki przypadek — twierdzi Bauer — żeby znalazł się taki człowiek, który byłby wolny od wszystkich zawiązków dziedzicznych, które wywoływać mogą odnośne choroby. „Czarne kule, jak możemy określić chorobowe zawiązki dziedziczne, toczą się w takiej liczbie w strumieniu dziedzicznym rasy, że w rzeczywistości każdy osobnik wyciąga jedną albo drugą z nich, przeważnie nawet kilka. Zachoruje jednak człowiek tylko wtedy, jeżeli zebrał odpowiednią liczbę odpowiadających sobie czarnych kul, a prawdopodobieństwo, że wypadek taki nastąpi, jest w porównaniu do częstości czarnych kul wogóle tylko bardzo małe. Widzimy jednak z tego, jak naiwnym jest urządzać polowanie na te czarne kule w ogólności, i jak bardzo winien być wdzięczny naród niemiecki Opatrzności za to, że jego prawodawcy nie mogą rozpoznawać zdrowych zewnątrz, ale obarczonych dziedzicznymi zawiązkami chorobowymi osób, których dzięki temu nie mogą też sterylizować“.

Wyłączenie chorych dziedzicznie od rozrodu musi zmniejszyć liczbę zawiązków chorobowych w następnym pokoleniu, ale tylko w stopniu bardzo nieznacznym, tak że praktycznie nie może to mieć wielkiego znaczenia i całą sterylizację czyni wysoce iluzoryczną. Ostatnio Koller zajął się obliczeniem szybkości, z jaką sterylizacja chorych prowadzić by mogła do upragnionego celu; przychodzi on do wniosku, że musiałoby się to dziać bardzo powoli i każde powstrzymanie wysiłku sterylizacyjnego przy dziedziczeniu polihibrydowym musiałoby prowadzić do ponownego rozprzestrzenienia się cech chorobowych. Uważa za racjonalniejsze zmniejszanie częstości rozrodczej jawnie zdrowych, ale dziedzicznie obciążonych — nie na drodze biologicznej, ale za pomocą metod społecznych. „Jeżeli więc zrobimy przegląd tego, co już było powiedziane, to nie da się zaprzeczyć, że jedynym pewnym sposobem do zapobieżenia dalszemu przejściu niepożądanych chorobowych zawiązków dziedzicznych na następne pokolenie, może być tylko sterylizacja; wydaje się też być rzeczą samo przez się zrozumiałą, że zwłaszcza dla chorych umysłowo, którzy nie są zamknięci w zakładach i których niepożądanego rozrodu należałoby się obawiać, stanowić może sterylizacja metodą celową. W tym sensie sterylizacja jest uprawiana w całym szeregu państw. Działanie jej skutecznia się w małym kręgu, który jest bezpośrednio zainteresowany w niepożądanym rozrodzie takich osobników, to jest — odnośna rodzina albo jakakolwiek inna mała społeczność, która musiałaby dbać o utrzymanie takich dziedzicznie chorych i niepożądanych osobników. Ma ona jednak tylko bardzo małe znaczenie eugeniczne dla całości narodu, dla oczyszczenia rasy z niepożądanych genopatji. Dopatrywać się w sterylizacji takiej, jaka została przewidziana przez prawodawców niemieckich, miary, któraby mogła oczyścić rasę od chorób dziedzicznych i od niepożądanych zawiązków dziedzicznych — jest utopią. (Uwaga referenta: praca powyższa stanowi zupełne potwierdzenie poglądów, które na naszym terenie podtrzymuje Dr. Hanna Hirszfildowa).

H. Makower (Łódź).

A. I. BIELOUSOWA i W. W. TATARSKIJ. Szczipionki rozpuszczone. (Zum. mikrobiol., epidemiol. i immunobiol., 1936 t. 16, z. 3).

Autorzy stosowali hidrolizę szczepionek bakteryjnych za pomocą kwasu siarkowego oraz za pomocą pepsyny z kwasem solnym, doprowadzając rozszczepienie do różnego poziomu. Do-

świadczenia były prowadzone przez 2 lata — na 1300 myszkach białych i na dużej liczbie królików. W rezultacie otrzymano wakcynolizaty pepsynowe z prątków durowych, które są lepiej znoszone od zwykłych szczepionek, nie ustępujące im w sile uodparniającej. Przy zastosowaniu ich jednoczesnym z lienolizatem (prof. Tusznowa) można było uzyskać uodpornienie 100%-owe już po jednokrotnym wstrzyknięciu szczepionki. Standardyzacja wakcynolizatów odbywa się na drodze chemicznej, przez określenie ilości azotu w rozcieńczeniu czynnym. Specjalne badania wykazały obecność zarówno somatycznego, jak i witkowego antygeny w wakcynolizacie. Kwestia długotrwałości uzyskanej odporności i możliwości stosowania tej szczepionki u ludzi będzie wyjaśniona w dalszych badaniach.

H. Makower (Łódź).

Nowotwory.

N. WATERMAN. *Zasady ogólnego leczenia raka.* (Amsterdam. Acta Cancrologica, zes. 3, 1936 r.).

Autor dochodzi do wniosku, że, dopóki nie będziemy posiadali stałego, dającego się dawkować środka leczniczego, nie będziemy mówić o ogólnym leczeniu raka. Jednak już dziś możemy podkreślić, że nie jest właściwe stosowanie ogólnego leczenia w przypadkach raka u beznadziejnie chorych, którzy nie nadają się do leczenia chirurgicznego ani też przy pomocy energii promiennej. Według autora obecny stan wiedzy nie uprawnia nas jeszcze do stosowania specjalnej diety w raku, przy tym zaznacza, że zdanie jego bynajmniej nie obniża dotychczasowych prób stosowania leczenia dietetycznego raka. Zadawała się jedynie stwierdzeniem, że przekarmienie, jako takie, należy uważać za szkodliwe w raku.

L. Dmochowski.

Ernst M. FRAENKEL, Colin ASHLEY MAWSON, R. J. V. PULVERTAFT. *O guzach sutka i teorii wirusów w raku.* (Acta Cancrologica, zes. 3, 1936).

Autorowie użyli w tej pracy czterech szczepów nowotworowych myszy i szczeni dla wywołania nowotworów u zwierząt przy pomocy szczepienia narządów zwierząt nowotworowych. Szczepy użyte były następujące: mięsak Jense na szczeni, rak mysi C 63, rak Ehrlicha mysi oraz wiedeński mięsak mysi. Liczne próby z mięsakiem Jense na oraz rakiem mysim C 63 dawały stale ujemne wyniki. Natomiast przeszczepianie mózgu, wątroby, śledziony i nerki, otrzymanych z myszy z mięsakiem wiedeńskim, wywoływało guzy nowotworowe; przeszczepianie zaś krwi i płuca dawało wyniki ujemne. U zwierząt z rakiem Ehrlicha następujące narządy przeszczepiane wywoływały guzy nowotworowe u zwierząt zdrowych: mózg, płuco, wątroba i serce, natomiast śledziona, nerka i krew dawały wyniki ujemne. Dokładne badanie histologiczne wszystkich narządów przy których pomocy udało się wywołać guzy nowotworowe, nie wykazało obecności przerzutów lub komórek nowotworowych. Guzy nowotworowe, wywołane przez przeszczepianie narządów zwierząt nowotworowych, dawały się przeszczepiać oraz były histologicznie i biologicznie identyczne z guzem wyjściowym. Należy zaznaczyć, że rak mysi Ehrlicha wywoływał guzy narządowe tylko u zwierząt, które zaszczipione były narządami myszy niemieckich lub myszy z pierwszych generacji w Anglii. Z mięsakiem wiedeńskim autorzy otrzymywali dodatnie wyniki u myszy angielskich tylko do trzeciego pokolenia.

L. Dmochowski.

NATTAN, LARRIER et GRIMARD. *Oporność i uodparnianie króli przeciwko nowotworowi Brown-Pearcea.* (C. R. Soc. Biol. 120, str. 1069-71, 1935).

Zastrzykując dojadrowo królikom zawiesinę mięsaka

Brown-Pearcea, otrzymali autorzy dodatnie wyniki u 10 króli na 21 zastrzykniętych. Starali się oni przekonać, jak zachowuje się surowica króli odpornych w odchyleniu dopełniacza z wyciągami z zarodka kury. Znaczna część surowicy tych króli daje odchylenie dopełniacza z wyciągami z zarodka kury. Według autorów wydaje się prawdopodobnym, że substancja przeciwarzodkowa rozwijać się może we krwi równocześnie i niezależnie od substancji przeciwrakowej. W myśl tego przypuszczenia starali się uodpornić króliki, które okazały się odporne przy pomocy 2 do 10 zastrzyknięć. Wyniki bardzo różnorodne tłumaczą w ten sposób, że, skoro pewne króle były odporne na zastrzyknięcie, to te pozostają odporne bez względu na liczbę następnych.

L. Dmochowski.

Z. PELLER. *Rak a wiek z szczególnym uwzględnieniem wieku wzrostu.* (Acta Cancrologica, zes. III, 1936).

Autor analizuje częstość występowania raka w poszczególnych okresach życia człowieka. Pod rakiem rozumie nie tylko raka, jako takiego, lecz również wszystkie złośliwe nowotwory (mięsaki, nadnerczaki). Liczba przypadków raka maleje od okresu niemowlęcego do okresu pokwitania, po czym zaczyna znowu wzrastać. U dziewcząt *minimum* wystąpienia przypadków rakowych przypada na okres życia o kilka lat wcześniejszy, niż u chłopców. Śmiertelność wieku niemowlęcego dorównywa dopiero śmiertelności w okresie między 20 a 25 rokiem życia. Krzywa zapadalności na raka w poszczególnych okresach życia jest zasadniczo podobna do krzywej zapadalności w poszczególnych okresach życia na gruźlicę, choroby infekcyjne w ogólności i wszystkie inne przyczyny śmierci. Autor stara się wyniki badań anatomicznych, chemicznych, fizjologicznych, nad hormonami oraz nad nowotworami doświadczaćnymi zużytkować dla wytłumaczenia krzywej zapadalności na raka w poszczególnych okresach życia oraz zmian w lokalizacji nowotworów w zależności od wieku. W związku z gruczołami płciowymi i wzrostowymi przy pomocy statystyki, uwzględniającej przyczyny śmierci, omawia autor kwestię poszczególnych gruczołów dokrewnych w raku, dalej zaburzenie równowagi hormonalnej, jak również częstość występowania nowotworów w poszczególnych ~~na~~ w różnych okresach życia. Autor zwraca uwagę na brak dostatecznego kontaktu między badaniami doświadczałnymi i biochemicznymi a szeregiem pytań, wynikających ze statystyki występowania raka w poszczególnych okresach życia. Z drugiej zaś strony uważa za rzecz niezbędną, żeby statystyka śledziła wyniki badań biologicznych i umiała je zużytkować dla swoich celów.

L. Dmochowski.

BENDA i KRETZ. *O odczynie diagnostycznym Freunda.* (Wiener klin. Woch. 1936 str. 174-176).

Na 440 chorych w wieku przeciętnie do lat 50 odczyn Freunda u klinicznie chorych na raka wypadł w 137 przypadkach dodatnio. Zaś w 4 przypadkach ujemnie. U klinicznie wolnych od raka w 23 przypadkach dodatnio, a w 237 ujemnie. Z wyjątkiem 5 we wszystkich przypadkach hodowla pośrednia z kału wypadła dodatnio na obecność coli, opisanego przez Freunda. Dodatni wynik bezpośredniej hodowli z kału jest wyrazem obfitej obecności gram-ujemnych kwasoodpornych bakterii towarzyszących, opisanych przez Freunda, oraz jest miarą rozwoju schorzenia rakowego. Autorzy podkreślają ważność cytologicznej reakcji Freunda, przy której technicznym udoskonaleniem jest wprowadzenie przez Bauera komórek wątroby zmarłych na raka. Również odczyn zmętnienia surowicy mimo trudności technicznych uważają oni za nadający się do użytku, mniejszą natomiast, według nich, wartość mieć odczyn zmętnienia w moczu, gdyż wynik jego łatwo może być zatarty przez obecność nieprawidłowych składników w moczu. Stosowanie diety, polecanej przez Freunda, uważają za skuteczne.

L. Dmochowski.

Carl REIMER. O wynikach otrzymanych przy pomocy odczynu Kleina. (Münch. mediz. Wochenschr. Nr. 34, 1936).

Na 628 przebadanych prób krwi chorych z nowotworami 181 było takich, w których występowały zaburzenia podane przez Kleina, jako niepozwalające na wyciągnięcie odpowiednich wniosków z odczynu. Próby te zostały użyte na potwierdzenie powyższego faktu, podanego przez Kleina. Z pozostałych 438 prób trafnie postawiono rozpoznanie w 93,7% przypadków. Z tego na nowotwory złośliwe wypadło 84% wyników dodatnich, na łagodne 92,9%, zaś na przypadki nienowotworowe — 95% trafnych wyników. To znaczy, że na 372 przypadki nienowotworowe 353 reagowały ujemnie. Podkreślić należałoby, że wszystkie 8 przypadków gruźlicy reagowały ujemnie, również w przypadkach nierozstrzygniętych, jak i w próbach ślepych wyniki w 92% były trafne. Co do czynników podanych przez Kleina, jako niepozwalających na wysunięcie trafnych wniosków z próby Kleina, to w nowotworach złośliwych odgrywały one rolę w 66 przypadkach, w łagodnych w 30% przypadków. Czynniki endogenne (*gastritis, anaciditas* i t. p.) można wyłączyć, według Kleina, przez gotowanie surowicy, co powoduje inaktywowanie fermentów, zaś czynniki wzrostowe, które mogłyby wywołać zwiększenie komórek w teście, zostają zniszczone. Również gotowanie wywołuje oddzielenie litycznej substancji, związanej z koloidami w surowicy w postaci nieczynnej. Wyniki prób, otrzymane przez autora, potwierdzają prawie w zupełności wyniki, otrzymane przez Kleina. L. Dmochowski.

Choroby zakaźne.

M WAHL. Próba opoterapii w przebiegu duru brzusz-nego. (Mond Medical 1936, 890).

Autor zastosował u durowych leczenie mieszane pod postacią wstrzykiwań codziennych 1 g stężonego wyciągu wątroby, 1 g wyciągu śledziony i 1/2 mgr adrenaliny. Po dwóch do trzech tygodni takiego postępowania zauważono stały spadek temperatury do normy, poprawę stanu ogólnego i dobre samopoczucie. W ten sposób jakby skracano przebieg choroby i uzyskiwano wyjąłowanie wydaliny chorego. Mechanizm tego leczenia polega, według autora, na synergicznym działaniu wyciągów z trzech narządów: wątroby, śledziony i nadnercza w kierunku wzmacniania odporności ustroju przez substytucję wydzieliny narządów toksycznie porażonych. Leczenie to wydaje się autorowi najbardziej fizjologicznym i skutecznym. Skąpy materiał nie pozwala autorowi na wypowiedzenie się, czy jego metoda zdoła w epidemiach masowych osłabić ciężkość sprawy, skrócić czas leczenia i zmniejszyć śmiertelność. Dlatego też zwraca się on z apelem do wypróbowania tej metody. Antoni Wajngot.

R. REITLER. W sprawie rozbudowy nieswoistego leczenia ostrych chorób zakaźnych tarczycą. (Wien. med Wschr. Nr. 38/1936).

Autor zastosował podawanie preparatów gruczołu tarczowego i witaminu A w leczeniu chorób zakaźnych. Z 10 wysoce toksycznych przypadków duru brzusz-nego w 8 objawy toksyczne stopniowo się cofnęły i chorzy wyzdrowieli; z dwóch przypadków śmiertelnych tylko w jednym należało przypisać zejście śmiertelne toksemii, gdyż drugi chory zmarł wskutek przedziurawienia jelit z następowym zapaleniem otrzewny. W przypadkach tych obok elityranu i voganu stosował autor wstrzykiwania podskórne bardzo małych dawek szczepionki. Ponieważ uderzyło go, że w żadnym z tych przypadków nie przyszło do powstawania nierządkich w ciężkich przypadkach ropni podurowych, zaczął stosować elityran i vogan w zakażeniach paciorkowcowych. W 8 bardzo ciężkich przypadkach różny i 5 przypadkach płonicy przyszło do szybkiego wyleczenia bez wytwarzania się ropni. Leczenie to oka-

zało się również skutecznym w trzech przypadkach ostrego zapalenia woreczka żółciowego (w dwóch o nieznannej etiologii, w trzecim na tle duru rzekomego B). W leczeniu tym większa jest rola preparatów gruczołu tarczowego, gdyż samo podawanie witaminu A nie wywiera większego wpływu na przebieg spraw zakaźnych. Badania, przeprowadzone podczas epidemii nagminnego zapalenia opon mózgowych, wykazały, że leczenie samą surowicą, podobnie jak leczenie surowicą i voganem, dawały śmiertelność, wynoszącą około 60%, podczas gdy leczenie surowicą, elityranem i voganem obniżyło odsetek śmiertelności do 15%. Dawkowanie było następujące: dzieci w wieku 0—4 lat 1/2 tabletki elityranu i 1—2 razy po 20 kropeł voganu dziennie, dzieci od 4—9 lat 1 tabletki elityranu i 2—3 razy po 20 kropeł dziennie, powyżej 9 lat 2 tabletki elityranu i 3—4 razy po 20 kropeł voganu dziennie, przy czym elityran podaje się przez 3—4 pierwsze dni leczenia (turnus ten powtarza się ewentualnie po 7—10 dniach; w odpowiednich przypadkach stosuje się po turnusie tarczycowym leczenie szczepionkowe), natomiast vogan podaje się od początku leczenia aż do ustąpienia objawów chorobowych, a nawet kilka dni dłużej. Wobec tego, autor uważa kombinowaną leczenie tyreoidyną i witaminem A za nieswoiste leczenie ostrych chorób zakaźnych bez względu na ich etiologię. Należy je rozpocząć natychmiast, nie czekając na pewne rozpoznanie, które może dać później wskazanie do dodania jeszcze leczenia swoistego (surowicami, szczepionkami). Dalsze badania mają na celu stwierdzenie, czy nie uda się jeszcze poprawić wyników leczenia za pomocą dodania innych witaminów (zwłaszcza małych dawek witaminu D) oraz czy podane dawkowanie tyreoidyny i witaminu D jest rzeczywiście najlepsze. H. L.

M. L. MIEBROW. Zagadnienie utajonej zimnicy. Wra cz. Dielo, Nr. 5, 1936).

Wśród 5.000 chorych, badanych i leczonych przez autora na stacji przeciwnarzędowej w Baku, około 15% cierpiało na inne choroby, nie mające nic wspólnego z zimnicą, aczkolwiek kierowani byli z tym rozpoznanie. Źródło tak znacznej liczby błędnych rozpoznań tkwi, według autora, w sugestii, narzuconej lekarzom, a także i szerokim rzeszom społeczeństwa przez pokolenie lekarzy z czasów przed odkryciem pierwotniaków zimnicy przez Lavera na. W tej epoce zimnicę uważano za skazę, nabytą w okolicach nawiedzanych przez to cierpienie i wszystkie zespoły podobne, o ile tylko miały związek z bytem chorego w miejscowości zimniczej, podciągano pod ten wspólny mianownik. Nowoczesna klinika, wzbogacona w liczne metody laboratoryjne, stwierdziła niewątpliwą, zaledwie w szczupłych granicach chwiejną, jednostajność obrazu przewlekłej zimnicy, w którym musi być miejsce i dla powiększonej śledziony i dla ogólnego wyniszczenia, i dla zmian w obrazie krwi, i wreszcie dla dowodów laboratoryjnych. W świetle tych poglądów nie ma miejsca dla „zimnicy utajonej”, którą tak często rozpoznaje się ze szkodą dla chorych, podczas, gdy chodzi o gruźlicę, zapalenie woszczy, przewlekłą posocznicę, zapalenie miedniczek, zaburzenia gruczołów dokrewnych, czerwicość lub inne schorzenie. Antoni Wajngot.

PAISSEAU i inni. Leczenie złośliwej błonicy dużymi dawkami strychniny. (Pr. Méd. Nr. 61, 1936)

Opierając się na fakcie, że chorzy z ciężką błonicą dobrze znoszą duże dawki strychniny, autorzy od 2 lat we wszystkich przypadkach złośliwej błonicy obok surowicy stosowali strychninę w ilości 0,5—1,0 miligr. na kilo wagi dziennie, zaś niekiedy nawet więcej. Strychninę podaje się w roztworze 1,0 lub 2,0 pro mille w zastrzykiwaniach podskórnych co 3 godz. Ten sposób podawania w małych lecz częstych dawkach pozwala osiągnąć pewne stałe stężenie strychniny w ustroju i jest możliwe dzięki temu, że strychnina zostaje już po 3 godz. rozłożona w

wątrobie, częściowo wydalona przez nerki. Powikłania nerkowe nie są przeciwwskazane do stosowania strychniny. W błonicy hipertoksycznej z wylewami krwawymi, azotemią lub zaburzeniami ze strony serca autorzy zwiększają dawki do 1,25—1,5—2,0 (!) miligr. strychniny na kilo wagi dziennie. Dawki jednorazowe wynoszą u dzieci do 1½ roku — max. 1,0 miligr.; do 3 lat — 2,0 mlgr.; do 6 lat — do 3 mgr., u starszych dzieci max 5,0 mlgr. Leczenie należy rozpocząć od dawek mniejszych i, szybko zwiększając, dojść w ciągu 3 dni do należyj ilości. W wypadkach nietolerancji lub wystąpienia wyraźniejszych objawów zatrucia strychniną (zawroty, przeczulica, wzmożenie odruchów, Ch w o s t e k, po tym drgawki, sini-ca, bezdech) należy się wstrzymać czasowo z powiększaniem dawek, ewent. zastrzyknąć gardenal. Zresztą te objawy występują wyjątkowo, gdyż ustrój szybko się przyzwyczaja do strychniny: gdy przez pierwsze 2 dni ustrój dobrze znosi strychninę, można ją podawać bez obawy. Efekt leczniczy zależy od wczesnego rozpoczęcia stosowania dużych dawek strychniny. Leczenie winno trwać 50 dni. Gdy stan się poprawia, można między 20—30 dniem stopniowo dawki zmniejszyć, część wstrzyknięć zastąpić przez doustne podawanie strychniny. Jednocześnie ze strychniną autorzy dają duże dawki surowicy, wyciągi z nadnercza, witaminę C, oraz w przypadkach powikłań sercowych — ouabainę (digitalina jest przeciwwskazana). Strychniny nie należy podawać w przypadkach dławca (croup), gdyż wzrasta niebezpieczeństwo kurczu głośni.

A. K i r s z b r a u n .

Gruźlica.

EDHEM. **Badanie szybkości opadania krwinek.** (Revue de la tuberculose 1.IV.36).

Autor używa nowej miary szybkości opadania krwinek. Oblicza mianowicie stosunek wysokości słupa czystego osocza do całej wysokości słupa krwi w przeciągu 1-ej i 2-ej godziny. Przy pomocy tego sposobu udało się autorowi zestawić 3 typy opadania: szybszy w 1-ej godzinie, szybszy w 2-ej i równy w obu godzinach. Zastosowanie tego pomiaru w klinice może rzucić nowe światło na znaczenie typów opadania dla oceny przebiegu i rokowania, przedewszystkiem w gruźlicy.

A. W a j n g o t .

G. SCHWARTZ. **Gruźliczy naciek okrągły.** (Revue de la tuberculose 1.IV.36).

W tym samym niemal czasie, co praca G. Martz w „Deutsches Tbc. Blatt”, ukazał się artykuł Schwartza na ten sam temat. Autor wyraźnie podkreśla rzadkość tej formy nacieku gruźliczego i jej łagodność. Uwagi anatomiczno-patologiczne i kliniczne o tem schorzeniu nie odbiegają od poglądów autorki niemieckiej. Co się dotyczy patogenety, Schwartz uważa naciek okrągły za wyraz utrzymywania się korzystnej alergii ustroju przy równoczesnym załamaniu się odporności tkankowej. Rozwój sprawy uzależniony jest od wzajemnego ustosunkowania się tych obu czynników i w terapii uwzględnić należy przedewszystkiem wzmocnienie ustroju, najlepiej w sanatorium. Konieczna jest kontrola radiologiczna dla przychwycenia momentu ewentualnego serowacenia. W tym wypadku, wbrew poglądom G. Martz, autor zaleca odmę. Naciek okrągły nigdy nie jest zespołem pierwotnym, gdyż nie towarzyszą mu zmiany ani w nac. limfatycznych, ani w gruczołach.

Antoni W a j n g o t .

NOBÉCOURT i inni. **Zaburzenia miesiączkowania u dziewcząt gruźliczych w okresie pokwitania.** (Presse Med. Nr. 81 — 1936)

Najczęściej, gdyż prawie w połowie przypadków, autorzy stwierdzali brak miesiączki. Częstość występowania braku miesiączki stoi w związku z ciężkością procesu gruźliczego; a mia-

nowicie, gdy brak miesiączki występuje jednocześnie z objawami swoistymi, a szczególnie, gdy wyprzedza te objawy, świadczy to o ciężkości schorzenia gruźliczego. Natomiast ustanie miesiączki w przebiegu gruźlicy nie świadczy jeszcze o ciężkości procesu. Czas trwania okresu bezmiesiączkowego zależy od przebiegu gruźlicy: gdy ta postępuje naprzód, brak miesiączki może być trwały. Gdy zaś stan chorej się poprawia, periody mogą powrócić nawet po dłuższej przerwie (w przypadku autora po 2 latach). Nie zawsze powrót miesiączki świadczy o poprawie stanu chorej; niekiedy przedwczesne wznowienie czynności jajników wywołuje obostrzenie się sprawy swoistej. Odnosi się wrażenie, jak gdyby brak miesiączki wpływał dodatnio na proces gruźliczy. Dlatego też, nie należy braku miesiączki zwalczać, lecz leczyć sprawę gruźliczą; wraz z poprawą sprawy swoistej zwykle następuje samoistny powrót periodu. Inne zaburzenia miesiączkowania występują rzadziej: a więcej stwierdza się periody nieregularne (rzadkie lub częste), czas trwania nieprawidłowy (krótkie, długotrwałe), skąpe, bardzo bolesne. Znaczenie wymienionych zaburzeń w miesiączkowaniu polega na tym, że przy ich stwierdzeniu należy myśleć o możliwości zakażenia swoistego ustroju (badanie Rg. płuc; plwocina), zaś w przypadkach stwierdzonej gruźlicy mogą one mieć znaczenie rokownicze.

A. K i r s z b r a u n .

PIERRE-BOURGEOIS i M. BOQUET-JESENSKY. **Wzór ciałek białych jako czynnik prognostyczny w gruźlicy płuc.** (La Presse médicale. 1936, z, 90).

Prace Cunnninghama, Sabina, Doana i de Sanctis Monaldi wykazały ściśle zależność między rozwojem gruźlicy doświadczalnej i wahaniami stosunku limfocytów do monocytów. Medlar ustalił na podstawie licznych badań, że określanie powyższego stosunku może oddać cenne usługi w klinice dla rokowania, co ostatnio zostało potwierdzone przez Morrisa i Wilsona. Autorzy przeprowadzali systematyczne, seryjne badania w szpitalu-sanatorium w Brévannes. Badano krew w zwykły sposób, pobierając na czczo z opuszki palca, obliczając 200 ciałek białych na prepartach, barwionych metodą May-Grünwald-Giemsa, według klasyfikacji Ferrata. Badanie wzoru ciałek białych nie ma żadnego znaczenia diagnostycznego, lecz badania seryjne są jednym z najwierniejszych środków, ilustrujących rozwój zakażenia swoistego, uprzednio rozpoznanego, jego powikłań i przebiegu. Według Medlara, wzór ciałek białych w gruźlicy płuc może przedstawiać trzy charakterystyczne typy: 1. Typ septyczny, wyrażający się znaczną hiperleukocytozą, z liczbą c. wielojądrazystych, przekraczającą 70%, limfocytów mniejszą niż 25% i monocytów większą niż 8%. Stosunek limfocytów do monocytów w badaniach seryjnych ulega stalemu zmniejszaniu aż do okresu końcowego, w którym zbliża się do zera. 2. Typ oporny przedstawia leukocytozę zmienną, nie przekraczającą 10000, liczba limfocytów dorównywa liczbie wielojądrazystych, monocytów jest mniejsza niż 10%. Stosunek limfocytów do monocytów zawsze duży. 3. Typ hiperplastyczny ma leukocytozę normalną, liczba c. wielojądrazystych około 60%, limfocytów 25% lub więcej, monocytów poniżej 10%. Stosunek limfocytów do monocytów bardzo mały. Typ wyższy, w/g Medlara, wskazuje na powstawanie nowych zmian, wzmożenie aktywności lub rozszerzanie się starych zmian. Jeśli odsetek limfocytów osiąga lub przekracza 30, należy dobrze rokować, można nawet przypuszczać wyleczenie. Badanie wzoru ciałek białych, a zwłaszcza stosunku limfocytów do monocytów, daje bardziej dokładne, wczesne i prawdziwe wskazówki rokownicze, niż inne metody używane w tym celu jak np. opadanie ciałek czerwonych lub odczyn Vernesa.

W. G e y s m e r - J a r o s z e w i c z .

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

Louis LEITER. **Rola nieswoista ciał pressorycznych w osoczu chorych z nadciśnieniem.** (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 4).

Sprawdzenie nadciśnienia do jednolitego prostego mechanizmu, jak np. do obecności ciał pressorycznych we krwi „błędnych” hipertoniców, wysuwane przez szkołę Volharda (Bohn, Schlappe), uważane jest przez autora za bardzo doniosłe. Celem kontroli doświadczeń Bohna zmodyfikował on technikę o tyle, że zamiast wyciągów alkoholowych krwi lub osocza stosował osocze całkowite heparynowane, osiągając w ten sposób warunki jak najbardziej zbliżone do fizjologicznych. Osocze wstrzykiwano dożylnie szczerom białym, którym mierzone ciśnienie za pomocą manometru rtęciowego, połączonego z tętnicą szyjną. Wykazano wpływ pressoryczny w 51 przypadkach ze zbadanych 117 (44%), jednakże był on niezależny ani od typu nadciśnienia ani nawet od jego obecności. Osocza 17 chorych z nadciśnieniem „złośliwym” nie dały większego odsetka wyników dodatnich ani też większego wzrostu ciśnienia, niż osocza 100 innych osobników, z których 83 miało nadciśnienie różnego rodzaju a 17 różnego rodzaju choroby bez nadciśnienia. Osocza hipertoniców nie miały również działania wzmagającego na wzrost ciśnienia naskutek minimalnych dawek adrenaliny. Wobec tych wyników oraz danych innych autorów Leiter odrzuca teorię ciał pressorycznych we krwi jako przyczyny „złośliwego” albo „błędego” nadciśnienia. H. Makower (Łódź).

I. A. CZALISOW i K. N. SZEWCZENKO-CZALISOWOWA. **Zmiany miejscowe w tkankach pod wpływem anatoksyn alunowych.** (Zurn. mikrobiol., epidemiol. i immunobiol. 1936, t. 16, z. 3).

Powolne wchłanianie się antygeny oraz podrażnienie tkanki, w której jest on zdeponowany, stanowią czynniki, wzmagające wytwarzanie przeciwciał. Strącenie anatoksyny przez alun potasowy wywiera działanie, przejawiające się w obu tych kierunkach. Celem dokładnego stwierdzenia, jaki wpływ wywiera alun na tkanki, w które został wprowadzony, przeprowadzili autorzy badania histologiczne na świnkach i królikach, którym wstrzykiwali 1—5% roztwór alunu wzgl. anatoksynę alunową pod skórę i domięśniowo. Pod wpływem tych wstrzykiwań powstawały infiltraty, utrzymujące się 12 do 15 dni. Badania drobnowidowe wykazały obecność silnego odczynu zapalnego, powstanie miejsc nekrotycznych; w końcu 3-ej doby po wstrzyknięciu zjawiska te osiągały natężenie maksymalne, podczas 5-ej doby rozpoczyna się wytwarzanie tkanki ziarninowej z komórkami olbrzymimi; po dłuższym czasie wytwarza się blizna. Pod wpływem strąconej alunem anatoksyny zjawiska te przebiegają bardziej intensywnie, niż pod wpływem czystego alunu, dominują tu zjawiska wysiękowe i nekrotyczne. W ten sposób widoczne jest, że wstrzykiwania takie nie są zupełnie obojętne dla ustroju. Niekiedy procesy te trwają dłużej, przechodząc w okres podostry. Wzmaganie uodpornienia odbywa się zapewne więcej przez wywołanie zapalenia aniżeli przez funkcję magazynowania antygeny (jak przy użyciu antygeny, zawieszzonego w maśle lub oliwie). H. Makower (Łódź).

Nowotwory.

J. HOLMGREN. **O odczynie tuberkulinowym u chorych na raka.** (Acta Med. Scand. 87, 521-529, 1936).

Autor obserwował od 1913 roku 1200 chorych na raka. 70—85% chorych na raka wykazało anergię na tuberkulinę. Nie reagują oni na pierwsze podskórne zastrzykiwanie tuberkuliny w ilości 5—20 mmg i znoszą po szeregu zastrzykiwań podskórnych dawki tuberkuliny w ilości 200—300 mg, nie gorączkując zupełnie. Anergia ta, jak podkreśla autor, nie była spowodowana wyniszczeniem ustroju. Po zastrzykiwaniach dożylnych

tuberkuliny w ilości 20—200 mg chorzy reagowali dreszczami, podwyższeniem ciepłoty, po 24 godzinach stan ten ustępował. Chorzy przyzwyczaili się szybko do zastrzykiwań dożylnych, jak i podskórnych. Autor zauważył po zastrzykiwaniach podskórnych, jak i dożylnych zmniejszenie dolegliwości u chorych i dodatni wpływ na ich stan ogólny.

L. Dmochowski.

J. CIZEK. **Odczyn diagnostyczny w raku przy pomocy bacterium coli.** (Zeitschr. f. Krebsforsch. 42, 311-316 1935).

Podstawą odczynu Fucha jest rozkład proteolityczny fibryny. W 1924 r. Wollmann podał bardzo prosty odczyn co do znaczenia proteolizy przy pomocy *bacterium coli*. Metodą tą posługiwał się również i autor. Przebadał on 150 przypadków. W przypadkach rakowych odczyn wypadł w 90% dodatnio, w przypadkach nierakowych w 93,7% ujemnie.

L. Dmochowski.

G. HEPP. **O wynikach otrzymanych przy pomocy odczynu Kleina.** (Münch. med. Woch. Nr. 34 1936).

Próbę Kleina kontrolowano przy pomocy serii prób jawnych, ślepych, serii prób podwójnych, jakoteż prób, nadesłanych z mylnym rozpoznaniem. W próbach jawnych otrzymano 93—94% wyników dodatnich, w ślepych 90—2%. Również można było odróżnić nowotwory łagodne od złośliwych, w łagodnych otrzymano 98% trafnych wyników, w gruźlicy 66,7% trafnych. Przy odróżnianiu przerostu od nowotworu w przypadkach zajęcia gruczołu krokowego 96% wyników trafnych, w schorzeniach sutka schorzenie nowotworowe trafnie rozpoznano w 87%.

L. Dmochowski.

Albert E. CASEY. **Zahamowanie wzrostu mięsaka Brown-Pearce'a przy pomocy zastrzykiwania przesączów homologicznego materiału.** (Proc. Exp. Soc. Biol. a Med. 34, 111-112, 1936).

Przez jednorazowe zastrzyknięcie 0,3 cm przesączu przez świecę Berkefelda V, guza Brown-Pearce'a otrzymano zahamowanie wzrostu nowotworu B. P., zastrzykniętego dojadrowo w 14 dni po pierwszym zastrzyknięciu. U jednego tylko królika na 6, w ten sposób traktowanych, rozwinął się guz wielkości 3 cm³, nekrotyczny, przerzuty nie wystąpiły. U 36 królików kontrolnych, traktowanych innym materiałem homologicznym lub nietraktowanych wcale, rozwinęły się guzy w 40—50% wielkości 3,8—5,8 cm³, często z mnogimi przerzutami.

L. Dmochowski.

Fritz GRÖGLER. **O wynikach otrzymanych przy pomocy odczynu Kleina** (Münch. med. Wochenschr. Nr. 34, 1936).

Przeprowadzono próbę Kleina w 90 przypadkach, z tych 22 z powodu różnego rodzaju zaburzeń nie dało trafnych wyników, jednakże trzy przypadki, powtórzone po usunięciu czynników szkodliwych, dały trafne wyniki. Pozostałe 68 dało trafne wyniki w 92-6%. Wynik ten odpowiada wynikom, otrzymanym w innych klinikach np. w Frankfurtu przez Volharda 96%, Berlinie przez Sauerbrucha 92%, w Lintzu przez Kretza 95,2%.

L. Dmochowski.

Choroby serca i naczyń.

M. M. GUBIERGIC. **W sprawie klasyfikacji dławicy piersiowej.** (Tierapiewt. Arch. 1936, t. 14, z. 1).

Autor uważa za istotną cechę dławicy piersiowej zespół bólowy, natomiast ischemia mięśnia sercowego może być według niego w pewnych przypadkach nieobecna. Wtedy nie stwierdza się m. inn. i zmian elektrokardiograficznych w czasie napadu. Według Pletniowa drugą cechą zasadniczą dławicy jest śmierć — jako skutek napadu; autor temu przeczy, gdyż istnieje dużo przypadków dławicy, trwających lata całe i kończących się śmiercią z innych przyczyn. Trudno do określenia są postaci dławicy złagodzone, w których bóle mogą występować

w sposób zupełnie nietypowy. Mogą się one kończyć źle, wzgl. dawać początek typowym ciężkim napadom. Ułatwiają tu rozpoznanie pasy Haeda w okolicy serca (Mackenzie) oraz objaw Schmidta (bolesność uciskowa lewego splotu ramieniowego) i Gubiergrica (tkliwość uciskowa II i III kręgu szyjnego wzgl. okolicy tuż na lewo od nich położonej). Objawy te mogą występować również w tych postaciach dławicy, w których mięsień sercowy jest zdrowy, a tylko tętnica główna jest schorzała — w aortalgiach. Dowodem samoistnego istnienia aortalgii, przyjmowanego przez Wenckebacha, Schmidta i Eppingera, jest występowanie napadów dławicowych 2—4 lata po przebyciu duru wysypkowego, który atakuje naczynia; jak wykazał autor, w przypadkach tych istnieją zmiany w początkowej części tętnicy głównej, w sercu natomiast nie stwierdzono ich. Istnieje tu analogia do kiły aorty, mogącej dawać (wbrew zdaniu Łanga), napady bólowe, niczym nie różniące się od typowej dławicy. Rozpoznanie różniczkowe między typową dławicą sercową a aortalgią jest możliwe, ale w wielu przypadkach jest bardzo trudne. Bóle aortalgiczne mogą być spowodowane również przez zmiany w części zstępującej, wtedy bóle mogą być odczuwane w okolicy międzyłopatkowej; bóle często wzmagają się w pozycji leżącej, przy ucisku na tętnice biodrowe lub aortę brzuszną; łączność ze zmianami w aorcie piersiowej wykazał autor w licznych przypadkach (114 sekcyj). Mechanizm bólowy w podobnych przypadkach jest związany z podrażnieniem układu nerwowego zewnątrzsercowego. Demonstrują to m. inn. przypadki występowania typowych napadów dławicowych pod wpływem zmian, wywołanych w *n. medianus* wzgl. w *plexus brachialis* przez rany postrzałowe; po usunięciu odłamków wzgl. wycięciu nerwiaków zniknęły napady dławicy (przypadki opisane w czasie wojny przez autora). Przemawiają za tym i przypadki *angina pectoris reflectoria*, w zapaleniu woreczka żółciowego w zespole Roemhelda, *perivisceritis* i t. d. Mechanizm powstania bólu sercowego nie jest w tych przypadkach zupełnie zrozumiały. Wreszcie u neuropatów stwierdza się niekiedy bóle dławicowe nazywane dawniej *angina pectoris spuria*; tutaj przyczyną jest zaburzenie w ośrodkowym układzie nerwowym, będącym punktem centralnym, w którym układ nerwowy dośrodkowy pozasercowy znajduje swoje zakończenia. I tu rozpoznawanie różniczkowe bywa trudne niekiedy. W ten sposób stwierdzać można ten sam obraz kliniczny przy bólach w okolicy serca, w chorobach samego serca, w chorobach początkowej i zstępującej części tętnicy głównej, w chorobach układu nerwowego obwodowego, będącego w związku z nerwami pozasercowymi i samego układu pozasercowego, w chorobach rdzenia pacierzowego, zwł. jego części szyjnej, i wreszcie w chorobach ośrodkowego układu mózgowego, prawdopodobnie w okolicy ośrodków roślinnych, a może nawet wyżej leżących ośrodków. W jakim miejscu systemu nerwowego, łączącego serce z ośrodkowym układem nerwowym, następuje porażenie, efekt psychofizyczny — bólowy — będzie ten sam. Przemawia za tym m. inn. efekt wyłączenia zwojów współczulnych przez znieczulanie parawertebralne lub przez zabiegi operacyjne. Autor już w r. 1925 wypowiedział tezę, że zespół dławicowy jest zespołem neuropochodnym, wywołanym przez dystonię układu nerwowego sercowego lub pozasercowego, o bardzo różnorodnej lokalizacji procesu chorobowego. Zależnie od tego, czy będzie ta dystonia przejawem ciężkiego cierpienia serca, czy też nie, znaczenie rokownicze zespołu dławicowego będzie oczywiście zupełnie różne. Bóle na tle sercowym mogą powstawać nie tylko w następstwie choroby naczyń wieńcowych, ale i wskutek choroby samego mięśnia sercowego, przy zwężeniu ujścia sercowego z rozciągnięciem lewego przedsionka, przy nagłym rozszerzeniu mięśnia sercowego (u maratończyków). Częstsze są przypadki pochodzenia wieńcowego; tu patogenezy wchodzi w rachubę zarówno zwężenie jak i ostre rozszerzenie naczyń wieńcowych. Za tym ostatnim mechanizmem

przemawiają m. inn. doświadczenia Gubiergrica i Jarosława, którzy wywoływali bóle i zmiany elektrokardiograficzne u psów, u których do podwiązanej gałązki tętnicy wieńcowej wstrzykiwali pod wzmożonym ciśnieniem roztwór fizjologiczny. W warunkach chorobowych może powstać takie rozszerzenie przez atonię naczyń z powodu dystonii nerwowej; w rezultacie krwiobieg ulegnie zwolnieniu z wszystkimi jego następstwami. Zresztą niedokrwienie mięśnia sercowego może wystąpić i bez zespołu bólowego, podobnie jak typowe bóle dławicowe mogą zjawiać się bez ischemii mięśnia sercowego. Aortalgiczne bóle prawdopodobnie są skutkiem rozszerzenia tętnicy głównej, za czym przemawia między innymi wzmocnienie bólu po ucisku na tętnice udowe. Dławica piersiowa jest zespołem nerwowym o różnorodnej patogenezie, wobec czego lepiej jest mówić z Gallavardinem i Martinetem nie o „dławicy piersiowej“, lecz o „dławicach piersiowych“.

H. Makower (Łódź).

H. MAUTNER. **Uszkodzenia mięśnia sercowego przez płonicę.** (Wien. med. Wschr. Nr. 29, 1936).

W pierwszym przypadku, opisywanym przez autora, dotyczącym 9-letniej dziewczynki, która we wrześniu 1935 r. przeszła płonicę, lekarz szkolny zwrócił uwagę w listopadzie na tachykardię, występującą po ruchach. Dokładne badanie w przychodni sercowej wykazało normalny ortodiagram serca (a więc brak rozszerzenia), normalny wynik osłuchiwania, ciśnienie krwi wynosiło 90 mm. Hg., częstość tętna w pozycji leżącej 106, elektrokardiogram wykazał przerwę przedsionkowo-komorową = 0,30 sekundy, a więc wydłużenie czasu przewodnictwa, co się zdarza w pozakaźnych uszkodzeniach mięśnia sercowego, w których często bierze udział układ przewodzenia. W 6 tygodni później elektrokardiogram wykazywał znowu normalny czas przewodnictwa. Drugi przypadek dotyczył również 9-letniej dziewczynki, która przeszła w sierpniu 1935 r. bardzo ciężką płonicę z bólami dużych stawów. W sercu stwierdzono cichy szmer, który w ciągu następnych tygodni stawał się coraz wyraźniejszy, po trzech tygodniach zaś zaczął tracić na natężeniu. Rozszerzenia serca, ani akcentuacji drugiego tonu nad tętnicą płucną nie stwierdzało się. Przy badaniu w przychodni w listopadzie 1935 r. stwierdzono normalny ortodiagram, bardzo cichy szmer skurczowy na lewym brzegu mostka, brak tachykardii. Elektrokardiogram wykazał bardzo niskie wychylenie końcówce (T) w odprowadzeniu drugim. Po czterech miesiącach szmer stał się jeszcze cichszy zaś wychylenie T w elektrokardiogramie osiągnęło normalną wysokość, i tylko jeszcze nieco niżej ułożony odstęp B-T, co się jednak czasami spotyka również u zdrowych dzieci, pozwala podejrzewać istnienie jeszcze nieznacznych zmian w mięśniu sercowym. U obojga dzieci więc, które w przebiegu swej płonicy wykazywały nieznaczne tylko oznaki zaburzeń ze strony układu krążenia, udało się stwierdzić z pomocą elektrokardiogramu przejściowy współudział mięśnia sercowego. Ze spostrzeżeń tych można wyciągnąć wniosek, że po płonicy należy przez czas dłuższy kontrolować czynność serca, jak się to zwykło czynić po błonicy. Bez dokładnego badania serca niewskazane jest również po płonicy znaczniejsze obciążanie ustroju przez sporty i t. p.

H. L.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

R. DEBRÉ, M. LAURY, G. SÉE, St. SCHRAMECK. **Żółtaczka hemolityczna rdzinną.** (Bulletin des Hop. de Paris Nr. 17, 1936).

Materiał autorów obejmuje 25 przypadków żółtaczki hemolitycznej, obserwowanych w 9 rodzinach w ciągu 10 lat. Wyniki obserwacji autorów przemawiają zatem, że schorzenie to niekiedy przebiega wybitnie odmiennie, od klasycznych opisów. Niektórzy chorzy ani razu nie mieli żółtaczki; niekiedy występował stan podżółtaczkowy, szybko przemijający. Anemia również jest objawem niestałym. Natomiast zawsze obserwowuje

się powiększenie śledziony. Zmniejszenie oporności krwinek nie jest pewnym objawem rozpoznawczym choroby hemolitycznej, gdyż autorzy w paru przypadkach stale stwierdzali normalną oporność czerwonych ciałek krwi. Wzmószona hemoliza powoduje wzrost bilirubinemii oraz kompensacyjny odczyn szpiku w postaci erytroblastozy szpiku (ponad 30%) i znacznej retikulozy we krwi obwodowej. W przebiegu schorzenia występują powikłania ostre i przewlekłe. Do niebezpiecznych ostrych powikłań należą przełom deglobulizacyjny, częste zwłaszcza wśród dzieci; sprawa rozpoczyna się od wysokiej temperatury, ogólnej prostracji, powiększenia śledziony i wątroby; we krwi stwierdza się nagły spadek liczby erytrocytów do b. niskich cyfr; po kilkunastu godzinach występuje poprawa wraz z szybką regeneracją krwi; niekiedy jednak przełom taki powoduje zejście śmiertelne. Przełom deglobulizacji może przebiegać łagodnie wśród objawów stopniowo rozwijającej się niedokrewności i stanu podgorączkowego. W okresie przełomu mogą występować silne bóle brzuszne, rozpoznawane niesłusznie jako zapalenie wyrostka robaczkowego; bóle te zależą najpewniej od nagłego rozciągnięcia torebki śledziony i wątroby. Do przewlekłych powikłań należą zmiany sercowe, zależne od niedostatecznego odżywienia mięśnia sercowego, zmiany oczne oraz zmiany rozwojowe i anomalie, składające się na obraz t. zw. konstytucji hemolitycznej. Niektórzy sądzą, że główną rolę w patogenezie schorzenia hemolitycznego odgrywa nadczynność śledziony. Pierwotną sprawą jest jednak nie schorzenie śledziony, lecz konstytucjonalna odmiana krwinek, które różnią się wymiarami i kształtem od normalnych i wykazują osłabioną oporność. Schorzenie to dziedziczy się według praw Mendla i ma charakter dominujący. Najlepszym środkiem leczniczym i chroniącym przed powikłaniami jest wczesne wycięcie śledziony.

Jakób Penson.

R. GRÉGOIRE. Wycięcie śledziony w żółtaczce hemolitycznej. (Schweiz. med. Woch. 1936, Nr. 37).

W żółtaczce hemolitycznej objawem najbardziej zasadniczym jest wzmószony rozpad krwinek czerwonych; nie jest wyjaśnione, czy sprawą pierwotną jest osłabienie oporności krwinek, czy też nadczynność śledziony. Być może, jak twierdzą Fiessinger i Borodin, obie te sprawy nakładają się na siebie i przez to wytwarzają ciężki niejednokrotnie obraz choroby. Jakkolwiek się sprawa przedstawia, znaczny i często bardzo dolegliwy powiększenia śledziony skłoniły chirurgów do podjęcia zabiegu splenektomii. Do wskazań bezwzględnych należą: 1) Postępująca niedokrewność; jako liczbę graniczną autor podaje 1,2 milj. krwinek w mm³ 2) Zmiany troficzno-zwyrodnieniowe z ogólnym niskim poziomem funkcji życiowych, osłabieniem serca, upadkiem funkcji psychicznych i t. p. 3) Trwale utrzymująca się bolesność śledziony. Żółtaczka, nawet wybitna, sama przez się nie może być wskazaniem; również niedokrewność niezbyt znacznego stopnia winna wstrzymać chirurga od interwencji. Często stwierdzana koincydencja kamicy żółciowej i żółtaczki hemolitycznej zmusza do każdorazowego dokładnego wyjaśnienia przyczyny bólów (nawet w lewym podżebrzu) w przebiegu żółtaczki hemolitycznej. Często usunięcie woreczka żółciowego zwalniało chorego od bólów, gdy splenektomia była bezsilna. Pomimo znakomitego efektu doraźnego, splenektomia winna być traktowana, jako leczenie objawowe, gdyż nie usuwa skłonności krwinek do hemolizy i po okresie popraw daje nawroty choroby, przeciw którym jesteśmy bezsilni.

Antoni Wajngot.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

René MACH. W sprawie choroby Gee-Herter-Heubnera u dorosłych. (Arch. mal. dig. et nutr. Maj 1936).

Zespół wymienionej choroby, na który składają się tłuszczowe stolce, niedokrewność, brak kwasu solnego w żołądku,

porowatość kości i ogólne wyniszczenie, był przez długie lata traktowany jako choroba wyłącznie dziecięca. Jednakże pojawiają się od czasu do czasu doniesienia o występowaniu jej u osobników dorosłych, u których wyłączone bezwzględnie chorobę sprue, spotykaną w krajach tropikalnych, a nieco podobną do tego zespołu. Dokładna analiza przypadków, spostrzeganych w krajach europejskich, pozwoliła nawet T a y s e n o w i na wyrażenie poglądu, że między sprue a chorobą Hertera u dorosłych nie ma żadnej różnicy i radzi on ją nazywać „sprue nietropikalna”. W spostrzeganym przypadku autor stosował kolejno różne próby leczenia dietetycznego — drożdże, wyciąg z wątroby — bez najmniejszego efektu. Dopiero podanie syntetycznej witaminy C (kw. askorbinowego) spowodowało poprawę w narządzie trawienia, w układzie krwiotwórczym i w odżywieniu. Kwasota żołądka wróciła do normy. Aczkolwiek dieta chorego obfitowała w witaminy, gdyż już dawniej awitaminozie D i B₂ przypisywano patogenezę omawianego zespołu, prawdziwą poprawę wystąpiła dopiero po podaniu witaminy C i jej brakowi, zdaniem autora, cierpienie zawiązuje swe powstanie.

Antoni Wajngot.

William Riely JORDAN. Przejawy neurotyczne w cukrzycy. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 2)

Na zapalenie nerwów w cukrzycy zwrócił uwagę w r. 1864 Marchalde Calvi, od tego czasu sprawa ta była omawiana przez licznych autorów (w pracy niniejszej zebrana jest bibliografia z około 250 prac!). Jordan zebrał material z kliniki Joslina z l. 1930—1932, obejmującą 226 przypadków neurotyków i neuropatii cukrzycowych; wśród nich było 120 ciężkich neurotyków. Przypadki lżejsze (typu „hiperglikemicznego”, ulegające szybciej poprawie po ustaleniu diety i spadku poziomu cukru we krwi, oraz typu „degeneracyjnego” i „cyrkulacyjnego”, powoli postępujące naprzód i słabo na ogół reagujące na leczenie dietetyczne) są częstsze, wybrano je tu tylko częściowo. Spośród 1.000 przypadków cukrzycy, obserwowanych w ciągu niespełna 2½ lat, było 25 przypadków ciężkiego neurotytu, w 2/3 obejmujących nogi. Najczęstsze ich przejawy — to bóle, parestezje, słabe lub nieobecne odruchy, niedowład mięśni, tkliwość mięśni i nerwów, hipestezja i hiperestezja. Objawy nasilały się w nocy. Dość często była gorączka i leukocytoza. Płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał nadmiar białka. Zdarzały się *neuritis optica*, objaw Argyll-Robertsona, ostre objawy brzuszne, niedowład mięśni pęcherza moczowego, zaburzenia psychiczne. Wiek raczej starszy. Przekurczenie krwi nie wydaje się tu rzeczą istotną dla wywołania neurotytu. Rokowanie jest dobre, w wielu przypadkach poprawa następuje po kilku tygodniach, w większości po kilku miesiącach. Jednakże objawy pęcherzowe w przypadkach z porażeniem pęcherza nie cofały się. We wszystkich przypadkach należy dokładnie i usilnie leczyć cukrzycę. Inne przypuszczalne czynniki wywołujące winny być usunięte. W przypadkach z niedomogą naczyniową należy stosować ćwiczenia B u e r g e r a. Najlepszym środkiem usmierzającym ból jest ciepło.

H. Makower (Łódź).

Choroby kobiet i położnictwo.

F. C. van TOUGEREN. Leczenie niepłodności za pomocą zgłębnikowania macicy. (Gyn. et Obst. Nr. 3. T. 33, 1936 r.).

Autor przekonał się na 150 pacjentkach, że w 50% zgłębnikowanie macicy dawało pozytywne rezultaty. Jako warunek autor sobie postawił leczenie kobiet, które co najmniej 2 lata nie zachodziły w ciążę. Ciąża następuje mniej więcej w przeciągu 6 miesięcy po zgłębnikowaniu. Po 6 miesiącach szanse są minimalne. W przypadkach skomplikowanych (tyłozgłębienie macicy) zgłębnikowanie też wpływa na zajście w ciążę. W razie niepowodzenia trzeba systematycznie zbadać nasamprzód spermę męża, następnie przedmuchać jajowody, salpingografować lub przeprowadzić inne operacje na szyi macicy, jajowodach lub macicy, w zależności od przypadku.

L. Ebin.

P. TRILLAT i R. CONTAMIN. Wpływ zabiegów poronieniowych na rozwój i rokowanie ciąży pozamacicznej. (Gyn. et Obst. Nr. 5. T. 33, 1936 r.).

Autorowie pierwsi zauważyli, że operacje ciąży pozamacicznych, które na ogół dają minimalną śmiertelność, komplikują się, gdy pacjentka przed tym wykonywała jakieś próby przerywania ciąży. Osobiste obserwacje jak i inne, zebrane w literaturze, przekonały autorów, że każda ciąża pozamaciczna z objawami infekcyjnymi powinna być podejrzana o zabiegi poronieniowe. Trzeba się starać wydostać od pacjentki prawdę w jej interesie, gdyż przy manipulacjach poronieniowych przed operacją brzuch nie powinien być zamknięty na głucho, lecz drenowany workiem Mikulicza. Obserwacje te wykazały, że ciąża pozamaciczna nawet z objawami infekcji musi być operowana, lecz brzuch po operacji drenowany. L. Ebin.

A. ILJINE. Metoda drobnopęcherzykowa i jej diagnostyczne i prognostyczne znaczenia po porodzie. (Gyn. et Obst. Nr. 6. T. 33 1936 r.).

Pierwszy M. Kauffmann w 1928 roku stosował tę metodę do badania chorych podczas zapalenia płuc. Autor badał płuć w pęcherzykach po nałożeniu plastra kantarydowego (3×3 cm.) u chorych gorączkujących po porodzie. Zwykle po 14—18 godzinach zjawiała się pod skórą dostateczna ilość płynu, ażeby móc przeprowadzić badania. Z 40 chorych ogólne zakażenie było u 14, u reszty zapalenie przydatków — 8, przymacicza — 3, zaczopowanie i zapalenie żył — 6 i t. d. Ropna wydzielina była tylko u tych, które miały ogólne zakażenie, albo u tych, które miały zlokalizowane zapalenie z tendencją do ropienia. U chorej z ogólnym zakażeniem i z adynamią plaster kantarydowy nie dał żadnej reakcji. Wszystkie te badania wykazują, że podczas zakażenia po porodzie badanie drobnopęcherzykowe może nam dać wskazówki co do rozpoznania, ewentualnie rokowania choroby. L. Ebin.

G. JEANNEYNEY i J. MAGENDIE. Zaburzenia sercowe, towarzyszące mięśniakom macicy. (Gyn. et Obst. Nr. 4. T. 33, 1936 r.).

Przeglądając literaturę ostatnich 30 lat, autorowie przyszedli do wniosku, że główną przyczyną zaburzeń sercowych nie są mięśniaki, lecz wtórna anemia po częstych krwawieniach macicznych. Anemia działa ujemnie na mięsień serca tak samo, jak i zaburzenia krążenia, spowodowane dużymi mięśniakami. Do tej anemii dołączają się złe skutki wchłaniania jądów w przypadkach mięśniaków zdegenerowanych lub zainfekowanych. Co do działania na serce nerwów sympatycznych i wydzielin gruczołów dokrewnych, to autorowie nic pewnego nie ustalili. L. Ebin.

Choroby dzieci.

MEDOWIKOW. Podział schorzeń gośćcowych u dzieci. (Wopr. Ped. Tom VIII. Nr. 3).

Choroba gośćcowa jest to odczyn hiperergiczny ustroju, który powstał pod wpływem zadziałania jadu gośćcowego. Anatomicznie choroba ta cechuje się powstawaniem charakterystycznej ziarniny zapalnej, opisanej przez Aschoffa i Tałajajewa. Klinicznie jad reumatyczny wykazuje specjalne powinowactwo do serca, stawów i mózgu. Na tej podstawie jest też oparty podział choroby reumatycznej, przyjęty w Rosji. Podział ten różni: A. 1) Postać sercową i trzewiową: górują objawy ze strony serca. 2) *Polyarthritus rheumatica acuta*; 3) *Chorea minor*. B. *Polyarthritus rheumatica recidivans*. C. Reumatyczne schorzenia mięśni i nerwów: *myositis*, *myalgia*, *neuralgia*. Podział anatomiczno-patologiczny Tałajajewa różni cztery typy: 1) stawowy z zajęciem serca, stawów i błon surowiczych. 2) sercowy z zajęciem serca i błon surowiczych. 3) ambulatoryjny (wg. Be-

zanczona — trzewiowy): zap. wsierdzia. 4) myokardialny: zajęcie samego mięśnia sercowego bez wad zastawkowych. Podziały powyższe, wg. autora, nie uwzględniają dynamiki procesu zakażenia gośćcowego. Autor podaje swoją modyfikację podziału choroby reumatycznej: I. Postać stawowa, bez klinicznych zmian w sercu. II. Postać sercowa: a) czysta. W wywiadach było schorzenie stawowe. b) sercowo-stawowa: objawy sercowe przeważają (nie-domoga). c) stawowo-sercowa: objawy ze strony stawów przeważają. III. Płasa wica z zajęciem wsierdzia lub bez. A. Kirszbraun.

T. Izod BENNETT, A. M. GILL. Leczenie ciężkiej cukrzycy wieku dziecięcego insuliną protaminową. (The Lancet. T. II, Nr. 8, 1936).

W cukrzycy wieku dziecięcego dawkowanie insuliny natrafia często na trudności z powodu dużych wahań poziomu cukru we krwi. Po wstrzyknięciu insuliny łatwo dochodzi do wstrząsów hipoglikemicznych, poczem następuje faza hiperglikemiczna z cukromoczem. Najczęściej cukromocz ten występuje w rannych godzinach. Różni autorzy starali się zmodyfikować insulinę, aby wolniej się wchłaniała; próby te jednak nie dały dobrego wyniku. Ostatnio Hagedorn z powodzeniem stosuje insulinę w połączeniu z protaminami. Autorzy opisują cztery przypadki cukrzycy, leczone zwykłą insuliną; pomimo dobrego ogólnego stanu chorych dzieci, często występowały stany hipoglikemiczne, a obok tego cukromocz w rannych porcjach moczu. Po zastosowaniu u tych samych dzieci insuliny protaminowej okazało się, że pomimo ograniczenia dawki insuliny cukromocz nie występował. Niekiedy występowały lekkie stany hipoglikemiczne w godzinach nocnych, co udało się usunąć przez zmniejszenie dawki insuliny, wstrzykiwanej wieczorem oraz zwiększenie porcji węglowodanów w posiłku wieczorowym. Jakób Penson.

B. DRAGIĆ. Prodromalna angina odrowa. (Med. Klin. Nr. 44, 1936 r.).

Ostatnio ukazały się prace, świadczące, że odra w okresie utajonym nie zawsze przebiega bez objawów. Szczególnie w literaturze francuskiej opisano charakterystyczne objawy w gardzieli, które o kilka dni wyprzedzały występowanie typowych objawów odrowych. Mayerhofer w licznych epidemiach odry obserwował anginę, która występowała w okresie utajonym zanim jeszcze można było stwierdzić w jamie ustnej lamy Koplik oraz wysypkę na śluzówce. Te anginy Mayerhofer nazywa prodromalnymi; stwierdza się je zwykle między I—III dniem przed okresem zwiastunów, niekiedy jednak angina może wyprzedzić okres prodromalny o 8—10 dni. Klinicznie przebiegają one pod postacią *angina catarrhalis*, *follicularis* lub *lacunaris*, temperatura podwyższona, gruczoły chłonne obrzmiałe, tkliwe. Według Mayerhofera angina prodromalna jest wyrazem odczynu alergicznego na zakażenie odrowe. Według Veilchenblaua, który również obserwował prodromalną anginę odrową, większe znaczenie w okresie utajonym mają powiększone gruczoły podszczękowe, które stwierdzał on zwykle 3—4 dni przed wystąpieniem zwiastunów: *lymphadenitis morbillosa*. Autor w klinice Mayerhofera wielokrotnie miał możliwość się przekonać, że okres utajony w odrze cechuje się charakterystycznymi objawami. Obserwując zakażenia wewnątrz szpitalne, ustalił on, że często po 24—48 godzinach od chwili zakażenia występuje gorączka początkowa, po 2—3 dniach t⁰ spada, mamy okres bezgorączkowy, po tym występuje angina prodromalna, wreszcie występują zwiastuny: Koplik, *enanthe-ma*. Rozpoznać odrę tylko na podstawie anginy prodromalnej nie można, chyba że dane epidemiologiczne za tym przemawiają. Wobec tego, że wystąpienie tej postaci anginy może łatwo wprowadzić w błąd lekarza, należy więc myśleć o możliwości zakażenia odrowego w tych przypadkach. A. Kirszbraun.

Streszczenia pojedyncze.

Bakteriologia i Serologia.

C. LEVADITI. **Badania nad „neuroprobazją“ zarazka opryszczki i wścieklizny za pomocą całkowitego naświetlania lampą rtęciową.** (Bull. Acad. Méd. 113 r. 1935).

Całkowite promieniowanie lampy rtęciowej niszczy *in vitro* zarazek opryszczki w 20 m., zarazek wścieklizny w 5 m. Naświetlając miejsce wprowadzenia zarazka (rogówka) otrzymuje się następujące wyniki: 1) rogowka zakażona staje się jałową, zarówno w przypadkach opryszczki, jak i wścieklizny, 2) jednakże sterylizacja miejsca nie hamuje neuroprobazji zarazka opryszczki, hamuje zaś neuroprobazję zarazka wścieklizny zaledwie w 40%. W tych ostatnich przypadkach zwierzęta nie są odporne na zastrzyknięcie nowej dawki zarazka. Z tych doświadczeń należy wyprowadzić wniosek, że dośrodkowy ruch zarazka neurotropowego odbywa się z wielką szybkością.

J. Seydel.

C. LEVADITI i R. SCHOEN. **Ciałka oksyfilowe na rogówce w związku z różnymi szczepami ulicznego zarazka wścieklizny.** (C. R. Soc. Biol. t. 119 r. 1935).

Szczepy zarazka wścieklizny posiadają rozmaitą zdolność wywoływania ciał oksyfilowych w protoplazmie komórek nabłonkowych rogowki. Ciała te powstają zarówno na skutek wstrzykiwań do rogowki, jak i po zakażeniu domózgowym. Nie ma bezpośredniego i stałego związku między własnościami ciałek Negriego w komórkach nerwowych i w komórkach rogowki. Ciała oksyfilowe występują u tego samego zwierzęcia częściej w rogowce zakażonej niż niezakażonej. Natomiast rogowka niezakażona jest częściej zjadliwszą, niż błona rogowkowa zakażona doświadczalnie. Z drugiej strony pewną mutację ciałek Negriego otrzymać można ze szczepem, który wywołuje powstanie nielicznych tych ciałek. Mutację tę otrzymać można drogą kolejnych pasażów: mózg, rogowka — mózg. Zgodnie z poprzednimi badaniami autorów nie istnieje bezpośredni i stały związek między liczbą ciałek Negriego w rogowce i ich zjadliwością. Wyniki te dotyczą się jedynie szczepów zarazka ulicznego.

J. Seydel.

C. MAGARINOS TORRES i J. de CASTRO TEXEIRA. **O wtrętach we wnętrzu jąder komórkowych w alastrymie i w ospie.** (C. R. Soc. Biol. t. 118 r. 1935).

Z badań autorów wynika, że w alastrymie wtręty komórkowe leżą w komórkach nabłonkowych przeważnie pojedynczo. W preparatach barwionych hematoksyliną wtręty te zabarwione są na kolor niebiesko-fioletowy (zasadochłonne). Natomiast wtręty ospy są najczęściej liczniejsze i mniejsze, nadto cechuje je wybitna kwasochłonność. Co się tyczy wtrętów, leżących wewnątrz komórek jądrowych, zauważyć można również pewne różnice. Wtręty ospy mają wygląd bardzo charakterystyczny, utworzone są z ciałek kwasochłonnych o gładkich konturach, są one okrągłe lub owalne. Leżą po 2—3, niekiedy pojedynczo wewnątrz jądra, przy tym jądro komórkowe jest zmniejszone. Wtręty te oddzielone są od zgrubiałej i pomarszczonej błonki jądrowej pasem jasnym. Wewnątrz ciałek wewnątrzjądrowych zauważyć można miejsca niebarwiące się, które przypominają małe pęcherzyki. Autorzy nie mogli zauważyć podobnych form we wtrętach wewnątrzjądrowych w alastrymie. Jądra komórek nabłonkowych, zawierające te wtręty, mają zwykle zwiększoną objętość.

J. Seydel.

A. BORREL. **Doświadczalna ospa owcza.** Sieć badano metodą preparatów odbitych. (C. R. Soc. Biol. t. 118 r. 1935).

Wstrzyknięcie 2—3 cc. czystej ospy owczej do otrzewny powoduje u 2—3-dniowego jagnięcia bardzo silny odczyn. Po 3 dniach sieć znacznie się powiększa i przypomina blok ważący 1 kg. Technika histologiczna preparatów odbitych, używana przez Borrela, może być zastosowana z wielką korzyścią.

Wystarczy rozpostrzeć starannie błonę sieci, wybierając miejsca, gdzie odczyn nie wystąpił jeszcze zbyt silnie, podsunąć szkiełko pod błonę, unikając przesunięcia lub tarcia. O ile błona dobrze przylega, odcinają się wtedy jej brzegi. Krawędź szkiełka ogrzewa się ze wszystkich stron celem utrwalenia brzegów błony. Preparat zanurza się w formalinie 20—30—40%, po 6—24 godz. przenosi się do alkoholowego roztworu May-Grünwalda (1—2 godz.), po czym preparat częściowo wysusza się przez wyparowanie. Błonę sieci należy wtedy raptownym ruchem odkleić, odrywa się ona od szkiełka z łatwością, pozostawiając na nim odbicie komórek śródbłonkowych i różnych komórek jednojądrzastych. Po czym jeszcze wilgotny preparat zanurza się w płynie May-Grünwalda, a następnie barwi się Giemsa i odwadnia się czystym alkoholem. W komórkach śródbłonkowych i w mononuklearach zauważyć można swoiste wtręty, homologiczne z ciałkami Guarnieriego. W wtrętach eozynofilowych zauważyć można 1 lub kilka ciałek mniejszych, silnie załamujących światło i zabarwionych na kolor ciemno-fioletowy, albo też twory w kształcie pałeczek, przypominających bakterie. Niezależnie od komórek zauważyć można również miejsca, obfitujące w substancje eozynofilowe; o ile barwienie metodą Grama było bardzo energiczne, substancje te rozpadają się w niezliczone mnóstwo ziarenek, które przypominają ciała, opisane poprzednio przez autora w trądziku ospowatym, w nabłoniaku zakaźnym i w ospie.

J. Seydel.

A. SAENZ. **Wzrost i miareczkowanie alergii, powstałej przez podskórne wstrzyknięcie świnkom zabitych pr. gruźlicy, zmieszanych z płynną wazeliną.** (C. R. Soc. Biol. t. 120, r. 1935).

U świnek, które otrzymały podskórnie 1 mgr zabitych pr. gruźliczych w 1 cm płynnej wazeliny, odczyn na tuberkulinę staje się dodatni, począwszy od 6-go dnia; odczyn ten przechodzi w martwicowy i krwotoczny między 15 a 20 dniem. Otrzymane wyniki są jeszcze wyraźniejsze, o ile świnka dostaje 10 mgr pr. zabitych, zmieszane z 1 cm płynnej wazeliny. Dawka wyższa ponad 10 mgr nie wpływa ani na długość okresu prealergicznego, ani na intensywność odczynu. U świnek, którym wstrzyknięto 1 do 10 mgr tych prątków, lecz w zawiesinie soli fizjologicznej, odczyn na tuberkulinę były ujemne, z wyjątkiem 2 świnek, które zareagowały na tuberkulinę słabym guzkiem. Autor dochodzi do wniosku, że pr. zabite, zmieszane z płynną wazeliną, powodują narastanie właściwości alergicznych, które znajdują swój wyraz w skróceniu czasu prealergicznego oraz w zwiększeniu intensywności odczynu.

J. Seydel.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

G. LOUIS WELLER Jr. **Niedomoga nadnerczy skutkiem częściowego lub całkowitego ich zaniku.** (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 2).

Typowa choroba Addisona prowadzi w krótkim czasie do śmierci, jednakże przed wystąpieniem charakterystycznych objawów musi istnieć okres przejściowy, kiedy niedomoga nadnerczy jest względna. W przypadkach niegruźliczej atrofii nadnerczy podobny okres trwać może lata całe, przy czym chorzy mogą wykazywać wielomiesięczną, a nawet kilkuletnią poprawę, przerywaną przez zaostrzenie sprawy. Na pierwszy plan wysuwa się tutaj osłabienie ogólne, dotyczące również funkcji psychicznych. Ciśnienie krwi jest obniżone. Zmian pigmentacji natomiast zwykle nie stwierdza się. Ciekawe są często występujące bóle brzucha, niekiedy skłaniające do wykonania appendektomii; mechanizm ich nie jest dokładnie poznany. Objawy mózgowo-nerwowe, jak drgawki, wstrząsy, spastyczne skurcze i t. d., wywołane są albo przez anemię

mózgu, albo też przez hipoglikemię, która stanowi typowy objaw niedomogi nadnerczy. Rozwój ogólny chorych i odżywienie chorych są na ogół dobre. Zrenice zwykle reagują prawidłowo. Tarczycy jest normalna lub pomniejszona. Często występują wymioty. Odwodnienie usuwa się szybko przez podawanie dużych dawek roztworu glukozy, co usuwa również hipoglikemię i podnosi siły chorych. W okresach końcowych leczenie to jednak pozostaje bez skutku. Zmęczenie psychiczne i fizyczne, również wewnątrzwydzielnicze (miesiączka) pogarsza sprawę. Często miesza się tę chorobę z psychoneurwią lub encefalitem.

H. M a k o w e r (Łódź).

LAPP i DIBOLD. Zakrzepy i zatory w związku z dietą bezsolną. (D. m. Woch., 1936, 30).

Dieta bezsolna w pojęciu autorów winna wywierać takie działanie, że po pewnym okresie jej stosowania moc dobowy nie zawiera więcej niż 2—3 g chlorku sodu. Wtedy dopiero mówić można, że spełnia ona swoje zadanie i wywiera wpływ właściwy, sformułowany przez N o o r d e n a w nast. 3-ch postulatach: 1) Odwadnia tkanki. 2) Oszczędza nerki. 3) Zwiększa stosunek potasu do sodu w tkankach. W tej formie dieta bezsolna stosowana była w różnych cierpieniach, w których okazała się doskonałą metodą odbarczającą i przeciwwzapalną. Najwidoczniej jednak dieta bezsolna wkracza w inne jeszcze dziedziny przemiany materii, mniej dotąd zbadane i wywołuje zmiany, często niekorzystne dla ustroju. Autorzy cytują 6 historii chorób, w których stosowano dietę bezsolną, zawsze jako odbarczającą lub „odtłuszczającą”. W tych wszystkich przypadkach natychmiast po krótkim okresie diety występowały zatory lub zakrzepy, w 3-ch zakończone śmiertelnie. Wobec powyższych przypadków autorzy zastanawiają się nad możliwością istnienia związku przyczynowego między dietą bezsolną i skłonnością do zatorów i zakrzepów. Analizując swe obserwacje, stwierdzają, że: 1) Okres diety bezsolnej bezpośrednio poprzedzał zator wzgl. zakrzep. 2) Współistniały zmiany w sercu. 3) Nie było zaburzeń nerkowych. 4) Odwodnienie było b. znaczne. 5) Istniały zaburzenia czynności wątroby. 6) Istniały żyłaki lub guzy krwawnicowe. U takich chorych autorzy nie radzą stosować intensywnie diety bezsolnej, co najwyżej 1 dzień w tygodniu. Na udowodnienie swojej tezy przytaczają następujące uzasadnienie teoretyczne: fibrynogen wytwarza się w wątrobie, a proces krzepnięcia krwi idzie drogą połączenia fibrynogenu z trombiną (trombokonzą + wapń). Przy odwodnieniu ustroju zwiększa się stężenie różnych ciał we krwi (cukru, bilirubiny, azotu i t. d.), a więc zapewne i fibrynogenu, a to ze względu na odbarczenie wątroby i lepszą jej funkcję. Że tak jest, wskazują niektóre doświadczenia kliniczne i laboratoryjne. Równocześnie wzrasta zagęszczenie krwi i zwiększa się powinowactwo białka i potasu—co łącznie daje możliwość wytwarzania zakrzepów i wtórnych zatorów. Że zaś z drugiej strony istnieje współdziałający moment mechaniczny w osłabionym aparacie krążenia—możliwości spraw zakrzepowozatorowych potęgują się. Z dotychczasowych środków diuretycznych również eufilina ma opinię przyspieszającej krzepnięcie krwi — być może, że działa tu taki sam mechanizm, jak przy bezsolnej diecie. W zakończeniu autorzy przypominają fakt znany, pozornie niezgodny z ich wywodami, mianowicie działanie skrzepotwórcze soli kuchennej, podawanej doustnie lub dożylnie (np. przy krwotokach płucnych). Tu jednak działanie ma inny mechanizm, trwa ono krótko i zależy od krótkotrwałej wymiany między krwią i tkankami i z powrotem, podczas gdy bezsolna dieta, stosowana przez pewien przeciąg czasu, wywołuje głębokie i nieodwracalne zmiany w chemizmie ustroju. Badania doświadczalne nad nadaniem wnioskom autorów ścisłej formy, a to w celu usystematyzowania wskazań i przeciwwskazań dla diety bezsolnej — są w toku.

Antoni W a j n g o t .

Choroby serca i naczyń.

O. TEZNER. Czy wady serca są uleczalne? (Wien. med. Wschr. Nr. 29, 1936).

Autor podaje opis trzech przypadków, spostrzeganych w r. 1929, w których klinicznie i rentgenologicznie stwierdzono niedomykalność zastawki dwudzielnej; za organicznym charakterem sprawy sercowej przemawiała poza całym obrazem klinicznym etiologia: w pierwszym przypadku częste anginy, w drugim i trzecim — przebyty gościec stawowy. Dzieci, których przypadki dotyczyły, pozostawały pod kontrolą stacji sercowej. Objawy zarówno podmiotowe, jak i przedmiotowe cofały się z biegiem lat tak, że przy kontrolnym badaniu w r. 1935 żadne z dzieci nie ujawniło dolegliwości sercowych, a badanie fizykalne (opukowe i osłuchowe) nie wykazało żadnych odchyśleń od normy, ortodiagramy zaś były najzupełniej prawidłowe. Autor podkreśla, że w przypadkach tych niedomykalność zastawki dwudzielnej nie podlegała najmniejszej wątpliwości, gdyż wszystkie inne przypadki, w których bądź charakter szmeru, bądź inne zmiany osłuchowe, bądź zmiany rentgenologiczne, bądź brak odpowiedniej etiologii, nasuwały najmniejsze wątpliwości co do organicznego charakteru zaburzeń sercowych, zostały przez niego starannie wyeliminowane. Gorliwość tę posunął autor tak dalece, że liczbę wyleczonych przypadków niedomykalności zastawki dwudzielnej należałoby raczej oceniać znacznie wyżej. W każdym bądź razie trzy wyleczone przypadki niedomykalności zastawki dwudzielnej na ogólną liczbę 349 stanowią fakt, nad którym nie można przejść zupełnie do porządku dziennego.

H. L.

R. CHARLIER. Wpływ oktanolu na naczynia obwodowe. (Arch. mal. coeur 1936, 9).

Autorzy francuscy wprowadzili do lecznictwa nowy środek — pierwszorzędowy alkohol oktylowy (oktanol) w rozcieńczeniu 1:100.000. Środek ten ma posiadać własności hipotensyjne. Podstawą tego pomysłu jest spostrzeżenie, iż napięcie powierzchniowe krwi u hipertoniców jest zwiększone; autorzy spodziewali się, iż drogą zmniejszenia tego napięcia osiągną spadek ciśnienia krwi — oktanol zaś odpowiada najlepiej zamierzonemu celowi. Pierwotne doświadczenia na zwierzętach wykazały, iż dawka czynna u psów wynosi $\frac{1}{40}$ cm³, śmiertelna zaś $\frac{1}{10}$ cm³. Spadek ciśnienia krwi osiąga się najlepiej przez zastosowanie roztworu alkoholowo-wodnego oktanolu; następuje on powoli i powoli się cofa. Na serce *in situ* oktanol działa w sensie rzadkoskurczu a czasem nawet wywołuje blok całkowity. Z innych objawów zanotowano zwolnienie oddychania, spadek napięcia powierzchniowego krwi i wzmoczoną diurezę. W dalszych pracach stwierdzono dodatkowo obniżenie czasu krzepnięcia krwi pod wpływem oktanolu. Mechanizm hipotensyjny autorzy upatrują w porażeniu układu parasympatycznego, co ze swej strony prowadzi do wybitnego przekrwienia (stwierzonego onkograficznie) narządów mięszkowych (śledziony, nerek, wątroby) i przesunięcia w ten sposób krwi obwodowej do tych magazynów. Autor pracy skontrolował doświadczenia swoich poprzedników i stwierdził na naczyniach obwodowych żab i szczurów pewien stopień spadku ciśnienia, wywołany przez oktanol. Badania te dokonywane były metodą obliczania wyciekających kropel. Niezbyt silny wpływ oktanolu na rozszerzenie tętnic autor tłumaczy równoczesnym obrzękiem intymy naczyń, co powoduje częściowe zwężenie ich światła. Dla kliniki badania te nie są przekonywujące.

Antoni W a j n g o t .

Choroby dzieci.

A. ADAM. Ćwiczenia klimatyczne w wieku dziecięcym. (Med. Kl. Nr. 29 — 1936).

Leczenie klimatyczne jest metodą leczniczą, która, dzia-

lając na ustrój w sposób nieswoisty, wzmagają jego sprawność i zwiększają siły obronne. O wyborze klimatu decyduje wyłącznie sposób reagowania dziecka na bodziec, jakim jest dla niego dana miejscowość klimatyczna. Leczenie klimatyczne jest więc właściwie leczeniem bodźcowym, niezależnie od tego, czy klimat dany jest łagodny czy ostry. Są to pojęcia względne, gdyż w obu klimatach może być przeprowadzona kuracja oszczędzająca lub drażniąca. Zależy to od stanu ustroju i od natężenia bodźca. Dlatego też niezmiernie doniosłą jest kwestia, jak wielkim ma być bodziec, jakim chcemy zadziałać na dany ustrój. Leczenie klimatyczne stosuje się w tym celu, aby zwiększyć sprawność ustroju. Wzmoczenie sprawności daje się osiągnąć przez ćwiczenie (trening). Dlatego też istotą leczenia klimatycznego jest ćwiczenie, zaś celem jest wzmoczenie sprawności fizjologicznej ustroju, którego siły obronne zwiększamy tym sposobem. Sprawdzaniem skuteczności kuracji klimatycznej będzie więc poprawa w ogólnym stanie oraz stwierdzenie większej wytrzymałości ustroju przy obciążeniu go większym bodźcem. Leczenie, ściśle mówiąc, ćwiczenie klimatyczne musi być wykonywane systematycznie i odpowiednio dawkowane. Ćwiczenia dla chorych mają charakter gimnastyki leczniczej, zaś dla zdrowych jest to gimnastyka, lekka atletyka, sport. Dziecko, gdy przybywa na kurację klimatyczną, musi się uprzednio przystosować do nowych warunków klimatycznych. Dlatego też w I-m t. zw. okresie przystosowania, trwającym kilka dni, stosujemy zasadę oszczędzania: 2 godziny leżenia na powietrzu, zabawy nie męczące, odżywianie lekkostrawne. Gimnastyka, kąpiele słoneczne czy morskie są wykluczone. W II-m t. zw. okresie ćwiczeń stosuje się systematyczne leczenie klimatyczne: gimnastykę, gry; między 10—12 pobyt na powietrzu połączony z kąpielami słonecznymi ew. i morskimi. Przerwy dla wypoczynku muszą być dostateczne. Po obiedzie 2 godziny odpoczynku na powietrzu lub w łóżku (podczas niepogody). Resztę czasu dzieci spędzają na zabawach na wolnym powietrzu. W III-m t. zw. okresie sprawności, trwającym 3 tygodnie, dominuje lekka atletyka i sport. Tu mogą należeć wyłącznie dzieci zdrowe. Dzieci muszą pozostać pod stałą obserwacją lekarską. Ciepłota musi być kontrolowana. Czas trwania kuracji wynosi przeciętnie 6 tygodni.

A. K i r s z b r a u n .

K. WALLIS. W sprawie „powracających wymiotów z acetonemią”. (Wien. med. Wochr. Nr. 29/1936).

Autor podaje opis przypadku, w którym po raz pierwszy napady wystąpiły w ósmym roku życia i od tego czasu powtarzały się co kilka miesięcy. Bez żadnej uchwytnej przyczyny zewnętrznej rozpoczynały się wymioty, powtarzające się do 40 razy na dobę, zawierające w końcu często krew i żółć. Napady takie trwały do 6 dni, po czym dziecko szybko się poprawiało. Pożywienie składało się przeważnie z pokarmów mącznych i jarzyn, małych ilości tłuszczu i mięsa. Przy badaniu stwierdzono wychudzenie, $t=37,8^{\circ}$, obłożony język, zapach acetonu z ust, tętno 160, wciągnięty łódkowato brzuch, zwiększoną pobudliwość mechaniczną mięśni, w moczu aceton i kwas octowy, poziom cukru we krwi 82 mgr%. Próba prowokacyjna, polegająca na stosowaniu diety, ubogiej w węglowodany, wywołała napad wymiotów, niczym nie różniący się od samoistnego; podkreślić należy jednak, że ketonuria wystąpiła dopiero w 8 godzin od początku napadu, w 12 zaś godzin od rozpoczęcia diety ketogennej. Badanie zawartości cukru we krwi wykazało nieznaczne tylko jej zmniejszenie się w czasie napadu w porównaniu z okresem beznapadowym. Próby wywołania napadu za pomocą wstrzykiwania insuliny skończyły się niepowodzeniem. Krzywa zawartości cukru we krwi po podskórnym wstrzyknięciu 0,0005 adrenaliny miała zupełnie normalny przebieg. Próba z obciążeniem galaktozą i krzywa Stauba - Traugotta w okresie beznapadowym nie wy-

kazały odchyłać od normy, co przemawia przeciwko zaburzeniom czynnościowym wątroby. Badanie roślinnego układu nerwowego wykazało zwiększoną wrażliwość na atropinę, adrenalinę i pilokarpinę. Wynik żadnego z tych badań nie przemawia za zaburzeniami wątrobowymi, ani brakiem węglowodanów jako przyczyną powracających wymiotów. Uważać raczej należy za przyczynę zaburzenia roślinnego układu nerwowego; przemawiają za tym też dobre wyniki podawania działających ośrodkowo luminalu, morfiny i skopolaminy. Typowym dla napadu obrazem krwi jest leukocytoza, względna limfopenia i aneozynofilia.

II. L.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

A. JERSILD i M. PLESNER. Leczenie grzybicy naskórkowej kończyn za pomocą jontoforezy miedzi. (Bull. de Derm. et Syphil. Nr. 2, 1936).

W szpitalu Rudolfa Bergha w Kopenhadze stosuje się z powodzeniem leczenie grzybicy naskórkowej za pomocą jontoforezy miedzi. Do zabiegu używa się naczynia owalnego z glinki ogniotrwałej, w którym może się pomieścić stopa dorosłego człowieka. Naczynie jest wypełnione przeważnie roztworem 1:1000 siarczanu miedzi, w którym zanurzona jest płytką miedzianą, połączoną z biegunem dodatnim transformatora. Drugą płytkę, owiniętą w watę, nasiąkniętą roztworem soli i połączoną z biegunem ujemnym, umieszcza się pod pośladkiem chorego. Ognisko, podlegające zabiegowi, oczyszcza się starannie wodą z mydłem, zeszkrobując się brzegi, nakłada się pęcherzyki podskórne; dookoła ogniska nakłada się masę cynkową celem skoncentrowania działania prądu elektrycznego wyłącznie w ognisku chorobowym. W przypadkach opornych, kiedy nie wystarcza zwykłe zeszkrobwanie brzegów, autorzy stosują na miejsca bardzo zrogowaciałe siarczan baru. Seans trwa przeciętnie 30 minut przy stopniowo podwyższanym prądzie od 5 — 15 miliamperów. Po zabiegu miejsca chorobowe przybierają typowy szaro-zielony kolor, który uwidacznia najdrobniejsze uszkodzenia, niedostrzegalne przy badaniu klinicznym. Seans powtarza się co 2-gi dzień, naogół wystarczało do wyleczenia 3—5 seansów. Już po pierwszym seansie znika dokuczliwe swędzenie, miejsca czerwone, moknące wysychają, bledną, brzegi spłaszczają się, i po obfitym łuszczeniu się skóra wraca do normalnego wyglądu. Autorzy przeprowadzali swe badania na 58 przypadkach i ani razu nie zaobserwowali ani stanu zapalnego, ani spryszczenia po zabiegu; również nawroty są bardzo rzadkie.

G a b a y o w a .

BENEDEK. Przyczynek statystyczny do poznania pityriasis rosea Gibert. (Acta. dermatovenerolog. 1936. Z. IV).

Współczesna dermatologia rozpoznaje 10 typów *pityriasis rosea* zależnych od kształtu wykwitów: 1) *maculosa*, 2) *papulosa*, 3) *maculo-papulosa*, 4) *urtico-papulosa*, 5) *vesiculosa*, 6) *lichenoides*, 7) *haemorrhagica*, 8) *lichen ruber planus* podobne, 9) *erythema exsud. multifforme*, 10) *pityriasis lichenoides*. Wg. autora *macula* jest jedynym typowym wykwitom *pityriasis rosea* Gibert. Pozostałe dziewięć form są nietypowe. Połączone statystyki Berlina, Lipska, Padwy i St. Louis wykazują, że typową *pityriasis rosea maculosa* spotyka się w 78—92,5%, nietypowe wykwitby bywają od 7,5 — 21,7%. Stwierdzono, że niezależnie od miejsca, czasu i techniki obliczeniowej, liczebny stosunek typowych przypadków do nietypowych jest ten sam. Skóra człowieka naogół reaguje na szkodliwość w tym schorzeniu osutką plamistą, w przypadkach niezwyklej dyspozycji odczyn skóry może być inny — grudka, pokrzywka, wylew krwawy. Na 100 chorych u 16-tu można oczekiwać odchyłań od typowej plamy.

Kenigsberg.

KARTAMYSZEW. Leczenie pryszczycy uspianiem. (Derm. Woch. 22, 1936).

Wg. Kreibicha świąd i drapanie pobudzają w pryszczycy naczynioruchowy odruch skóry. Autor postanowił wyłączyć moment, sprzyjający powstawaniu swędzenia, drogą psychogenną — uspianiem. 13 chorych, dotkniętych pryszczycą, opornych na leczenie maściami i światłem, autor poddał uspianiu (część powierzchownemu, część głębokiemu) — indywidualnie i zbiorowo — po 3—4 osoby. Uspienie było 3-ch typów: 1) chory leży spokojnie, nie śpi; 2) chory drzemie — wszystko słyszy; 3) chory zapada w głęboki sen. Seans trwa 20 minut, powtarza się co 3—5 dzień. Podczas seansu chory poddany jest sugestii, że objawy nerwowe i wykwyty skórne ustępują. Metoda ta dała dobre wyniki w 85% (z 13 przypadków 2 zawiodły). Zwłaszcza w ostrych i podostrych przypadkach swędzącej pryszczycy, czasem w przypadkach liszaja czerwonego płaskiego, pokrzywki, łuszczycy. Najlepiej w uspianiu typu 2, t. j. kiedy chory drzemie. W ten sposób autor potwierdził badania poprzednich autorów.

Kenigsberg.

MASZKILEJSON. W sprawie trichophytia superficialis capillitii adutorum. (Dermat. Woch. Nr. 22, 1936).

Przypadki grzybicy uwłosionej skóry u dorosłych uważane były dotychczas za rzadsze. Fox i Fowlkes zanotowali w piśmiennictwie (do 1925 r.) zaledwie 50 przypadków. Autor zebrał do 1934 r. — 606 przypadków grzybicy uwłosionej skóry u osobników powyżej 16 lat. Od r. 1927—1935 autor miał pod swoją obserwacją 53 chor. z *trichophytia superfic. capillitii* w wieku powyżej 18 lat. W większości przypadków współistniała grzybica paznokci i skóry nieuwłosionej na kończynach, pośladkach, przypominając łuszczycę, *parapsoriasis*, pryszczycę łojotokową. Przeważająca część chorych (43 na 53) nie wiedziała o swoim cierpieniu głowy. Przy badaniu można było stwierdzić nieznaczne tylko ogniskowe łuszczenie w części połylicy i czarne punkciki, przypominające wągry. Włosy naogół nie przerzedzone. Autor nie mógł potwierdzić spotykanego w piśmiennictwie poglądu, że dorosły może się zarazić od chorego dziecka. Rzecz ma się odwrotnie — jak to stwierdził w 6-iu przypadkach. Początek choroby przypada na okres przed dojrzewaniem. Odczyn z trichophytiną — ujemny lub słabo dodatni. Objaw Bruno-Blocha dodatni. Autor potwierdza znaną już z piśmiennictwa polskiego (Bernhardt, Wileńczyk) rolę podłoża dla grzybicy, a nie właściwości grzyba. Razem z Besnier i Sabouraud autor stwierdza związek grzybicowego schorzenia z dysfunkcją ustroju dokrewnego. Na 53 chore u 24 stwierdzono niedomogę organów pciowych oraz niedorozwój tarczycy.

Kenigsberg.

Günter SCHIRMER. Nadmierne rogowacenie dłoni, jako wczesny objaw jamistości rdzenia. (Arch. Dermat. Styczeń, 1936).

Najistotniejszym czynnikiem przyczynowym rogowacenia jest dziedziczność; dziedziczy się usposobienie, właściwą zdolność oddziaływania skóry. Uwrażliwienie skóry w tym kierunku mogą wytworzyć zaburzenia gruczołów dokrewnych, jak i układu nerwowego. Dumpert pierwszy zwrócił uwagę na łączność schorzeń nerwowych z nadmiernym rogowaceniem kończyn; tłómaczył to sobie beczynnością tychże. W jamistości rdzenia przypuszczenia Dumperta nie dałyby się pogodzić z faktami: iż 1) czynności ruchowe kończyn są przez dłuższy czas zachowane, i 2) zmniejszone czucie pozwala chorym na większą rozpiętość pracy. Autor obserwował w klinice w Würzburgu czterech osobników z jamistością rdzenia i dotkniętych bardzo wybitnym nadmiernym rogowaceniem wewnętrznych powierzchni dłoni. Autor odrzuca w tych czterech przypadkach czynnik beczynności; wszyscy są ręcznymi wyrobnikami. Cechy rogowacenia w tych przypadkach nie są znamienne ani dla skóry rybiej (*Ichthiosis congenita*) ani dla rogowca dziedzicznego dłoni

i podeszwy (*Keratoma palmare et plantare hereditarium*) względnie dla *Keratoma arsenicale*. W jamistości rdzenia nadmierne rogowacenie obejmuje całą wewnętrzną powierzchnię dłoni, przejście w skórę normalną nie jest wybitnie zaznaczone, w miejscach wzmożonego drażnienia mechanicznego (opuszki palców) płytki rogowe są wyraźniej zaznaczone, dłoni w całości jest obrzękła, palce niezdarne, lita rogowa powierzchnia poprzecinana jest szczelinami, które z charakteru ogólnego schorzenia są niebolesne i dlatego nie zwracają uwagi chorych. Nadmierne rogowacenie powierzchni wewnętrznej dłoni może być pierwszym klinicznym objawem jamistości rdzenia.

Bernard Frydman.

Choroby nerwowe i psychiczne.

SCICLONOFF i BROCARD. Leczenie zapaleń wielonerwowych witaminą B₁. (Schweiz. med. Woch. 1936, 41).

Do niedawna uznawano Beri-Beri za jedyny zespół awitaminozy B₁ i nie doszukiwano się tego cierpienia poza krajami, w których tryb żywienia zawiera w sobie czynnik patogenetyczny. Badania lat ostatnich a zwłaszcza ulepszona technika oznaczania witaminy w wydalinach zmieniły radykalnie ten pogląd, rozszerzając pojęcie awitaminozy B₁ na jednostki nozologiczne o innej etiologii. Stwierdzono więc awitaminozę w zapaleniu wielonerwowym diabetyków, alkoholików i dotkniętych błonicą. Nie jest jeszcze jasny w szczegółach mechanizm awitaminozy, a mianowicie, czy chodzi tu o zwiększone zapotrzebowanie czy zmniejszoną zdolność przyswajania witaminy. W każdym razie we wszystkich przypadkach zapalenia wielonerwowego należy wypróbować leczenie witaminą, nie zaniedbując oczywiście cierpienia podstawowego. Autorzy podawali w 15 przypadkach zapalenia wielonerwowego o różnej etiologii od 500 do 3.000 jednostek witaminy B₁ (preparat „Benerwa“) w postaci tabletek lub wstrzykiwań podskórnych. Leczenie trwało najwyżej 3 tygodnie. W 12 przypadkach uzyskali wyleczenie, w 2-ch poprawę, w 1-poprawy nie uzyskano. Wyniki są więc doskonałe i zachęcają do dalszych prób. Warunkiem niezbędnym jest zastosowanie odpowiedniej dawki, nie mniejszej od 500 jedn. dziennie. W innych cierpieniach nerwowych (Heine-Medina, stwardnienie rozsiane, zwyrodnienie pęczków tylnych w niedokrewności Biermera) autorzy, wbrew niektórym doniesieniom, nie osiągnęli żadnej poprawy. Nie dziwią się temu, gdyż nikt sobie nie wyobraża, aby witamina miała zdolność odwracania dokonanych zmian anatomicznych. Antoni Wajngot.

C. URECHIA i N. ELEKES. Łagodne zapalenie opon mózgowych z odczynem limfocytowym. (Bullet. de la Soc. hôp. Paris. 1936. Nr. 26).

Łagodne limfocytowe zapalenie opon przebiega, według autorów, z niedużym, a w każdym razie niepostępującym zespołem klinicznym; brak było np. objawu Kerniga. Występuje przeważnie u płci męskiej. Objawy zajęcia dróg piramidowych są rzadkie i słabo wyrażone. Często spotykana nierówność źrenic zależy od zmian szczytowych lub powiększenia gruczołów okołotchawicznych. Śledziona nie powiększa się, ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego jest mało wzmożone. Pochodzenie tej sprawy jest niejasne. Autorzy omawiają zagadnienie komunikacji limfatycznej między noso-gardzielą i oponami i dochodzą do wniosku, że taka droga infekcji jest możliwa przy anginie; z drugiej strony stwierdzają częstość występowania limfocytowego zapalenia opon w związku z zapaleniem przyusznicy. Z tych powodów a. przedkładają 2 koncepcje: 1) albo limf. zapal. opon zależy od nieznanego zarazka, przedostającego się z gardzieli 2) lub też jest składnikiem, wklajającym pospolite zapalenie przyusznicy. W każdym przypadku odczynu limfocytowego w płynie mózg.-rdz. wskazane jest staranne badanie gardzieli i ślinianek.

Antoni Wajngot.

Streszczenia pojedyncze.

Historia i Filozofia Medycyny.

Dr Wacław MĘCZKOWSKI. Szpitale dawnej Rzeczypospolitej w uchwałach Synodów polskich. Wydał Ludwik Zembrzowski. (Odbitka z „Archiwum Historii i Filozofii Medycyny“. T. XV. R. 1935. Poznań. 1936).

We wstępie do powyższej pracy pisze prof. Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie, Dr Ludwik Zembrzowski, że otrzymał od wdowy po wybitnym i zasłużonym lekarzu warszawskim, ś. p. Wacławie Męczkowskim, nader cenny materiał historyczny, dotyczący pomiędzy innymi stosunku synodów polskich do spraw zdrowotnych. W materiale tym znalazł się rękopis wymienionej w tytule pracy, którą prof. Zembrzowski za zgodą pani Męczkowskiej postanowił ogłosić drukiem na łamach „Archiwum Historii i Filozofii Medycyny“. Autor zaznajał czytelnika ze stanem szpitalnictwa w dawnej Polsce, opierając się na uchwałach Synodów polskich, głównie po Soborze Trydenckim. Z wnikliwych i krytycznych uwag Męczkowskiego wynika, że kościelne przepisy szpitalne wyróżniają się wysokim poziomem kulturalnym. Zwłaszcza o rozporządzeniach biskupa (później kardynała) Bernarda Maciejowskiego z zakresu szpitalnictwa można by powiedzieć, że „jakkolwiek wydane przed 3-ma przeszło wiekami, są one i dziś jeszcze w wieku XX celowe, słuszne i racjonalne, że duchem swym wyprzedzały poglądy społeczeństwa nie tylko polskiego, ale i społeczeństw zachodnio-europejskich...“. „Wreszcie godzi się podnieść rozporządzenie kardynała z zakresu higieny szpitalnej, zarówno co do treści jako też i formy i sposobu wyjaśnienia w zupełności zgodnie z naszymi współczesnymi pojęciami“. Niestety, skutkiem niedbalstwa i chciwości administratorów szpitalnych większość tych mądrych rozporządzeń w praktyce nie była stosowana, co spowodowało zupełny upadek szpitalnictwa w Polsce wieku XVII i XVIII. Z. Srebrny.

Nowotwory.

Juan E. MORELLI. Promieniowanie mitogenetyczne a problem raka. (Acta Cancrologica. Zeszyt I-VI, 1936).

Zródłem promieniowania mitogenetycznego jest rozkład lactacidogenu t. zn. anaerobowa faza rozkładu węglowodanów. Promieniowanie to wywiera wpływ na błonę komórkową oraz na przebieg rozkładu węglowodanów. Czynniki, wywołujące raka, szczególnie przewlekłe drażnienie, pobudzają promieniowanie mitogenetyczne. Promienie te, działając na komórki otoczenia, powodują ich rozmnażanie się, co przy równoczesnym zaburzeniu stosunku cholesteryny do lecytyny oraz jonów potasu, sodu i wapnia oraz magnezu ma prowadzić do powstawania raka. Wpływ swój na powstanie raka zawdzięcza witamina D swemu promieniowaniu, które, według autora, jest identyczne z promieniowaniem mitogenetycznym. Autor podaje nową reakcję diagnostyczną, opierającą się na mierzeniu promieniowania krwi chorych na raka, która w 97,6% przypadków rakowych wypadła dodatnio, a w 100% przypadków nierakowych ujemnie. U pacjentów z odczynem WR dodatnim reakcja ta wypadła ujemnie, podobnie jak i w ciąży. Przy pomocy promieniowania mitogenetycznego kontrolował autor wpływ leczenia przy pomocy energii promiennej. W nowotworach łagodnych promieniowanie mitogenetyczne krwi pozostaje normalne, przeciwnie, niż w złośliwych, w których bardzo wzrasta.

L. Dmochowski.

B. LUSTIG. Przyczynki do zagadnień chemicznych w raku. (Zeitschrift für Krebsforschung, tom 43, 1935).

Autor kontrolował wyniki prac A. Christianiego, że estry cholesterynowe zawierają czynne substancje otrzymanego przez Freund'a jelitowego kwasu rakowego. Doszedł do następujących wyników: przy neutralizacji przeprowadzanej przez

Christianiego jelitowego kwasu rakowego zostaje 95% czynnych substancji wolnych od cholesteryny w kwasie rakowym zniszczonych. Autor wnioskuje stąd, że kwas jelitowy rakowy musiałby zawierać sto — dwieście razy większą zawartość cholesteryny, jeżeli by przyczyną jego działania miały być estry cholesterynowe. Dodawanie cholesteryny do stolca ludzi normalnych i chorych na raka oraz szczepienie jej na mleku nie wywierało żadnego wpływu na zachowanie się cytolityczne w porównaniu z kontrolami bez dodatku cholesteryny. Według autora, estry cholesterynowe mają zdolność ochraniać komórki rakowych, jednak ze względu na zawartość ich w organizmie nie mają żadnego wpływu na reakcje cytolityczne. L. Dmochowski.

Paul ENGEL i Juan E. MORELLI. O wpływie hormonów na promieniowanie mitogenetyczne. (Acta Cancrologica zesz. 1-6 1936).

Autorzy przy pomocy odpowiedniej techniki wykazali, że hormony kory nadnercza, przytarczyc, tylnego płata przysadki, ciała żółtego oraz jądra zwiększają wybitnie promieniowanie mitogenetyczne krwi. Insulina, adrenalina, follikulina, hormon wzrostowy, hormon gonadotropowy oraz epifizan nie wywierają żadnego wpływu. Wszystkie hormony *in vitro* nie wysyłają żadnego promieniowania mitogenetycznego. Inplantacja grasicy i śledziony dała wyniki niepewne. Jednostronne pożywienie nie wywiera żadnego wpływu na promieniowanie mitogenetyczne krwi.

L. Dmochowski.

F. BLUMENTHAL. O serodiagnostyce i leczeniu schorzenia rakowego. (Le Cancer, t. XII nr. 3 1935).

Powstanie nowotworu poprzedzają zaburzenia ogólne ustroju. Zaburzenia te wywołują następnie powstanie guza nowotworowego w pewnym oznaczonym miejscu. Z tego guza nowotworowego wyzwalają się komórki nowotworowe oraz „agens“ nowotworowy, które powodują wytworzenie przerzutów nowotworowych oraz zaburzenia w przemianie materii, których następstwem jest ogólne zatrucie ustroju, określane jako kacheksja nowotworowa. Pod stanem prekancerotycznym rozumiemy stan całego ustroju lub pojedynczych narządów, który poprzedza powstanie nowotworu. Stan prekancerotyczny wywołuje lub też sam jest ogólną dyspozycją rakową. Okres prekancerotyczny nie jest jednak morfologicznie scharakteryzowanym okresem pośrednim między komórką normalną a komórką rakową. Rak więc jest schorzeniem, polegającym na zaburzeniu przemiany materii, połączonym z nadmiernym wzrostem komórek swoistych na pewnym oznaczonym miejscu a nie jest procesem wzrostowym, w którego przebiegu występują zaburzenia przemiany materii. Zaburzenia te mogą trwać latami, poprzedzając wystąpienie guza nowotworowego, częściowo przyczyny ich należy doszukiwać się w jelicie. Zaburzenia przemiany materii wywołują zmiany we krwi. Autor wyraża przypuszczenie, że można będzie stwierdzić we krwi miejscowe, jak i ogólne zaburzenia, mające punkt wyjścia z guza nowotworowego a więc związane ze swoistą biologią komórki rakowej. Serodiagnostyka raka, według autora, polegać będzie na stwierdzeniu usposobienia rakowego lub też samego guza nowotworowego, względnie zarówno jak i usposobienia, tak i guza nowotworowego. Komórka rakowa nie przechodzi z powrotem w komórkę normalną, natomiast można ją zniszczyć radem i promieniami Roentgena. Usposobienie do raka może ulegać zmianom. Tak więc przy pomocy odpowiedniej diety możemy wpływać na zmianę procesów trawiennych w jelicie. Według autora mogą produkty pewnych narządów, doustnie podawane, wywierać wybitny wpływ w raku zarówno w znaczeniu leczniczym, jak i zapobiegawczym. Działanie tych produktów można według autora stwierdzić w guzie przy pomocy badania histologicznego.

L. Dmochowski.

Lecznictwo.

De KALBERMATTEN. Coramina i Calcio-Coramina oraz ich praktyczne zastosowanie w armii. (Vierteljahrsschr. Schweiz. Sanitätsoffiziere. 1936 N. 4).

Na wstępie autor omawia możliwość stosowania Coraminy i Calcio-Coraminy w armii. Osobiste jego doświadczenia dały dobre rezultaty. Stosował on Coraminę u żołnierzy w przypadkach zasłabnięć podczas marszów i innych wyczerpujących ćwiczeń. Zwykle podanie 1 — 2 cm³. Coraminy doustnie przywracało możność kontynuowania ćwiczeń. Szczególnie dobre usługi oddaje Coramina, podana doustnie i podskórnie, w przypadkach zasłabnięć wskutek przemęczenia w górach. Od 2 lat autor stosuje w zakładzie górskim także Calcio-Coraminę, gdzie daje ona wyniki równoznaczne z Coraminą w płynie. Dla ilustracji autor podaje 7 przypadków zasłabnięć na wysokości 2.000 m. w górach z objawami nudności i przemęczenia. Dwie tabletki Calcio-Coraminy, podane w odstępie jednej godziny, przywróciły zupełnie zdolność do pracy. Autor wskazuje także na własności wykrztuśne Calcio-Coraminy, stosowanie jej w schorzeniach oskrzeli i podkreśla, że zarówno Coramina jak i Calcio-Coramina są lepszymi środkami pobudzającymi, niż kamfora i kofeina. F. Mikulska.

Dr. F. MILHAUD. W sprawie niektórych zmian we krwi u dzieci limfatycznych oraz ich leczenia (La Vie Méd. N. 20 1936).

Przed każdym wycięciem migdałków i wyrosli adenoidalnych autor uważa za konieczne badanie krwi, ponieważ często u takich dzieci występują nieprawidłowości w sensie przedłużenia czasu krwawienia, a szczególnie czasu krzepnięcia. Autor miał sposobność u pozornie normalnych dzieci w wieku 6 — 12 lat obserwować działanie doustnie stosowanego Coagulenu; wśród pacjentów wielu miało przedłużony czas krwawienia i krzepnięcia. — Coagulen wykazywał tym silniejsze działanie, im bardziej stan krwi odbiegał od normy. W. Kurowski.

Seili SUGIMOTO. Metody odmładzania. (Katei Iji Shimpō, N. 256 1936).

Na podstawie dużego materiału klinicznego autor dochodzi do wniosku, że Androstina znacznie przewyższa inne preparaty jądrowe. Stosowanie Androstiny odświeża siły fizyczne i odmładza duchowo. W. Kurowski.

TAKEO KIBA. Hormon płciowy w zaburzeniach snu. (Shindan to Chiryō, N. 4 1936).

Autor opisuje przypadek 24-letniego studenta, który od 4 — 5 lat naskutek przemęczenia umysłowego i fizycznego wykazywał zaburzenia snu; ostatnio zjawiała się uporczywa bezsenność. Choremu wstrzyknięto na próbę jedną ampulkę Androstiny domięśniowo — niespodziewanie następnej nocy spał 5 — 6 godzin, poczuł się znacznie lepiej tak duchowo, jak i fizycznie, wyrażając chęć kontynuowania leczenia. Ogółem otrzymał 6 iniekcji (A i B), przy czym sen stał się normalny, a stan duchowy i fizyczny pacjenta zadawalający. W. Kurowski.

Choroby płuc.

W. LÖFFLER. Przemijające nacieki płuc z eozynofilią. (Schweiz. med. Woch. N. 45. 1936).

Przemijające nacieki płuc z eozynofilią w krwi obwodowej autor opisał po raz pierwszy w 1931 r. Uchodziły one do niedawna za wybitną rzadkość kliniczną. Rozporządzając dziś przeszło 50 przypadkami, autor przeczy temu pogładowi i podaje ich obraz kliniczny. Najważniejszym objawem jest niestosunek między łagodnym przebiegiem całej sprawy i alarmującym początkiem, zwłaszcza w zakresie objawów obiektywnych. Przede wszystkim zdjęcia rentgenowskie wskazują na rozległą i masywną sprawę chorobową. Jednakże w ciągu niezwykle krótkiego czasu, od 3—8 dni, sprawa się cofa całkowicie, równocześnie eozynofilia krwi, wybitna na początku schorzenia (od 10 do 50%), ustępuje przeciętnemu hemogramowi. Między eozynofilią a rozległością nacieku nie ma żadnej korelacji. Stan ogólny

pacjenta w chwili zgłoszenia się do lekarza jest naogół dobry (stąd pewną liczbę przypadków wykryto przypadkowo). Temperatura b. rzadko dochodzi do 38°, wyjątkowo do 39°. Objawy akustyczne są nieznaczne; zaledwie nieznacznie chuchający (nigdy oskrzelowy) oddech, czasem zaznaczone tarcie płucnowe. Jest natomiast silne pobudzenie kaszlowe z odpluwaniem śkapej płwociny, o zawartości ciałek kwasochłonnych; włókien elastycznych ani prątków Kocha z reguły się nie znajduje. Cała sprawa trwa kilka dni, poczym cofa się bez śladu, pozostawiając zaledwie wzmożenie rysunku naczyń płucnych na kliszy. Duża liczba spostrzeżeń pozwala autorowi sklasyfikować obrazy rentgenowskie. Przedstawiają się one następująco: 1) Wielkie zacienienia jedno-lub dwustronne. 2) Małe okrągłe nacieki typu Assmanna. 3) Liczne drobne nacieki. 4) Nacieki obejmujące cały jeden płat. 5) Nacieki dodatkowe, nakładające się na uprzednio istniejące zmiany gruźlicze lub występujące obok nich.

Udział płucnej jest częsty i polega na nieznacznym miejscowym suchym odczynie zapalnym, lub też na drobnym wysięku do kątów przeponowo-żebrowych lub międzypłacia. Wśród czynników etiologicznych i patogenetycznych należy wymienić następujące: 1) pora roku — $\frac{2}{3}$ przypadków autora zaobserwowano w miesiącach lipcu i sierpniu. 2) Zakażenie glistnicą (*Ascaris*). Autor nie potwierdził tu spostrzeżeń Koino, który stwierdził, że larwy glistnicy mogą wywoływać zapalenie płuc. 3) Możliwy jest stan anafilaktyczny wobec nieznanych bliżej czynników. 4) Pochodzenie gruźlicze jest niepewne wobec bardzo szerokiej skali odczynów Pirqueta i Mantoux (od ujemnych do silnie dodatnich). Wobec tego należy przypuścić, że mamy tu do czynienia z miejscowym pomyślnym stanem alergii. Pozwala to ująć przemijające nacieki płuc z eozynofilią, jako tuberkulidy płucne. Antoni Wajngot.

A. EPSTEIN. Witamina C w leczeniu dychawicy oskrzelowej. (Schweiz. med. Woch. N. 45, 1936).

Pomysł leczenia dychawicy oskrzelowej kwasem askorbinowym pochodzi od Dainowa. Zauważył on, że kwas askorbinowy łagodzi i usuwa objawy nietolerancji na złoto w przebiegu leczenia różnych chorób związkami tego metalu. Autor, stosując często złoto w przebiegu dychawicy oskrzelowej, był niejednokrotnie zmuszony do przerwania tego leczenia wskutek nietolerancji chorych na złoto. Wtedy, pragnąc szybko przywrócić pacjentom możność dalszego leczenia złotem, podawał za Dainowem kwas askorbinowy, i zauważył jego działanie wspomagające w leczeniu dychawicy. Poza grubą empirią autor doszukuje się rzeczywiście wartościowego działania witaminy C w poznanych już dotychczas jej właściwościach. Działa ona mianowicie przeciwanafilaktycznie, a także być może, przez swe własności utleniająco-redukujące wpływa pośrednio na przemianę protydyd, często zakłóconą u astmatyków, u których wrażliwość na histaminę i związki jej pokrewne, jest dobrze znana. U swoich chorych, stosując witaminę C na zmianę ze złotem, autor nie widział ani razu objawów nietolerancji na złoto — zato uzyskiwał trwalszą i wcześniejszą poprawę. W przypadkach nagłych witamina C potęgowała i przedłużała działanie astmolizyny. (Zdolność witaminy C do stabilizowania adrenaliny *in vitro* zauważono już dawno. Być może chodzi tu o analogiczny proces *in vivo*). W przeciwieństwie do działania wspomagającego, bardzo skutecznego, witamina C sama przez się jest bezsilna w leczeniu astmy. Antoni Wajngot.

Choroby narządów trawienia.

M. E. EFENDIEW. Leczenie lamblizy. (Klin. Woch. N. 40, 1936).

Zakażenie wiciowcami (*flagellata* — należy do nich i *lamblia intestinalis*) u ludzi należy do bardzo uporczywych, a wybór metody leczniczej i ocena jej skuteczności — do bardzo trudnych, gdyż *lamblia* i bez leczenia potrafi na długi czas zniknąć z treści dwunastniczej i kału, z drugiej zaś strony, pomimo pozornego zniknięcia po różnych kuracjach — wędruje pod postacią torbieli

i w odpowiednich warunkach przybiera postać dojrzałą i na nowo wywiera swe szkodliwe działanie.

Autor zastosował w Instytucie Tropicznym w Asserbejdźanie metodę kombinowaną. Podawał przez 10 dni, a po tym po przerwie 5-o dniowej jeszcze przez 5 dni 3 razy dziennie 0,25 Spirocidu, równocześnie wstrzykując biochinoleinę 1 cm³ dziennie domięśniowo. Po przebyciu takiej kuracji chorzy poprawiali się znacznie, dolegliwości zniknęły, zjawiał się przyrost wagi. Badania kontrolne, wielokrotnie prowadzone, nie wykrywały ani w soku dwunastniczym, ani w kale żywych pasorzytów lub ich postaci vegetatywnych. Antoni Wajngot.

KRICZYN, BIALIK i SAGORSKI. Przyczynki do błędnego rozpoznania raka przełyku. (Wręczebnoje Dieło, N. 8, 1936).

Praca przedstawia opis dwóch przypadków cierpienia przełyku o pełnej symptomatologii raka tego narządu, zakończonych wielką niespodzianką na autopsji. Przypadek pierwszy dotyczy kobiety 44-o letniej, która zgłosiła się do Kliniki z powodu bólów w lewej połowie klatki piersiowej i bolesnych sensacji przy połykaniu, zwłaszcza pokarmów twardych, braku apetytu ze szczególnym wstrętem do mięsa i ogólnego wyczerpania b. silnego stopnia. Choroba zaczęła się ostro przed kilku tygodniami. a pierwszy jej objaw wystąpił po połknięciu kartofla. Badanie kliniczne wykazało wyniszczenie i sinicę oraz płyn w jamie osierdzia. Prześwietlenie rentgenowskie ujawniło w osierdzu płyn z odmą, w zakresie przełyku zwężenie nowotworowe, przy czym wystąpił dodatni objaw Webera i Bogajewskiego — opłatek z barytem zatrzymał się na kilka minut nad zwężeniem, chora zaś nie uciuwała żadnych dolegliwości i miała wrażenie, że przełknęła kontrast. Wobec takiego wyniku badania rozpoznano raka przełyku z następczym zapaleniem osierdzia. Stan chorej pogarszał się stale i po 3 dniach nastąpił zgon. Na sekcji stwierdzono ciało obce (kostkę od mięsa) w przełyku na wysokości rozdwojenia tchawicy i owrzodzenia drążące do tchawicy z następczym owrzodzeniem przełyku i posokowatym zapaleniem śródpiersia, osierdzia i opłucnej lewej. Drugi przypadek dotyczył 70-letniej kobiety, gruźliczki, u której wrzód gruźliczy przełyku imitował zwężenie nowotworowe (również z objawem rentgenologicznym Webera i Bogajewskiego). Na sekcji: gruźlica rozsiana płuc i narządów wewnętrznych, przebiecie gruźliczo zmienionych gruczołów okołooskrzelowych do przełyku, wrzód gruźliczy przełyku (histologicznie). Przypadki powyższe ilustrują trudności, zdarzające się w rozpoznaniu sprawy, tak, wydawałoby się, opracowanej, jak rak przełyku. Antoni Wajngot.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

Dr. ISCH-WALL i Dr. BENZAQUEN. 2 przypadki skazy krwotocznej (pseudohemofilii). Leczenie wyciągiem z płytek krwi. (Le Concours Médical. N. 17. 1935).

Autorzy opisują 2 przypadki krwawiącej wrzekomej, lezonej podskórnymi wstrzykiwaniami Coagulenu — pacjenci otrzymywali zrazu 2 cm., później 5 cm. Coagulenu. W jednym przypadku po leczeniu ustało silne krwawienie z dziąseł, tak, że stało się możliwe usunięcie zęba bez wywołania wtórnego krwawienia. W drugim przypadku stosowano Coagulen z powodu uporczywych krwawień z nosa — już po pierwszym wstrzyknięciu krwawienie ustało, powróciło jednak po przerwaniu leczenia. Systematyczne leczenie Coagulemem doprowadziło do wyleczenia. W. Kurowski.

Paul CHEVALIER, M. COLIN, R. MOLINE. Przypadek hypohaemophiliae essentialis. Leczenie wyciągiem z płytek krwi. (Le Sang, N. 3, 1935).

Przypadek dotyczy 17-letniego chłopca, który od pewnego czasu cierpi na uporczywe krwawienie z dziąseł. Dzięki codziennym wstrzykiwaniom Coagulenu po 5 cm. objawy kliniczne uległy znacznej poprawie. Krwawienia ustały, tak, że wstrzykiwania przerwano w trzecim tygodniu leczenia Coagulemem. Przepuszczają, że stan chorego może ulec pogorsze-

niu, autorzy nie wyłączają konieczności powtórnego leczenia Coagulemem. W. Kurowski.

Choroby kobiet i położnictwo.

KIYOSHI OGASAWARA. Badania nad stosowaniem Androstiny u kobiet. (Rinsho to Yakubutsu, N. 6, 1936 r.).

Autor stosował z powodzeniem Androstinę w różnych schorzeniach ginekologicznych. 1) 28-letnia separatka skarży się na upławy, ociężałość i osłabienie ogólne oraz stany melancholiczne; upławy stoją w związku z nadnerką części pochwowej. Obok preparatów bromowych stosowała Androstinę 3 razy dziennie po 2 tabletki w ciągu 2 tygodni. Stan pacjentki ogólnie poprawił się znacznie, przy czym upławy znikły — leczenie Androstiną nie wywołało żadnych odchyień w miesiączkowaniu. 2) 49-letnia wieloródka z zaburzeniami klimakterycznymi. Na próbę zastosowano Androstinę w ilości 6 tabletek dziennie, jednak bez wyniku, dopiero wstrzykiwania domięśniowe, ogółem w liczbie 6, dały widoczną poprawę. 3) 27-letnia niezamężna kobieta, od urodzenia słabowita, wpadła w stan depresji, wykazując obawy przed zamążpójściem. Skąpe i rzadkie miesiączki. Leczenie preparatami follikulinowymi dało przemijającą poprawę. Stosowanie Androstiny 3 razy dziennie po 2 — 3 tabletki dało trwałą poprawę i ustąpienie objawów chorobowych. W. Kurowski.

R. KAPPELLER-ADLER. Metoda chemiczna stwierdzania ciąży w moczu. (Kl. Woch. N. 47 1936).

Przed dwoma laty autorka ogłosiła metodę określania ciąży w moczu ciężarnych za pomocą oznaczania chemicznego histydyny. Badania kontrolne różnych autorów dały wyniki bardzo rozbieżne. Autorka upatruje tę rozbieżność bądź w błędach technicznych poszczególnych badaczy, bądź w brakach samej metody. Obecnie podaje zmodyfikowaną i mniej wątpliwości nastrojącą technikę. Jest ona, niestety, zbyt złożona, aby podać jej szczegóły. W każdym razie jest dostępniejsza, zwłaszcza dla lekarza prowincjonalnego, aniżeli metody biologiczne, gdyż wymaga tylko odczynników i małego aparaturium laboratoryjnego. Jest także znacznie szybsza, co ma szczególne znaczenie w przypadkach ciąży pozamacicznej, gdzie rozstrzyga w wątpliwych klinicznie przypadkach o dokonaniu operacji. Wartość metody jest bardzo duża, prawie sięga cyfr, osiągniętych metodą biologiczną; tyczy to jednak tylko ciąży zaawansowanej (wyniki dodatnie) lub braku ciąży (wyniki ujemne). Materiał ciąży wczesnej, niestwierdzonej klinicznie, jest tak skromny, że zupełnie nie może być uznawany za przekonujący. Brak także danych co do wartości metody w kosmówczaku. Dalsze badania wykazają, czy metoda autorki da najbardziej pożądaną wartość, to jest możliwość określenia ciąży wczesnej, czy też pozostanie narazie w sferze dociekań teoretycznych, co prawda bardzo interesujących.

Antoni Wajngot.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Dr. S. YAGI. Przypadek tocznia leczony maścią perkainową. (Shinikai, N. 21, 1936).

Autorka opisuje przypadek tocznia, lezonego z powodzeniem maścią Perkainową. Przypadek dotyczył 42-letniej kobiety z owrzodzeniem na prawej dłoni. Ponieważ chora nie mogła przebywać w szpitalu, trudno było przeprowadzić ściśle leczenie i bezsolną dietę. Wskutek tego zalecono jedynie 10% maść pyrogallolową, a następnie 0,5% maść perkainową — nastąpiło wyleczenie, jedynie na stronie dłoniowej co pewien czas zdarzały się nawroty, które ustępowały po wyżej wymienionym leczeniu. W. Kurowski.

BRÜNAUER. Spostrzeżenia kliniczne dotyczące stosowania hormonów płciowych. (Z IX Zjazdu Dermatologów w Budapeszcie).

Z jajnika, jak wiadomo otrzymano 2 hormony: follikulinę i ciało żółte. Badania na myszach i materiale ludzkim po-

każy, że stosowanie kobiecych hormonów tak zwanego „proginonu“ w przypadkach *Alopecia areata symptomatice seborrhoica* i *senilis* dało wynik pomyślny. Tak samo przy wypadaniu włosów po chorobach zakaźnych proginon podawany podskórnie dał lepszy wynik, niż inne środki. Męski hormon „Proviron“ został otrzymany w krystalicznej formie dopiero w r. 1932. Po dodatnich próbach na zwierzętach autor zastosował go na ludziach z wynikiem pomyślnym w przypadkach wylusienia. Autor przypisuje provironowi własności zwiększenia *libido sexualis*.

Ginsburgowa.

O hormonach płciowych, ze szczególnym uwzględnieniem hormonów męskich. (Dyskusja). (Schweiz. med. Woch. Nr. 42 1936).

Na posiedzeniu towarzystwa lekarskiego w Zurichu 27 lutego 1936 r. odczyt L. Ruzicki wywołał między innymi następującą dyskusję: C. Miescher podnosi duże znaczenie praktyczne i teoretyczne współczesnych wyników badań na terenie hormonów płciowych. Przez chemiczne wyjaśnienie struktury odkryto cały szereg związków właściwych i obcych organizmowi, dalej wykazano, jak małą specyficzną właściwość wśród całego szeregu substancji posiadają hormony płciowe. Ze względów praktycznych to syntetyczne przedstawienie pozwala na pewne dozowanie w leczeniu preparatami hormonalnymi. Leczenie preparatami hormonalnymi daje dobre wyniki w przypadkach hipofunkcji gruczołów płciowych, np. w infantylizmie, zmniejszonej potencji, różnego rodzaju objawach starczych. Charakter leczenia jest objawowy, gdyż mało jest prawdopodobne, aby same gruczoły mogły wpływać na swój rozwój, co raczej zależy od hormonów przedniego płata przysadki mózgowej. Dotychczasowe badania z androsteronem i testosteronem nie dały zbyt wyraźnych efektów leczniczych prawdopodobnie z powodu zastosowania zbyt małych dawek. Oswald zaznacza, że dotychczasowe stosowanie preparatów hormonalnych płciowych dawało wyniki niejednakowe u obu płci. Podczas gdy preparaty hormonalne żeńskie mogą zupełnie zastąpić hormony, działające w organizmie, preparatami hormonalnymi męskimi, stosowanymi u mężczyzn, zupełnie osiągnąć tego nie można.

F. Mikulska.

Robert V. SAGER. Czynniki wywołujące żółtaczkę w kile, ze szczególnym uwzględnieniem roli arsenobenzoli. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 4).

Do czasu stosowania arsenobenzoli w leczeniu kiły występowała żółtaczka u chorych kiłowych rzadko, tylko w okresie drugorzędowym, częstość jej wynosiła 0,37%. Obecnie przy coraz bardziej rozpowszechniającym się leczeniu salwarsanami wzrasta częstość żółtaczki u chorych kiłowych bardzo znacznie. Sager proponuje następującą terminologię dla żółtaczek u chorych kiłowych: 1) *icterus syphiliticus praecox* — w okresie drugorzędowym u chorych nieleczonych, 2) żółtaczka wczesna u chorych 2- i 3 rzędowych w czasie leczenia, 3) żółtaczka późna — u tych chorych w okresie do 10 mies. po ukończeniu leczenia, 4) żółtaczka paraterapeutyczna = żółtaczka wczesna + późna, 5) żółtaczka dobrotliwa — przechodząca w wylczenie całkowite, 6) ostry żółty zanik wątroby — we wszystkich przypadkach śmiertelnych (przy długotrwałym zaniku przewlekłym lepiej jest użyć nazwy *cirrhosis toxica*). Klinicznie dobrotliwa żółtaczka paraterapeutyczna przypomina żółtaczkę nieżyłową, mając za podłoże zwyrodnieniowy proces miąższowy; od zaniku żółtego różni się tylko stopniem nasilenia tego procesu. Jednakże pod względem epidemiologicznym, statystycznym (np. w szpitalu Mount-Sinai w N. Yorku, z którego pochodzi praca niniejsza, częstość żółtaczki paraterapeutycznej u chorych kiłowych była czterokrotnie większa, niż ogólna częstość żółtaczki nieżyłowej i ostrego zaniku wątroby), pod względem przebiegu (znacznie większa śmiertelność w żółtaczce paraterapeutycznej) istnieją tutaj różnice bardzo wielkie. Wszyst-

ko przemawia za tym, że żółtaczka paraterapeutyczna wywołana jest przez zatrucie arsenobenzolami, a więc badanie doświadczalne na zwierzętach, zależność od wielkości stosowanej dawki, występowanie jej u chorych niekiłowych leczonych arsenobenzolami, występujące niekiedy kombinacje z zatruciami innych narządów (np. mózg) i t. d. Występowanie późne żółtaczki — nieraz kilka miesięcy po ukończeniu leczenia — nie przemawia przeciwko tej tezie, gdyż w międzyczasie mogły istnieć zmiany utajone, a poza tym takie późne występowanie żółtaczki znane jest również po zadziaaniu innych czynników hepatotoksycznych. Obserwowana niekiedy wzmoczona odporność na arsenobenzol u takich chorych tłumaczy się istnieniem wówczas w wątrobie świeżej, regenerującej tkanki. W innych przypadkach jednak powstaje pod wpływem arsenobenzolu recydywa. Niekiedy współdziałają z arsenobenzolami przy wywoływaniu żółtaczki inne czynniki szkodliwe (zatrucia, zakażenia etc.). Częstość występowania żółtaczki paraterapeutycznej w różnych statystykach jest różna, wynosi ona od 1 do 20%. W szpitalu Mount Sinai w N. Yorku w ciągu ostatnich lat 5 były 4 przypadki *icterus syphiliticus praecox*, 24 *icterus paratherapeuticus* (1 śmiertelny).

H. Makower (Łódź).

E. MAYERHOFER. O leczeniu impetigo contagiosa wieku dziecięcego za pomocą zamrażania chlorkiem etylu. (Wien. med. Wschr. Nr. 29, 1936).

Na zwykle *impetigo contagiosa* dzieci pomyślnie wpływa zamrażanie poszczególnych wykwitów kelenem (chlorkiem etylu). Ta nowa metoda nadaje się do masowego stosowania ambulatoryjnego, przy którym pozwala ona na oszczędzanie czasu i materiału opatrunkowego. Na klinice autora stwierdzono, że nadaje się ona szczególnie do leczenia przypadków *impetigo*, powikłanych zapaleniem nerek. Leczenie zapomocą zamrażania chlorkiem etylu jest przeciwwskazane na czasze i twarze małych dzieci ze względu na ewentualne działanie usypiające. Działanie lecznicze zamrażania chlorkiem etylu upatruje autor mniej w działaniu bakteriobójczym na paciorkowce i gronkowce, będące zarazkami tej choroby, ile raczej w przekrwieniu, występującym po zamrażaniu, które stanowi bodziec dla naturalnych procesów samowyleczenia na wzór przekrwienia Biera. Jelinek wprowadził w r. 1922 zamrażanie chlorkiem etylu w leczeniu zakażeń jamy ustnej i gardzielowej prątkami wrzcionowatymi i krętkami, przy czym uważał, że ma się tutaj do czynienia z prawdziwym uszkodzeniem zarazków, t. j. swoistych krętków i prątków *Kohnheima*, przez niską ciepłotę.

H. L.

A. REUSS i K. HASSMANN. Środki zapobiegające kile wrodzonej. (Wien. med. Wschr. Nr. 29, 1936).

Autorzy proponują następujące środki, zapobiegające kile wrodzonej: 1) We wszystkich zakładach położniczych należy obowiązkowo badać serologicznie wszystkie bez wyjątku ciężarne i położnice, aby móc ewentualnie przeprowadzić przed urodzeniem leczenie płodu, a w każdym razie leczenie zapobiegawcze noworodka. Ten wymóg jest łatwy do uskutecznienia. 2) W przychodniach dla ciężarnych należy badać serologicznie kobiety, o ile to możliwe, już w pierwszych czterech miesiącach ciąży, ewentualnie później. Ten wymóg jest trudniejszy do osiągnięcia, gdyż dotychczas większość ciężarnych nie pozostaje pod opieką przychodni, część zaś kobiet nie chce się poddać badaniu. 3) Należy prowadzić ewidencję wszystkich rodzin („rodzina“ w znaczeniu biologicznym zarówno małżeńska, jak i pozamałżeńska), w których zdarzyły się schorzenia kiłowe, oraz wszystkich dzieci z kiłą wrodzoną. Ten wymóg wydaje się autorom szczególnie ważny, gdyż w ten sposób udaje się stosunkowo łatwo zewidencjonować (również retrospektywnie) wszystkie rodziny kiłowe i odpowiednio do tego umożliwić zapobiegawcze leczenie matek i dzieci. 4) Zapobiegawcze i terapeutyczne leczenie matek i dzieci należy jak najdokładniej kontrolować, aby zapobiec niewystarczającemu leczeniu (zatruceniu).

H. L.

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

J. MOSTERS. Wzrost esterazy krwi po doustnym podawaniu kw. askorbinowego. (Kl. Woch. N. 43, 1936).

Badanie tego zagadnienia u zwierząt pierwsi przeprowadzili Pantschenko i Kraut. Opierali się oni na obserwacji Willstättera, który już przed kilkunastu laty ustalił, że każdy ferment składa się z 2-ch czynników: z grupy koloidowej („nosiciel”) i grupy chemicznej działającej. — Oba te czynniki łącznie Willstätter nazwał „Symplex” Pantschenko i Kraut nadali im nazwy; „Pheron” i „Agon”. Badania późniejsze nad rozpadem oczyszczonej esterazy z wątroby wykazały, iż istnieje jeszcze jeden odrębny czynnik, łączący „Pheron i „Agon”, pozbawiony poza tym wszelkiego działania. Dokładniejsze poznanie chemizmu fermentów zawdzięczamy Palladynowi. Stwierdziwszy w skorbicze obniżenie esterazy we krwi połączył zjawisko to z hipowitaminozą C. Dodatek witaminy C. do preparatów esterazy wzmacnia jej zdolność do rozszczepiania metylobutyrytu. Kwas askorbinowy również chemicznie jest zbliżony do esterazy, dając podobne odczyny rozpoznawcze, a w opisanym doświadczeniu spełnia rolę „Pheronu”. Wytrąsając esterazę z ziemią okrzemkową, pozbawia się ją „Agonu”. Kwas askorbinowy dodany do „Pheronu” w obecności soli miedziowych uczynnia na nowo esterazę. Autorzy, wychodząc z powyższych prac laboratoryjnych, rozpoczęli obliczanie poziomu esterazy w krwi ludzi, którym w ciągu 10—20 dni podawano regularnie kwas askorbinowy (Ilość?). Wynik odpowiadał przypuszczeniom. Esteraza wzrastała przeciętnie o 80%. Na poziom lipazy krwi kwas askorbinowy wpływu nie wywierał.

Antoni Wajngot.

L. RUZICKA i H. KÄGL. O cis—testosteronie i innych 17 — cis oksypochodnych androstanu i androstenu. (Helvetica Chimica Acta. Z. 4 1936).

Opisane w artykule nowe związki cis - testosteron i Δ^5 androsten 3-trans — 17-cis-diol były zbadane przez E. Tschoppa w biologicznym instytucie „Ciba”, według zwykłych sposobów badania. Stwierdzono, że 400 γ cis — testosteronu, względnie 850—1000 γ androsten — diolu odpowiada jednostce międzynarodowej koguciej. W testach szczurzych 1 mg. cis — testosteronu, względnie 2 mg. androsten — diolu, stosowane w ciągu 10 dni, nie wykazują wzrostu prostaty ani pęcherzyków nasiennych. Także przy dodaniu 50 mg kw. palmitynowego, jako aktywatora, nie skonstatowano wpływu na narządy rodne szczurów. Natomiast, opisany przez Ruzickę i Rosenberga, androsten — 3-trans - 17 - cis - diol przy dziennej dawce 500 γ , stosowany w ciągu 10 dni, wykazał znaczny wzrost pęcherzyków nasiennych. Związki 17-cis - oksy-związki zasługują na podkreślenie, ponieważ najmniejsze zanieczyszczenie - cis - testosteronu przez trans - testosteron odbija się wyraźnie na fizjologicznym działaniu. 13 γ trans - testosteronu odpowiada jednostce międzynarodowej. Jako ważny rezultat należy podkreślić, że grupa hydroksylowa znacznie zmniejsza męskie własności hormonalne pochodnych androstenów.

F. Mikulska.

L. HEROLD. Hamujący wpływ hormonów jajnika na czynność gruczołu piersiowego. (Med. Kl. N. 44, 1936).

Badania ostatnich czasów wykazały, że budowa i czynność gruczołu piersiowego są regulowane przez trzy hormony: follikulinę i hormon ciała żółtego oraz niedawno wykryty hormon laktacyjny przedniego płata przysadki. Cykl rozwoju gruczołu piersiowego odbywa się w ten sposób, że w I-m okresie pod wpływem follikuliny następuje rozwój przewodów gruczołowych, gruczoł piersiowy się powiększa, na przekroju nie jest jednak jeszcze zaznaczona typowa budowa gruczołowa. Następuje to

w okresie II-m pod wpływem hormonu ciała żółtego: na przekroju w obrazie mikroskopowym stwierdzamy budowę charakterystyczną dla mięszu gruczołu. Na tym kończy się etap przygotowawczy: gruczoł piersiowy jest już wykształcony i przygotowany do właściwej swojej czynności wydzielniczej. Produkcja mleka jest jednak zależna od obecności trzeciego hormonu, a mianowicie hormonu laktacyjnego, wytwarzanego przez przedni płat przysadki. Pod wpływem hormonu laktacyjnego następuje obfite wydzielanie mleka przez gruczoł piersiowy. Wiemy, że następuje to dopiero po porodzie. Badania doświadczalne wykazały mianowicie, że hormony jajnika działają hamująco na czynność hormonu laktacyjnego. Wobec tego, że w okresie ciąży łożysko przejmuje czynności jajnika w wytwarzaniu hormonów jajnikowych (follikuliny i ciała żółtego), dopiero więc po porodzie, gdy łożysko całkowicie zostało usunięte i hamujący jego wpływ na przysadkę zostaje wyeliminowany, zostają stworzone należyte warunki dla działania hormonu laktacyjnego, który pobudza komórki gruczołu piersiowego do wydzielania mleka. W przyszłości, gdy produkcja hormonu laktacyjnego wrośnie, medycyna posiadać będzie doskonały środek, zwalczający niedostateczne wydzielanie mleka przez gruczoły piersiowe. Z drugiej strony jesteśmy w stanie przez podawanie follikuliny zahamować czynność tych gruczołów.

A. Kirszbraun.

Nowotwory.

J. BAUER. O dziedziczności w raku. (Le Cancer, t. XII nr 3, str. 238, 1935).

W etiologii raka oprócz zewnętrznych czynników również dziedziczność odgrywa bezsporną rolę. Na dowód tego przytacza autor doświadczenia wykonane na zwierzętach z samoistnymi lub doświadczalnie wywołanymi nowotworami, jak również spostrzeżenia kliniczne i dane statystyczne. Obserwacje zjawiania się raka u jednojajowych bliźniaków potwierdzają znaczenie dziedziczności w raku. Obserwując również występowanie raka w pewnych rodzinach, wykazać można pewne swoiste umiejscowienie. W powstawaniu raka odgrywają rolę dwa czynniki genotypowe: jeden, który oznacza ogólne usposobienie, oraz drugi który oznacza swoiste umiejscowienie. Wynikałoby z tego, że w raku mamy do czynienia z dwiema parami allelomorfnych czynników. Na podstawie tego wnioskować by można, że, skoro ojciec i matka mają raka tego samego narządu, to 50—100% dzieci chorować będzie na raka tego samego narządu. Jeśli natomiast rodzice chorują na raka, w różnych miejscach występującego, to rokowanie u dzieci jest o wiele korzystniejsze. Dzieci tych rodziców posiadać będą widoki zachorowania nie większe niż dzieci rodziców, z których tylko ojciec, względnie matka byli chorzy na raka. Zewnętrzne czynniki odgrywają rolę w powstawaniu raka, mogą one wzmocnić czynniki konstytucyjne lub nawet, według autora, zastąpić je, i to zarówno czynnik konstytucyjny, warunkujący lokalizację, jak też i czynnik, ogólnie warunkujący powstanie nowotworu.

L. Dmochowski.

S. ZYLBERSZAC. O mnogich histologicznie różniących się złośliwych guzach nowotworowych. (Le Cancer, t. XII, zes. IV, 1935).

Autor obserwował mysz, mającą dwa histologicznie odrębne nowotwory: jeden pochodzenia nabłonkowego (rak tubopapilarny prawej nerki), drugi pochodzenia łącznotkankowego (mięsak kostny żeber). Zestawienie przypadków z literatury, w których równocześnie obok złośliwego nabłonkowego guza można było stwierdzić mięsak, wykazało, że u ludzi istnieje dotychczas 178, u ssaków 26 zannotowanych przypadków. Autor zestawiał 31 statystyk, dotyczących wielorakiego wystąpienia guzów złośliwych, z których wynikało, że odsetek wystąpienia podobnych nowotworów wynosi 1,9 wszystkich sekcji rakowych. Amerykańska

literatura, oddzielnie brana pod uwagę, wykazuje 3,7—3,9% podobnych przypadków. Istnienie złośliwego guza nabłonkowego z równoczesnym wystąpieniem mięsaka znaleźć można było w 0,84% przypadków wszystkich złośliwych nowotworów. Jak wynika z wspomnianych statystyk, teoria humoralna raka nie znajduje potwierdzenia; te same czynniki, wywołujące raka, mogą wywoływać raz powstanie nowotworu nabłonkowego, innym zaś razem powstanie mięsaka. Doświadczalnych danych o wzajemnym wpływie guzów pochodzenia nabłonkowego i mięsaków u tej samej jednostki dotychczas nie posiadamy.

L. D m o c h o w s k i.

C. RONSSE. O własnościach wyciągów z narządów powstrzymywania wzrostu nowotworu doświadczalnego, podawanych doustnie lub w zastrzykiwaniach. (Le Cancer, t. XII, zes. IV, 1935).

Na podstawie szeregu doświadczeń autor doszedł do wniosku, że substancja mózgowa chroni w wysokim stopniu zwierzęta doświadczalne, smarowane eterem, przed wystąpieniem nowotworu. Rdzeń kręgowy, choć w mniejszym stopniu, posiada również tę samą właściwość. Grasicca powstrzymuje tylko w bardzo nie znacznym stopniu powstanie raka smołowego. Wyciągi eterowe z mózgu wywierają swój wpływ hamujący na wzrost nowotworów przede wszystkim przy podawaniu doustnie, wyciągi zaś eterowe ze rdzenia kręgowego działają szczególnie w zastrzykiwaniach. Wyciągi z grasicy wywierają podobny wpływ, zarówno podawane doustnie, jak i podskórną. L. D m o c h o w s k i.

Choroby serca i naczyń.

NOBUYOSHI FURNE. Digifolina w wadach zastawkowych. (Kansai Iji, 1936, Nr. 289).

Autor opisuje przypadek wady zastawkowej, leczonej wielokrotnie bez powodzenia; stan chorego pogarszał się z dnia na dzień, tak, że wskutek duszności musiał stale przebywać w pozycji siedzącej. Zastosowano z początku jedno wstrzyknięcie Digifoliny dożylnie i 3 gramy w płynie; stan chorego uległ szybkiej poprawie, obrzęk płuc ustąpił, tak, że po 10-dniowej kuracji mógł chodzić.

W. K u r o w s k i.

A. i L. van BOGAERT. Zaburzenia elektrokardiograficzne w chorobie Friedreicha. (Arch. mal. coeur N. 10, 1936).

Autorowi udało się zbadać 8-u osobników dotkniętych chorobą Friedreicha (beźład dziedziczny), z których 5 należało do dwóch rodzin, pozostałych 3 przedstawiało przypadki schorzenia odosobnionego. Badanie elektrokardiograficzne pozwoliło rozszerzyć horyzont myśli lekarskiej o tę chorobę, gdyż wykryło u wszystkich badanych wybitne zmiany w zakresie rytmu i przewodzenia. U połowy chorych stwierdzono niemierność zatokową nie oddechową. U dwóch: niski woltaż i zwężenie QRS, obecność fali Q₁ i Q₂; T ujemne w II odprowadzeniu. Zaburzeniom tym nie towarzyszyły żadne objawy niedomogi krążenia. W przypadkach rodzinnych stopień zaawansowania choroby szedł w parze ze zmianami EKG-ficznymi. Mała liczba spostrzeżeń nie pozwala autorom na uzasadnienie przyczyn tego nieznanego zjawiska. Przedkładają oni jednak kilka koncepcji: 1) Niektórzy autorzy francuscy przypuszczali udział naczyń wieńcowych w przebiegu choroby Friedreicha — autor nie zgadza się z tym stanowiskiem, nie mającym uzasadnienia w badaniach sekcyjnych, 2) Prawdopodobniejszy wydaje się wpływ zniekształcenia kręgosłupa i klatki piersiowej na statykę przepony i serca, co może tłumaczyć przewagę jednej z komór, stwierdzoną kilkakrotnie przez autorów. Co się tyczy zmian w zespołach QRS i fali T, są one dowodem zaburzeń fizyko-chemicznych w czasie skurczu serca. Pociągająca ta hipoteza, mająca połączyć w jedno ogniwo zmiany w mięśniach obwodowych i w mięśniu sercowym, wymaga sprawdzenia na większym materiale.

Antoni W a j n g o t.

Choroby kobiet i położnictwo.

A. M. MAZBLI i T. M. MACKIEWICZ. Płyn mózgowo-rdzeniowy, a rak kobiecych organów płciowych. (Akuszerstwo i ginekologia. I. 2, 1936).

Płyn mózgowo-rdzeniowy powstaje w/g licznych autorów z krwi i limfy, a że przy nowotworach złośliwych mamy zmiany jakościowe i ilościowe krwi i gruczołów limfatycznych, więc tym samym możemy przewidywać także zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego, a przede wszystkim takich jego składników, jak cukru i kwasu mlekowego. Kwas mlekowy wykryto w płynie m.-rdz. w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych i w rzucawce porodowej. Na materiale 22 chorych na raka skonstruowano, że krzywa cukru i płynu m.-rdz. nie ulega wahaniu, natomiast zaobserwowano znaczny wzrost ilości kw. mlekowego do 20—23 mg% (norma 6—10 mg%). Wzmożenie to możemy przypisać zwiększonej działalności życiowej tkanek rakowych. R. G o r f i n k i e l.

Z. Z. OKINCZIC. Kobięcy hormon płciowy i jego znaczenie w ginekologii. (Akuszerstwo i ginekologia. I. 1, 1936).

Rola jajnika w organizmie kobiety była ustalona przez Graafa w roku 1673 po odkryciu dojrzałego pęcherzyka jajnikowego. Od tego czasu ścierały się różne poglądy co do funkcji jajnika: według jednych, jajnik był tylko gruczołem zewnątrzwydzielniczym, według drugiej grupy zaś, także i wewnątrzwydzielniczym, który wywiera zasadniczy wpływ na kobiece organ płciowe. W 1903 r. Frenkel wystąpił z twierdzeniem, że własność wydzielania wewnętrznego posiada nie sam jajnik, tylko ciałko żółte. Twierdzenie to było obalone w kilka lat później przez autora tego artykułu, który na szeregu doświadczeń udowodnił, że hormon jajnika, nadający organizmowi kobiety jego swoisty typ i mający wpływ na narząd płciowy, znajduje się w rosnącym pęcherzyku, a ciałko żółte ma za zadanie neutralizowanie szkodliwych produktów, powstałych w ciąży. Badania te były potwierdzone wiele lat później przez R. Meyera i Bidla, którzy skonstruowali, że kobiece hormon płciowy znajduje się w ścianie pęcherzyka i w jego płynnej zawartości, natomiast w ciałku żółtym skonstruować się nie dał. Nowoczesne badania pozwoliły odkryć natomiast w ciałku żółtym swoiste ciało (nazwane przez Allena „progrestiną”), które prawdopodobnie przygotowuje błonę śluzową macicy do przyjęcia jajka. Swoje prawdziwe istnienie rozpoczyna ciałko żółte z początkiem ciąży i dlatego wtedy tylko zaczyna istnieć jako prawdziwe ciałko żółte. Niektórzy autorzy przeprowadzają analogię między ciałkiem żółtym a częścią korową nadnercza, a na dowód tego podają przypadki uciążliwych wymiotów i rzucawki porodowej w przypadku niedostatecznej działalności tego ciała. A więc reasumując: kobiece hormon płciowy jest wytwarzany przez pęcherzyk w okresie wzrostu i rozwoju, zaś hormony, wytwarzane przez ciałko żółte, produkowane są przez jajnik tylko i wyłącznie w okresie ciąży. Preparaty hormonów jajnikowych możemy podzielić na 3 zasadnicze grupy: I. Preparaty utworzone z tkanki jajnika (*oophorina*). II. Preparaty stanowiące wyciągi z jajnika (*agomensin, novarial*). III. Preparaty hormonów a) pęcherzyka (*follikulina, menformon, ovariin, progionon* i t. d.), preparaty hormonów b) ciała żółtego (*sistomensin, luteogan* i t. d.). Follikulina powstaje także w łożysku i w moczu kobiet ciężarnych (12.000 j. m. na 1 l. moczu). W 1927 roku Zondek odkrył w przednim płacie przysadki mózgowej hormony, z których jedno wywołują dojrzewanie pęcherzyka, drugie zaś jego luteinizację. Istnieje więc pewna ścisła korelacja między hormonami przedniego płata przysadki mózgowej a hormonami płciowymi, przy czym zaznaczyć należy, że hormon przysadkowy nie jest specyficzny, bowiem działa i na męskie organy płciowe. Zastosowanie lecznicze preparatów jajnikowych w najróżnorodnej

szych cierpieniach jest następujące: infantyizm, przedwczesna starość i zaburzenia miesiączkowania leczymy preparatami hormonów jajnikowych; zrzucawkę, wymioty ciężarnych, nieprawidłowe krwawienia i in. leczymy hormonami, wytwarzanymi przez aparat pęcherzykowy jajnika; brak miesiączki, niepłodność, przedwczesne poronienia, osteomalację i in. leczymy hormonami, produkowanymi przez ciało żółte. Z o n d e k zaleca stosowanie follikuliny przy braku miesiączkowania, w krwotokach macicznych, w niektórych zaburzeniach klimakterycznych, przy poronieniach nawykowych i niepłodności. W sprawach zapalnych przydatków Z o n d e k stosuje prolan, który odgrywa także kolosalną rolę przy wczesnym rozpoznaniu ciąży. Reasumując, możemy powiedzieć, że follikulina gra rolę naczelną i jest właściwym hormonem jajnikowym, natomiast prolan, wytwór przedniego płata przysadki mózgowej, jest hormonem niespecyficznym. R. G o r f i n k i e l.

Choroby dzieci.

E. WIELAND. **Odosobniona śmiertelna meningoencephalitis specifica pomimo wczesnego leczenia spirocidem we wrodzonej kile oeska.** (Wien. med. Wschr. Nr. 19/1936).

Autor podaje opis dwóch przypadków odosobnionego kilowego zapalenia opon mózgowych i mózgu u dwóch oesków, pochodzących od matek z przymiotem, z dodatnim odczynem W a s s e r m a n n a, spostrzeganych w Klinice. W obu przypadkach choroba się rozwinęła pomimo wczesnego i energicznego leczenia spirocidem, chociaż odczyn W a s s e r m a n n a stał się ujemny. W obu przypadkach prowadziła ona niepowstrzymanie do śmierci wśród tych samych szczególnych objawów, tak, że autor myślał przez pewien czas o uszkodzeniu, spowodowanym przez arsen. Charakterystyczny obraz kliniczny opisywanego kilowego schorzenia mózgu polegał na początkowej senności z bardzo znacznym niepokojem ruchowym, rozlewnych potach i nieumotywowanych, szczególnie nocnych napadach krzyków. Gorączki nie było, tak samo spadku wagi, gdyż przyjmowanie pokarmów było do ostatniej chwili nieupośledzone. Rozwinęła się zwiększająca stopniowo ogólna sztynność ze sztynnością łarku i wreszcie zupełne oglupienie. Zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego były charakterystyczne, odczyn W a s s e r m a n n a był ujemny, krew wykazywała wybitną leukopenię. Częste występowanie tych przypadków odosobnionego śmiertelnego przymiotu mózgu od czasów modnej ery spirocidowej i powstawanie wszystkich objawów podczas i pomimo energicznego leczenia spirocidem, który poza tym okazał się tak znakomitym środkiem, budzą przypuszczenie, że szczególnie pod względem swego działania na kile ośrodkowego układu nerwowego spirocid ustępuje powszechnie dawniej stosowanemu neosalwarsanowi i preparatom rtęciowym. Rozważana przez pewien czas na podstawie spostrzeżeń M a r t i n a i G l a s e r a możliwość szkodliwego oddziaływania spirocidu na mózg (zastrucie arsenem) obala szczęśliwie wynik badania pośmiertnego. Nie można jednak być może całkowicie odrzucić możliwości pewnego uczulenia mózgu przez duże dawki arsenu. H. L.

F. HAMBURGER. **Prominal w padaczce u dzieci.** (Med. Klinik 1936, Nr. 13).

Autor pisze obszernie o stosowaniu Prominalu w padaczce u dzieci. Leczenie rozpoczyna się od dawki 2 razy dziennie po 1/2 tabletki rano i wieczorem, na krótko przed lub po jedzeniu. W razie braku działania zwiększa się dawkę do 2 razy po 1 tabletkę. O ile napady ustąpiły, można po pewnym czasie znowu zmniejszyć nieco dawkę w ten sposób, że podaje się wieczorem całą, a rano 1/2 tabletki; później można stosować nawet tylko 2 razy po 1/2 tabletki. Prominal usuwał także zamroczenia padaczkowe. Działania uboczne nie zauważono. Przede wszystkim nie występowało znużenie, a dzieci mogły

bez uszczerbku wykonywać swoje czynności codzienne. Autor usilnie poleca Prominal jako bardzo cenny środek do leczenia padaczki w wieku dziecięcym. Jan B a d e r.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Luiza HASPEL. **Przyczynę do etiologii łupieżu różowego.** (Derm. Woch. T. 102. Z. 12).

Do chwili obecnej nie zostało rozstrzygnięte zagadnienie etiologii łupieżu różowego. Jedni badacze upatrują przyczynę tej sprawy chorobowej wewnątrz, inni zewnątrz organizmu chorego. Autorka na mocy swych obserwacji łączy łupież również z ogniskami infekcji ropnej, znajdującymi się najczęściej w jamie ustnej: w schorzałych migdałkach lub spróchniałych zębach. Usunięcie tych ognisk przyspieszało w sposób bardzo wybitny zniknięcie wykwitów skórnych i powrót chorych do zdrowia. Przyczynę tego autorka upatruje w wyzwoleniu sił obromych ustroju, związanych uprzednio przez ogniska infekcji. E. W a j s b e r g.

SZAMÓJŁOW, CEJTLIN i FREJDBERG. **Leczenie kily dużymi, jednorazowymi dawkami biochinolu.** (Sow. wiest. wenerol. i dermatol. Nr. 1, 1936)

Pośród preparatów bismutu poczesne miejsce zajmuje biochinol. Jedną z głównych jego zalet, jest możliwość jednorazowego, dużego dawkowania, pozwalającego przeprowadzić całą kurację w kilku zaledwie wizytach. Autorzy, obliczając 1,0 preparatu na dobę, stosują jednorazowo 8,0 po 4,0 w każdy pośladek. Leczenie biochinolem łączono z osarsolem lub Neo. Zgłaszającemu się co 8 dni choremu bada się przede wszystkim mocz, po czym chory otrzymuje zastrzyknięcie biochinolu oraz dostaje do domu osarsol na pięć dni (trzy dni przed następną wizytą osarsolu nie bierze). Całą kurację, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, przeprowadza się w ciągu 52 dni, w którym to czasie chory otrzymał 52,0 biochinolu oraz około 40,0 osarsolu, odwierając lekarza zaledwie 8 razy. Żadnych ubocznych objawów ta metoda nie daje. Wykwity skórne i odczyn WaR ustępują w krótkim czasie. E. W a j s b e r g.

TYLES. **Osarsol w leczeniu kily.** (Sow. wiest. wenerol. i dermatol. Nr. 1, 1936).

Nadzieje, pokładane w preparatach typu osarsolu, jako w środkach zapobiegawczych przeciwko kile, zawiodły. Jak wykazały doświadczenia, do uzyskania pewnego efektu profilaktycznego konieczne są dawki toksyczne, a nawet śmiertelne. Natomiast duże znaczenie ma osarsol w leczeniu kily. Autor podaje obserwacje, poczynione na 203 chorych, zarówno mężczyzn jak i kobietach, z różnymi postaciami kily, i dochodzi do następujących wniosków: Skuteczność osarsolu w wielu przypadkach równa się Neosalwarsanowi, osarsol jest lepiej, niż Neo, przez ustrój znoszony, spirochety pod wpływem osarsolu znikają z wykwitów kilowych mniej więcej w takim czasie, jak przy stosowaniu Neo, wpływ na odczyn Wa jest słabszy, niż Neo. Lepszy efekt leczniczy otrzymuje się, łącząc osarsol z bismutem lub rtęcią. Autor stosuje osarsol w dwóch porcjach: zrana naczczo i wieczorem 2—4 godziny po ostatnim posiłku. 1-go dnia chory otrzymuje 0,5 osarsolu, 2-go 0,75, następnie po 1,0 na dobę. Po zastosowaniu 5,0 robi się przerwę 3—4 dniową. Ogólna ilość na kurację wynosi 30,0—40,0 osarsolu. Szczególnie zaleca się osarsol na prowincji, w leczeniu ambulatoryjnym oraz w przypadkach jakichkolwiek trudności w stosowaniu Neo. Pamiętać jednakże należy o dużej zawartości arseniku w tym preparacie (27,2%). Osarsol, zażyty przez chorego w ciągu doby, zawiera tyleż arseniku w przybliżeniu, co trzy iniekcje Neo po 0,45. Oczywiście, nie cała ta ilość arseniku zostaje przez organizm pochłonięta, jednakże liczby te nakazują ostrożność w stosowaniu osarsolu. Szczególnie uważać należy na przewód pokarmowy oraz przeprowadzać ogólną kontrolę chorego co 7—9 dni. E. W a j s b e r g.

Albert WIEDMAN. **O zaburzeniach czynnościowych wątroby w zatruciach arsenobenzolem.** (Arch. Dermat. und Syph. T. 173. Z. 2).

Zaburzenia czynnościowe wątroby, występujące pod wpływem salwarsanu możemy, jak wynika z doświadczeń autora, podzielić na 3 grupy: I-sza grupa obejmuje zaburzenia zarówno w przemianie węglowodanowej, jak i białkowej. Towarzyszą im rozległe zapalenia skóry posalwarsanowe. Przyczyną tych uszkodzeń wątroby jest zatrucie. II-ga grupa obejmuje przypadki, w których odchyleniu od normy ulega jedynie przemiana białkowa, zaś przemiana węglowodanowa nie wykazuje żadnych zaburzeń. Tu należy upatrywać przyczynę w specjalnym uczuleniu wątroby na salwarsan. III-cia wreszcie grupa dotyczy zaburzeń jedynie przemiany węglowodanowej. Odgrywa tu rolę również zatrucie ale w stopniu słabszym, niż w grupie pierwszej. Jednocześnie usiłował autor odpowiedzieć na pytanie, jaki narząd ulega pierwotnie uszkodzeniu przez salwarsan, oraz ustalić zależność schorzeń wątroby od wysypek skórnych, powstałych podczas stosowania tego leku. Autor uważa, że, jakkolwiek w przypadkach b. rozległych i ciężkich uszkodzeń skóry, naprzykład po oparzeniach, wysysające się produkty rozpadu białka mogą zakłócić czynność narządów wewnętrznych, to jednak w zatruciach arsenobenzolem pierwotnemu uszkodzeniu ulega wątroba. Podawanie większej ilości cukru lub wyciągów z wątroby zapobiega, jak wykazały doświadczenia, zubożeniu wątroby w glikogen, a tym samym chroni przed zatruciem arsenobenzolem.

E. W a j s b e g.

Du BOIS. **O przymiocie zniekształcającym późnym.** (Ann. de Derm. et de Syph. Tom. 7, Nr. 1, 1936).

W miarę dokładniejszego zapoznawania się z istotą choroby i leczeniem przymiotu obecnie przypadki fagedenizmu trzeciorzędowego należą do wyjątków, i tylko u chorych zupełnie nieleczonych można zaobserwować przebieg choroby ze wszystkimi typowymi objawami. Autor opisuje jeden przypadek z kliniki genewskiej, dotyczący 56-letniej chorej, u której dopiero w 45-m roku życia wystąpił po raz I-szy guz niebolesny, chelbocący, wielkości jaja kurzego, pod lewą piersią. Po 9 latach wystąpił na lewym ramieniu. analogiczny guz, który i tym razem otworzył się, wydzielając obfitą treść płynną surowiczo-krwawą, pczostawiając owrzodzenie, które następnie częściowo goiło się, szerzyło się jednak odśrodkowo, niszczyło całkowicie głębiej leżące tkanki, tworząc przetokę aż do kości. Proces ten trwał 10 lat i zatrzymał się w połowie przedramienia, tworząc tak ciasną bliznę, że dłoń uległa bardzo znacznemu obrzmieniu, zachowując czucie dzięki temu, że naczynia i nerwy zostały oszczędzone. W rok po zabliźnieniu się owrzodzenia ręki zjawiał się nowy guz na prawym udzie, który po 8-miu miesiącach otworzył się, tworząc rozległe owrzodzenia, sięgające powięzi mięśniowej, z czem chora zgłosiła się do szpitala. Chora nie знаła źródła swego cierpienia i twierdziła, że nigdy nie była zarażona. Narządy wewnętrzne i układ nerwowy bez zmian, nie rodziła i nie ronila. Odczyn Wa- wybitnie dodatni. W podanym przypadku zmiany te tworzą typowy obraz rozwoju uszkodzeń stopniowanych, przyczym w pierwszych 2-ach ogniskach schorzenia sprawa rozpoczęła się od kości, posuwając się ku powierzchni, w trzecim umiejscowieniu proces chorobowy rozpoczął się kilakiem w tkance podskórnej i prawdopodobnie, niepowstrzymany przez leczenie, postępowałby wglab. Opierając się na szeregu podobnych przypadków, autor jest skłonny przypuszczać, że mamy tu do czynienia z przymiotem raczej wrzodzącym, niż nabytym.

H. G a b a y o w a .

F. LIPPERT. **Nowe poglądy na leczenie sinicy kończyn i odmrożenia.** (Dermat. Woch. T. 102, Nr. 8).

Oba te schorzenia polegają na porażeniu gry naczynioruchowej. Dużą rolę w tych schorzeniach odgrywa układ wegetatywny. Autor bardzo zachwala działanie maści pod nazwą: Akrothermsalbe. Maść ta zawiera ciała aminowe: histaminę i acetylcholinę oraz kwas adenosinofosforowy. Autor wypróbował środek ten w wielu przypadkach i osiągnął doskonałe wyniki. Działanie preparatu zostaje wzmocnione przez zażywanie pigułek akroterm. (3 razy dziennie 1—2 pigułki). Działanie leku polega na wywołaniu biologicznego przekrwienia.

Cajlingold.

Medycyna sądowa.

K. PAHLEN. **Śmiertelność w następstwie zamachów samobójczych.** (Deutsch. med. Woch. 1936).

Autor zupełnie słusznie podnosi, że w zestawieniach statystycznych, dotyczących liczby samobójstw należy uwzględniać nie tylko przypadki zgonów, lecz i zamachy samobójcze. W r. 1934 na Węgrzech zameldowano 5938 zamachów samobójczych, które w 49,5% doprowadziły do zgonu; u mężczyzn śmiertelność po zamachach samobójczych wynosiła 62,9%, u kobiet — 34,6%. Zgon po zamachu częściej występował u ludności wsi i miasteczek, niż w Budapeszcie. Podawano następujące przyczyny samobójstw: nieporozumienie rodzinne u mężcz. — 13,8%, u kob. — 24,1%; zawody miłosne u mężcz. — 11% u kob. — 19%; choroby nieuleczalne u mężcz. — 19,3%, u kob. — 16,5%; choroby psychiczne u mężcz. — 9,3%, u kob. — 4,7%; zniechęcenie do życia u mężcz. — 10%, u kob. — 6%; złe warunki materialne u mężcz. — 27,7, u kob. — 21,9%. Liczba zgonów na skutek zamachów samobójczych w Budapeszcie i Wiedniu była bardzo zbliżona — w Budapeszcie mężcz. — 38%, w Wiedniu — 39,8%, kobiet — w Budapeszcie 23,4%, w Wiedniu — 26,9%. Odsetek zgonów w Wiedniu wzrastał wraz z wiekiem samobójców i wynosił: w wieku 20—30 l. — 25% u mężcz., 15% u kobiet, w 60—70 l. — u mężcz. — 77%, u kobiet — 62%. W Hiszpanii (1934) zgony po zamachach samobójczych występowały u mężcz. — w 89,4%, u kob. — 77,3%. W Hamburgu w latach 1929—34 u mężcz. stwierdzono zgon po zamachach w 53,3%, u kob. — 47,7%. Największy odsetek śmiertelności dotyczył powieszona i wynosił do 86%, na drugim miejscu 48—79% śmiertel. należy postawić przypadki samobójstw z broni palnej. Według naszych zestawień w Warszawie w r. 1934 zamachy samobójcze mężczyzn pociągnęły za sobą zgon w około 30,3% przyp. kobiet — 19,6%.

W. Grzywo-Dąbrowski.

ROMMER. **Samobójstwo za pomocą zadania rany klutej w okolicy karku.** (D. Zeitsch. ger. Med. Bd. 26).

Pewien 54 l. mężczyzna celem pozbawienia się życia zadał sobie jedną ranę klutą pod pr. kątem zuchwy, drugą na karku, ta rana drażyła pomiędzy 2 a 3-m kręgiem szyjnym, opona twarda nie uległa uszkodzeniu. W następstwie zranienia wystąpiło ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zgon na 3-ci dzień.

W. Grzywo-Dąbrowski.

C. ORZECZOWSKI. **Samobójstwo przez zażycie aspiryny.** (Samm. von Vergiftungsfällen, 1936).

Pewien mężczyzna zażył nieustaloną ilość aspiryny, wkrótce wystąpiły wymioty, utrata przytomności i zgon. Na sekcji zwłok znaleziono obrzęk błony śluzowej żołądka, w mniejszym stopniu dwunastnicy i przekrwienie narządów ciała. Przy chemicznym badaniu narządów znaleziono w nich aspirynę (po przeliczeniu znalezionych ilości kw. salicylowego w ilości w miligramach: we krwi — 1400, w żołądku — 570, w moczku — 373, w wątrobie — 15,7, w mózgu — 0,65).

W. Grzywo-Dąbrowski.

Streszczenia pojedyncze.

Biologia.

G. WIDSTRÖM. O biologicznym mianowaniu preparatów kory nadnercza na białych szczurach i myszach. (Acta med. Scandin. 1935, t. 87, z. 1-2).

Do celu tego stosuje się zwykle psy lub koty, co jest drogie i niewygodne. Szczury uważano za nienadające się, gdyż w znacznym odsetku pozostają one przy życiu po podwójnej supra-nalektomii. Widström opracował metodę mianowania preparatów kory nadnercza, wykorzystując chwiejność cieplną pozbawionych nadnerczy szczurów. 4-godzinne pozostawienie ich w temp. + 3°C wywołuje na 3-i dzień po operacji spadek ciepłoty o przeszło 9°C. Jeżeli natomiast wstrzykuje się im w międzyczasie czynne preparaty nadnercza, to albo ciepłota wcale nie spada albo mniej — w zależności od ich siły wzgl. dawki. Przez dłuższą ekspozycję na niską temperaturę i częstsze mierzenie ciepłoty można tę metodę jeszcze bardziej wysubtelnić. Myszkę nadają się do badań w tym kierunku mniej. H. Makower (Łódź).

M. ŜAMOTO. O wpływie pokarmów na wzrost szczurów. („Sookaki - Bioo - Gaku“ 1936/1).

1. Szczury, żywione pokarmem pozbawionym lub zawierającym niedostateczne ilości (ok. 8%) białek, giną po paru tygodniach. Nadmiar białka (powyżej 70% kazeiny) wpływa na wzrost gorzej, niż niedobór. 18—40% kazeiny stanowią optimum. 2. Brak węglowodanów powoduje zwiększenie ciężaru ciała, niedostateczne zaś ilości wpływają niekorzystnie na wzrost. 3. Między % tłuszczu w pokarmie a wzrostem brak wyraźnej zależności. 4. Przewaga węglowodanów nad białkami wytwarza skłonność do rozwolnień; stosunki odwrotne powodują zwiększenie produkcji moczu. H. Iazaki - E. Epsztein (per Esperanto).

Nowotwory.

P. MENDELŒEFF. Badania nad czynnością hormonalną przysadki mózgowej u świnek morskich w okresie rozwoju nowotworu. (Le Cancer, t. XII, zes. IV 1935).

Już w 1926 roku Krachennikoff stwierdził w czasie rozwoju raka u zwierząt doświadczalnych zanik gruczołów płciowych i tarczycy a przerost płata przedniego przysadki. Aschheim i Zondek w 1928 r. stwierdzili w 28 przypadkach ludzi chorych na raka obecność hormonu przysadkowego w moczu. Susman w 1931 roku stwierdził u 40 chorych na raka powiększenie liczby i objętości wysepek Langerhansa. Autorka tłumaczy to sobie obniżeniem czynności płata tylnego przysadki, zwiększeniem zaś czynności płata przedniego i zaburzeniem wydzielania wysepek. MendelŒeff w 1934 roku (Le Cancer XI, tabl. IV) stwierdziła, że zmiany własności wywoływania krzepnięcia plazmy heparynowanej przez przysadkę wywołują również podobne zmiany w wyciągach z narządów u świnek z mięsakiem Murraya, narządów, które zaliczyła do t. zw. „grupy przysadkowej“. Do grupy tej należy: przysadka, rdzeń kręgowy, rdzeń kostny, nerwy sympatyczne, śledziona i leukocyty polinuklearne. Autorka postawiła sobie za zadanie zbadanie, w jakim okresie czasu po szczepieniu mięsaka występują zmiany w narządach „grupy przysadkowej“, polegające na zwolnieniu krzepnięcia krwi plazmy heparynowanej w porównaniu z wyciągami z narządów tej samej grupy u świnek normalnych. Przy pomocy odpowiedniej techniki przekonała się, że przysadka oraz układ nerwowy sympatyczny zaczynają już w 4 godziny po szczepieniu mięsaka śwince reagować w ten sposób, że wyciągi wodne, z nich otrzymane, zwalniają krzepnięcie plazmy heparynowanej. Z chwilą gdy nowotwór zaczyna wzrastać, również rdzeń kręgowy, kostny, śledziona i leukocyty polinuklearne

nabierają podobnych własności. Autorka przekonała się, że również podobne zmiany narządów grupy przysadkowej można otrzymać u świnek morskich po wywołaniu u nich guza nowotworowego przy pomocy benzopyrenu. Autorka wnioskuje, że skoro tak różnorodne narządy nabierają podobnych cech, to jest możliwe, że albo ulegają tym samym zmianom *in vitro* lub też wchłaniają ten sam hormon, pochodzący z przysadki. Wyciągi z tarczycy, trzustki oraz gruczołów płciowych nie nabierają podobnych cech, jak narządy „grupy przysadkowej“. Istnieje ścisły związek między przysadką i narządami grupy przysadkowej a wzrostem guza. Substancję czynną guza nowotworowego możemy oddzielić przez przygotowanie wyciągu wodnego i następnie silne wirowanie tegoż. Narządy świnek odpornych na wzrost guza nie wykazywały zmian w wywoływaniu krzepnięcia plazmy heparynowanej. Szczepienie tkanki embrionalnej świnkom morskim nie wywoływało u nich zmian podobnych, jak tkanka nowotworowa. Hormon przysadkowy chorych na raka uważa autorka za hormon wzrostowy. Charakterystyczne jego cechy są następujące: jest rozpuszczalny w wodzie, obniża zdolność koagulacyjną wyciągów z narządów, które go wchłonęły i jest ciepłochwójny. Podczas kiedy hormony: tyreotropowy, pankreatotropowy, hormony gonadotropowe oraz hormon tylnego płata przysadki są ciepłostate i nie wywołują zwolnienia krzepnięcia plazmy heparynowanej świnki lub królika. Szczepienie tkanki nowotworowej poprzedza swoistą nadczynność przysadki, następuje zaś zmiany w przysadce oraz w narządach „grupy przysadkowej“ czasowo odpowiadają rozwojowi zaszczepionej tkanki nowotworowej. Autorka wnioskuje stąd, że rozwój guza nowotworowego zależy od dwóch odrębnych czynników: a) jakiegokolwiek czynnika kancerogennego oraz b) od czynnika pobudzającego wzrost tkanki nowotworowej. L. Dmochowski.

Gruźlica.

M. ŜAMOTO. Przemiana podstawowa w gruźlicy płuc. („Sookaki - Bioo - Gaku“ 1936/2).

Na podstawie obserwacji 75-iu przypadków gruźlicy płuc, zbadanych za pomocą przyrządu Knippinga, autor doszedł do następujących wniosków: wartości przemiany podstawowej odpowiadają rozległości sprawy i jej postaci (najwyższe — wysiękowej, najniższe — włóknistej). Wzrostowi temp. o 1°C odpowiada wzmocnienie przemiany gazowej o 16%. Wzrost przemiany podstawowej o więcej niż 20%, nawet w stanach bez- i podgorączkowych, przemawia za sprawą czynną i znacznie pogarsza rokowanie. W cięższych stanach gorączkowych spalanie białek spada do 1/2, węglowodanów do 1/6, tłuszczów zaś — wzrasta 4-krotnie. Wartość współczynnika oddechowego spada nie raz poniżej 0,7.

H. Iazaki - E. Epsztein
(per Esperanto).

ROEPKE. Gruźlica płuc jako późne następstwo zatrucia iperytem. (Ztschr. f. Bahnärzte Nr. 6, 1936).

Autor opisuje trudny dla orzecznictwa odwoławczego przypadek związku przyczynowego późnej gruźlicy płuc z zatruciem iperytem w czasie wojny. Wydane orzeczenie sądowno-lekarskie, które stwierdza istnienie tego związku i niezdolność do pracy (50%), opiera się na: 1. Niezbitcie stwierdzonym fakcie zatrucia iperytem w r. 1918. 2. Wystąpieniu zaraz po zatruciu typowych objawów podrażnienia śluzówek oczu i najpierw górnych, a potem dolnych dróg oddechowych i płuc. 3. Przejściu tego podrażnienia bezpośrednio w przewlekły nieżyt oskrzeli z następczą rozedmą, co spowodowało zwolnienie poszkodowanego ze służby

wojskowej po 7 miesiącach bezskutecznego leczenia. 4. Obiektywnym stwierdzeniu w 6 lat później zmian gruczliczych, które w ciągu lat następnych rozwijały się powoli pod postacią induracyjno-włóknistą, przesłoniętą w swym obrazie chorobowym objawami nieżytowymi i pseudoastmatycznymi. 5. Braku dowodu, że po zatruciu uszkodzony był choćby przez krótki czas zdrów i wolny od objawów nieżytowych, a stwierdzeniu, że leczył się u różnych lekarzy z rozpoznaniem wskazującym na istnienie choroby płuc. 6. Ocenie stwierdzonych w kilka lat po zatruciu obustronnych zmianach induracyjnych i ogniskach zwapnienia, które pozwoliły na wnioskowanie wsteczne o ciągłości i stopniowaniu procesu gruczliczego od daty zatrucia aż do czasu pierwszego rozpoznania gruczlicy. (r. 1925). 7. Wynikach powojennych badań statystycznych nad następstwami zatruc gazami bojowymi. Badania te pozwoliły na przyjęcie, że gruczlica płuc należy do możliwych następstw zatrucia, zwłaszcza ropy, przy czym jej cechą charakterystyczną bywa przebieg łagodny, powolny, włóknisto - induracyjny, z następczą rozedmą. 8. Stwierdzeniu u badanego zmian w narządzie krążenia (osłabienie serca, spadek ciśnienia krwi, ślad białka w moczu i t. d.), niedokrewności oraz krótkiego oddechu. Objawy te zjawiały się w kilka lat po zatruciu, i rozwijały się stopniowo w latach następnych, stojąc również w związku przyczynowym z zatruciem.

J. Hozer.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

Gustaw HOFER i Teodor MOTLOCH. O doszczętej operacji zatoki czołowej. (Monatsschrift für Ohrenheilkunde, T. 70, Zesz. 11, 1936 r.).

Przyjęto operację zatoki czołowej nazywać doszczętną, gdy się wyskrobuje całą śluzówkę. Ale jaki jest los zatoki, całkowicie pozbawionej śluzówki? O operacjach zewnętrznych Luc-Ogston, Nebinger-Brauna, Kuhnta, Taptasa, Jansen-Rittera, Wincklera i operacji wewnętrznej Hallego autorzy nie chcą mówić dlatego, że są one tylko mniej-więcej doszczęte. Zatrzymują się tylko na metodach Riedla i Killiana, które się tym różnią jedna od drugiej, że w pierwszej zatoka zostaje skasowana, w drugiej zachowana; wstępujący zaś wyrostek szczęki górnej zostaje usunięty w każdej z tych dwóch metod. W operacji Riedla wygładzenie kości czołowej po usunięciu jej przedniej i dolnej blaszki napotyka trudności tam, gdzie boczny uchyłek rozległej zatoki wrzyna się głęboko w nasadę wyrostka jarzmowego. Jeszcze większe trudności napotyka się z przodu w okolicy wewnętrznej kąta oka tam, gdzie się schodzą przednia blaszka kości czołowej, kość nosowa i wstępujący wyrostek szczęki górnej. Jeżeli usunąć ostatni i do tego jeszcze część blaszki papierowej, to miękkie powłoki zewnętrzne i tkanka oczodołowa wrażliwa głęboko i tworzą wał wewnętrzny, nad którym w dolnej części zatoki czołowej pozostaje niewypełniony zakątek, będący najczęściej przyczyną nawrotów po operacji Riedla. Dlatego autorzy już od dłuższego czasu nie usuwają wcale wstępującego wyrostka, który jest główną podporą komunikacji między zatoką czołową a jamą nosową. Przy tym udaje się im zawsze usunąć sitowię i małżowinę środkową i wyłyżeczować zatokę klinową, co uważają za niezbędną część składową swej operacji, gdyż tylko w ten sposób połączenie zatoki czołowej z jamą nosową jest na zawsze zapewnione. Po operacji Killiana dolna część zatoki czołowej tworzy niewypełnioną jamę jeszcze częściej, niż w operacji Riedla. Dlatego autorzy i tutaj trzymają się zasady nieusuwania wyrostka wstępującego. Nie robią też płatu ze śluzówki jamy nosowej. Autorzy przyznają pewną rację Hajekowi, który dąży do utrzymania dobrej ko-

munikacji między zatoką czołową a jamą nosową za pomocą t. zw. długotrwałego otwartego leczenia, uważają jednak, że można to osiągnąć o wiele prędzej, nie usuwając wyrostka wstępującego. Ponieważ nigdy nie wiadomo naprzód, jak będzie zarastała zatoka po operacji, autorzy wysuwają dwie ogólne zasady dla operacji doszczętej: 1) doszczętne wyskrobanie śluzówki i 2) nieusuwanie wstępującego wyrostka szczęki górnej, i sądzą, że, trzymając się tych zasad, najpewniej można uniknąć nawrotów.

B. Chorążyczki.

M. ROZENBLAT. Próba leczenia przewlekłych zapaleń migdałków i związanych z nimi chorób narządów odległych drogą wyłuszczenia migdałków. (Żurn. uszn. nos. 1935. Nr. 4).

W ciągu 5 lat autor wykonał 880 wyłuszczeń migdałków. Krwotoków następczych było 7, zapaleń płuc i opłucnej 1, posocznicy 5. Wszystkie przypadki zakończyły się szczęśliwie. Kontrola 133 przypadków po upływie dłuższego czasu od operacji stwierdziła 68% zupełnego wyleczenia. Wszystkie dotyczyły zwyczajnego zapalenia migdałków. Poprawę stwierdził autor w 21% przypadków gościa wielostawowego i zapalenia nerek, w 11% nie było żadnej poprawy. Dotyczyło to głównie przypadków zapalenia wsierdza.

S.

G. GERLACH. Przewlekły zakrzep zatoki. (Ztschr. Hals. Nasen. Ohr. 1936. Nr. 2).

Autor opisuje trzy tego rodzaju przypadki. Obraz chorobowy różni się bardzo od zwykłego. Podniesienie ciepłoty ciała występuje okresowo w paузach, dochodzących czasem do 1 — 2 — 3 tygodni. Dreszcze zdarzają się również w dużych odstępach czasu, przy czym samopoczucie chorych jest dobre. Cała choroba trwa 3 — 4 miesiące. Pomimo tak lekkiego przebiegu sprawa zakrzepowa w żylnym układzie mózgowym postępuje, zakrzep ma jednak tendencję do organizacji. Leczenie polega na wydtutowaniu wyrostka sutkowego, podwiązaniu żyły jarzmowej, otwarciu zatoki i usunięciu zakrzepu.

S.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

O. WESSELOW, W. J. GRIFFITHS. Przedni płat przysadki mózgowej i cukrzyca. (The Lancet T. 1, N. 18, 1936).

W ciągu ostatnich lat Houssey i jego współpracownicy dowiedli, że przedni płat przysadki odgrywa ważną rolę w przemianie węglowodanowej; wstrzykiwanie wyciągów przedniego płata przysadki wywołuje u zdrowych zwierząt hiperglikemię, cukromoc i ketonurię; usunięcie przedniego płata przysadki zwierzętom, pozbawionym trzustki, idzie w parze z poprawą objawów cukrzycy; cukrzyca ulega ponownie pogorszeniu po wstrzykiwaniu tym zwierzętom wyciągów przysadki. Autorzy sądzą, że nadczynność przysadki, jako moment patogenetyczny cukrzycy, odgrywa ważną rolę w cukrzycy starszego wieku, głównie u osób otyłych. Wiadomo, że cukrzyca ta jest zwykle łagodna i bardzo rzadko prowadzi do ketonurii lub śpiączki. Natomiast cukrzyca wieku młodego daje wybitnie odmienny obraz kliniczny; zawsze stwierdza się wychudzenie, ketonurię i skłonność do śpiączki. Obie te grupy są ogólnie określane jako cukrzyca, chociaż wybitnie się różnią w swym przebiegu, a zwłaszcza w rokowaniu. Doświadczenia autorów polegały na wstrzykiwaniu królikom po 10 cm³ osocza krwi chorych na różne postaci cukrzycy oraz krwi zdrowej; po 3 godzinach od chwili wstrzyknięcia osocza wstrzykiwano insulinę i badano glikemię w ciągu godziny. Okazało się, że jedynie wstrzykiwanie osocza osób z cukrzycą łagodną wieku starszego powoduje zmianę krzywej insulinowej; zmiana ta polega na wybitnym hamowaniu działania hipoglikemicznego insuliny; już po 15 minutach od wstrzyknięcia insuliny glikemia wzrasta, a po godzinie poziom jej jest wyższy, niż na początku doświadczenia.

Natomiast krew osób zdrowych oraz chorych na ciężką cukrzycę nie wywiera żadnego wpływu na krzywą insulinową królików. Badania autorów dowodzą, że krew chorych na cukrzycę łągodną, przebiegającą z otyłością, zawiera substancję działającą przeciwnie względem insuliny; natomiast krew chorych na ciężką cukrzycę wieku młodego nie zawiera owej substancji. Badania autorów przemawiają przeciwko pogładowi, że cukrzyca zawsze zależy od braku insuliny w ustroju. Wobec tego, że dodatni wynik doświadczenia osiągnęto przy wstrzykiwaniu małej dawki osocza, autorzy sądzą, że stężenie we krwi czynnej substancji diabetogennej jest duże.

Jakób Penson.

H. CHABANIER, P. PUECH, C. LOBO-ONELL, E. LELU. **Chirurgiczne usunięcie normalnej przysadki mózgowej w przebiegu ciężkiej cukrzycy.** (La Presse Médicale N. 47-49, 1936 r.).

Doświadczenia na zwierzętach oraz dane kliniczne przemawiają za ścisłą łącznością czynności przysadki z przemianą węglowodanów. Akromegalia, będąca wyrazem nadczynności przedniego płata przysadki b. często przebiega z wyraźną lub utajoną cukrzycą. Niektórzy autorzy sądzą, że każda cukrzyca łączy się z czynnością przysadki. Joslin zwraca uwagę na fakt, że po zachorowaniu na cukrzycę dzieci zaczynają b. szybko rosnąć; zaś przed wybuchem cukrzycy wykazują fazę otłuszczenia. C u s h i n g sądzi, że przypadki cukrzycy, odporne na insulinę, stoją w ścisłej łączności z nadczynnością przedniego płata przysadki. Opierając się na powyższych danych H u t t o n i M e r l e naświetlali rentgenem przysadkę mózgową w szeregu przypadków cukrzycy i osiągnęli poprawę. Autorzy opisują przypadek ciężkiej cukrzycy u 24-letniego mężczyzny; pomimo ścisłego przestrzegania diety i b. dużych dawek insuliny (do 180 jedn. na dobę) glikemia i cukromocz były na wysokim poziomie i próba podniesienia dawki insuliny prowadziła do wstrząsów hipoglikemicznych. Wobec tego zdecydowano się na chirurgiczne usunięcie przysadki mózgowej. Chory zniósł zabieg dobrze i już po 10 dniach można było dawkę insuliny zmniejszyć do 70—80 jedn. na dobę. Stan względnie dobry trwał parę miesięcy; po czym wystąpiło zaostrzenie starej gruźlicy płuc i chory zmarł. Badanie histologiczne usuniętej przysadki wykazało normalną budowę.

Jakób Penson.

M. LOEPER i R. FAU. **Wyniszczenie przysadkowe i brak łąknienia pochodzenia psychicznego.** (Monde Médical 1936, I.X).

Od czasu publikacji S i m m o n d s a (1914 r.) zbyt pochopnie i często przypisuje się zanikowi przysadki różne stany wyniszczenia i braku łąknienia. Na dowód tego autorzy przytaczają pięć przypadków, w których na czoło objawów wysuwały się: wyniszczenie, brak łąknienia, brak miesiączki, obniżenie przemiany podstawowej i starczy wygląd. Ten cały zespół, który autorzy nie wahają się nazwać zespołem S i m m o n d s a, różni się od sprawy przysadkowej tym właśnie, że ma inne podłoże, wcale nie przysadkowe. Wszystkie przypadki dotyczyły młodych kobiet, od 18 do 30 lat. U wszystkich cierpienie rozpoczęło się w związku ze zmianami w narządzie płciowym, t. j. z pierwszym okresem lub z pierwszą ciążą. Dlatego też autorzy zwrócili baczną uwagę na stan tego narządu. Prawdopodobnie jednak zmiany, zapoczątkowane przez narząd płciowy, sięgnęły już tak głęboko, w cały układ vegetatywno - dokrewny, że leczenie substytucyjne (opoterapia) jedno — lub wielogruzołowa była bezskuteczna, natomiast wszystkie chore poprawiły się pod wpływem psychoterapii i leczenia dietetyczno - sanatoryjnego. *Ex iuvantibus* zachodzi więc wielka różnica między charakterem S i m m o n d s a i charakterem jajnikowym. O ile pierwsze reaguje na leczenie hormonalne, o tyle drugie nie odpowiada na tę metodę, a leczy się klimatycznie i psychoterapią przypominając w ten sposób historię. Momentem wywołującym jest jakieś poważniejsze przejście w zakresie sfery płciowej.

Antoni Wajngot

G. BICKEL. **Niedomoga przedniego płata przysadki mózgowej.** (La Presse Médicale N. 60 1936).

Autor sądzi, że należy zwrócić uwagę na zespół kliniczny objawów, cechujący wczesny okres niedomogi przedniego płata przysadki, co ma nie tylko znaczenie rozpoznawcze, lecz i lecznicze. Autor opiera swe dane na wyniku obserwacji 21 przypadków. Autor odróżnia objawy wczesne, które są odwracalne i objawy późne, zależne od zupełnego zniszczenia przedniego płata przysadki. Do b. ważnych objawów należy wychudzenie; spadek wagi wynoszący może od 1 do 50 kg w ciągu miesiąca. Jednocześnie występują zaburzenia czynności płciowej; u kobiet zupełny brak miesiączki, a w późniejszych okresach zanik jajników, macicy i wypadanie włosów, u mężczyzn — utrata libido, impotencja, zanik jąder, gruczołu krokowego. Na uwagę również zasługuje obniżenie metabolizmu (od 10—40%), zależne najpewniej od braku hormonu tyreotropowego przysadki. Brak hormonu kontrainsularnego idzie w parze z niskim poziomem cukru we krwi oraz z nadmierną wrażliwością na insulinę. W układzie krążenia stwierdza się niskie i chwiejne ciśnienie tętnicze krwi, wolne tętno, sinicę kończyn. Ze strony przewodu pokarmowego występuje zupełny brak apetytu oraz bóle brzucha w dołku podsercowym; niekiedy bóle te są tak gwałtowne, że zmuszają do próbnej laparotomii. Również psychika chorych ulega zmianie; obserwuje się przeżycia melancholii, egocentryzmu, niekiedy obrazy podobne do historii. Zaburzenia wzrostu występują jedynie wtedy, jeśli choroba rozwija się przed okresem dojrzewania. Ogólny obraz sprawia wrażenie wczesnego starzenia się. Wszelkie rany skórne goją się b. opornie; dopiero opoterapia powoduje szybkie leczenie się ran. Przysadka na zdjęciach R o e n t g e n a przeważnie nie wykazuje zmian, gdyż choroba S i m m o n d s a na tle nowotworu należy do rzadkości. Najczęściej schorzenie rozwija się z powodu zaniku przedniego płata przysadki. Autor podkreśla, że zanik ten często jest odwracalny; przemawiają za tym liczne przypadki zupełnego wyleczenia. Warunki powstawania schorzenia również wskazują, że niedomoga przedniego płata w okresie początkowym ma często charakter czynnościowy; schorzenie bowiem rozwija się w okresach życia, kiedy czynność gruczołów dokrewnych a zwłaszcza przysadki mózgowej wystawiona jest na wzmózoną pracę; do tego rodzaju okresów należy dojrzewanie płciowe oraz ciąża. Rokowanie jest niepomyślne przy sprawie nowotworowej lub gruźliczej; w pozostałych przypadkach rokowanie uległo poprawie dzięki zdobyciom opoterapii. Z 21 przypadków autor osiągnął w 10 — zupełne wyzdrowienie, w 3 — poprawę. Jedynie skuteczne leczenie polega na stosowaniu podskórnym dużych dawek wyciągu przedniego płata przysadki oraz hormonów gruczołów wtórnie dotkniętych, jak tarczycy, jajniki i nadnercza. Poprawa następuje zwykle b. szybko. Do uporczywych objawów należy brak miesiączki. W uporczywych przypadkach obok opoterapii należy stosować wszczepianie do otrzewnej przysadki zwierzęcej oraz podawać arsen, żelazo, strychninę; insulina jest przeciwwskazana. Opoterapia, zdaniem autora, nie tylko odgrywa rolę substytucyjną, lecz pobudza schorzałą przysadkę oraz pozwala na odrodzenie się jej elementów. Dla uniknięcia nawrotów należy po zaprzestaniu wstrzykiwań stosować opoterapię drogą doustną.

Jakób Penson.

Choroby kobiet i położnictwo.

A. J. GODOWANNYJ. **Badania koloidalno-chemiczne i zagadnienie „czy istnieje menotoksyna“** (Akuszerstwo i ginekol. Nr. 3, 1936).

Starania licznych autorów wyodrębnienia menotoksyny dotychczas nie dały pozytywnych wyników. Autor dążył do wykrycia działania krwi miesiączkowej na wodne roztwory barwników Naehtblau i Volviolett, wychodząc z założenia T r a u b e g o, że jeżeli do tych barwników do-

damy trucizny, zmienia się ich napięcie powierzchniowe, przy czym te trucizny są analogiczne z truciznami krwi i protoplazmy. Autor zbadał krew miesięczkową 25 kobiet, przy czym dla kontroli brał także krew z żyły łokciowej. Analizując rezultaty swych badań, dochodzi do następujących wniosków: 1) Zarówno krew obwodowa jak i miesięczkowa zmniejszają napięcie powierzchniowe wodnych roztworów barwników, przy czym krew miesięczkowa w stopniu znacznie większym. 2) Obniżenie napięcia powierzchniowego powstaje na skutek działania menotoksyn, znajdujących się nie tylko we krwi miesięczkowej, ale także i we krwi obwodowej, lecz w stosunkowo bardzo małej ilości. Skonstatowano, że u kobiet, których krew miesięczkowa bardzo znacznie obniżyła napięcie powierzchniowe barwników, miesięczka przebiegała z objawami zatrucia jak: bóle głowy, ogólne niedomaganie, wzmożona pobudliwość nerwowa i depresja psychiczna. Krew zaś kobiet, które podczas periodu nie odczuwały żadnych dolegliwości, bardzo mało zmniejszała napięcie powierzchniowe wodnych roztworów barwników.

R. Gorfinkiel.

I. S. WENGEROWSKI. Miejscowe znieczulenie w ginekologii. (Akuszerstwo i ginekologia Nr. 3, 1936).

Autor stosuje miejscowe znieczulenie już od 1922 r. i od tego czasu dokonał 1.052 operacji, przy czym 94% w znieczuleniu miejscowym. Do znieczulenia używa $\frac{1}{3}\%$ roztworu nowokainy z dodatkiem *ex tempore* 2 kropeł adrenaliny na każde 100 cm^3 roztworu. Ostatnio w literaturze były wzmianki o powstawaniu gangreny po wstrzyknięciu nowokainy z adrenaliną, wobec tego musimy być ostrożni przy stosowaniu tej mieszaniny u osób wyniszczonych i sympatykotoników. Ważne jest odpowiednie przygotowanie pacjentki do znieczulenia miejscowego, a mianowicie: chora w przededniu operacji dostaje 0,5 veronalu i 1 cm^3 1% roztworu morfiny z dodatkiem 0,5 cm^3 1% roztworu atropiny. Mieszaną tę dostaje także godzinę przed operacją, w razie zaś bólów także po operacji. W celach zapobiegawczych, dla uniknięcia komplikacji płucnych, autor stosuje wstrzykiwania 1 cm^3 20% kofeiny. Cięcia przy laparotomiach robiono w linii środkowej, próbowano stosować cięcia w/g P f a n n e s t i e l a, lecz w razie obecności zrostów operacja przy takim cięciu jest nieco utrudniona. Autor kładzie specjalną uwagę na znieczulenie skóry, chodzi mu nie tyle o bezbolesne nacięcie, ile o bezbolesne jej zeszyście. U kobiet z wielką ilością tłuszczu trzeba stosować znieczulenie warstwowe, szczególnie mm. prostych brzucha, wtedy bowiem manipulacja lustrami i operacja przebiega zupełnie bezbolesnie. Po dokonaniu znieczulenia umieszczamy chorą w położeniu T r e n d e l e n b u r g a i cierpliwie czekamy, aż nastąpi przemieszczenie jelit z miednicy małej do środkowej części jamy brzusznej. W razie zrostów jelitowych możemy ostrożnie rozluźnić pincetką te zrosty. Dla znieczulenia narządów jamy brzusznej kierujemy się zasadą, że podniety nerwowo-bólowe biegają razem z naczyniami, które są dobrze uwidocznione przy operacji i wobec tego ich nastrożymy nie sprawia trudności. Przy laparotomii ginekologicznej znieczulamy *nn. spermatici*, *nn. genito-crurales* i więzadła maciczne i pociągając ostrożnie za te znieczulone więzadła możemy wytoczyć macicę z miednicy małej i dokonać na niej całego szeregu operacji. Przy operacjach na przydatkach wstrzykujemy 30—40 cm^3 roztworu w *lig.-infundibulo-pelvicum* z obydwóch stron u podstawy i dalej do ścianki miednicy. Przy bardziej rozległych operacjach dokonujemy znieczulenia całego pola operacyjnego. Znieczulamy więzadła maciczne, więzadła jajnikowe, *lig. infundibulo-pelvicum* i *pl. hypogastrici*. Następnie nastrożymy *ganglion spermaticum*, okolicę między pęcherzem moczowym, macicą i podstawą więzadeł szerokich. Stosując miejscowe znieczulenie,

autor dokonywał najbardziej ciężkich technicznie operacji, robiąc wyjątek w kierunku stosowania uspienia ogólnego tylko w przypadku przerwanej ciąży pozamacicznej. W tym ostatnim przypadku krew rozlana w jamie brzusznej uniemożliwia znieczulenie, przy tym uspienie ogólne samo przez się wpływa dodatnio na stan chorych, znajdujących się w stanie wstrząsu z powodu podrażnienia otrzewny przez wylaną krew. Poronienia, jeśli są wykonywane ostrożnie, przy zastosowaniu półówek rozwieraczy i po odpowiednim przygotowaniu chorych weronalem i morfiną, są bezbolesne; lecz u osób nienormalnie pobudliwych oraz u pierwiastek z oporną szyjką wstrzykujemy 45—50 cm^3 $\frac{1}{3}\%$ roztworu nowokainy do boczno-tylnych sklepień; po wyczekaniu 5—10 min. możemy przystąpić do operacji zupełnie bezbolesnej. Wobec powyższego autor uważa, że miejscowe znieczulenie przy swoich licznych zaletach powinno znaleźć szersze, niż dotychczas, zastosowanie w ginekologii.

R. Gorfinkiel.

Benjamin GRUSKIN. Wśródskórne testy ciężowe. (Amer. Journ. Surg., NR. S. 31, 59—61, 86, 1936 r.).

Autor wstrzykiwał wśródskórnie jako antygen białko łożyskowe. W razie istnienia ciąży na miejscu wstrzyknięcia powstaje stan zapalny skóry, który nie posiada granic równych, a tworzy wypustki. Odczyn jest ujemny, jeśli się tworzy obraz zapalny o granicach równych bez wypustek. Dla kontroli zawsze obok antygeny wstrzykiwano roztwór fizjologiczny soli kuchennej, dla zbadania wrażliwości skóry. Nadmierna wrażliwość skóry istnieje u osób z zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi w okresie periodu. W tych przypadkach próba ta bywa przeciwwskazana. W ten sposób zbadano 200 kobiet, w tym 3 wyniki błędne. 2 kobiety nie zjawily się z powrotem w celu zbadania.

F. Mikulska.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

J. GATÉ i H. CHEVAT. Przyczynki do studium opadania krwinek w przymiocie. (Presse Méd. 11/1 1936 r.).

Szybkość opadania krwinek w przymiocie jest wskaźnikiem, poprzedzającym inne odczyny serologiczne, i powiększa się już od początku zakażenia od 8 do 20 na 100 w pierwszym okresie choroby — z odczynem W a s s e r m a n n a ujemnym, od 20 do 50% w tymże okresie — z odczynem W a s s e r m a n n a dodatnim, aż do 55% w przymiocie drugorzędowym. Pod wpływem leczenia szybkość opadania krwinek znacznie się zwalnia i dochodzi do 15% pod koniec pierwszego okresu leczenia. Spadek ten nie jest równomierny, i autorzy, przeprowadzając swe badania na 70 chorych, mieli możliwość zaobserwowania czasem przejściowego przyspieszenia szybkości opadania krwinek na początku leczenia, przypominającego zdaniem ich, odczyn H e r x h e i m e r a. Gdy szybkość opadania krwinek dochodzi do 15 na 100, zatrzymuje się ona na tym poziomie — w przypadkach, leczonych dokładnie, nawet, gdy odczyn W a s s e r m a n n a pozostaje niezmiennie dodatni, natomiast w przypadkach, słabo leczonych, możliwe są wszelkie odmiany szybkości. W przymiocie trzeciorzędowym szybkość opadania krwinek pozostaje w ścisłym związku z objawami klinicznymi. W przypadkach opornych na leczenie wydaje się, że szybkość opadania krwinek również opiera się wpływowi leków. W przymiocie wrodzonym szybkość polepsza się w przypadkach wczesnego leczenia, pozostaje bez zmiany wysoka w przymiocie wrodzonym późnym. Naogół opadanie krwinek odzwierca dość wiernie i czulej, niż odczyn W a s s e r m a n n a, stopień zakażenia ustroju przymiotem i może też przyczynić się do stwierdzenia skuteczności leczenia swoistego.

H. G a b a y o w a.

Streszczenia pojedyncze.

Farmakologia i Toksykologia.

SUGIHARA, NAGASAWA i OKABE. Doświadczalne i kliniczne badania nad tauryną. (Klin. Wochenschr. 23.V 36).

Badania Mitchella, który przekonał się, że tauryna przyspiesza wzrost młodych szczurów, karmionych samym owsem, wzbudziły zainteresowanie dla tego związku. Inni autorzy dowiedli pewnej siły bakterioobójczej tauryny. W licznych doświadczeniach laboratoryjnych i klinicznych autorzy japońscy pogłębili wiedzę o taurynie. Związek ten w 1% roztworze potęguje siłę skurczów serca izolowanego zwierząt ciepło- i zimnokrwistych, nawet po zatruciu go nikotyną. Na naczynia wywiera tauryna wpływ rozszerzający. Zwiększa skurcze jelita izolowanego w roztworze 1/2%, a już w 1% osłabia skurcze jelita. Nie działa natomiast wcale na nerwy czuciowe i nie wpływa na czas odruchu. Chcąc wywołać osłabienie perystaltyki, autorzy wstrzykiwali po 10—20 ccm. 5—10% roztworu tauryny pacjentom z uporczywą biegunką, specjalnie w gruźlicy jelit i otrzymali doskonałe wyniki. Rzecz jasna, nie wyleczono sprawy gruźliczej, lecz osiągnięto w większości przypadków zmniejszenie bólów, zmniejszenie częstości stolców i zmianę ich konsystencji płynnej na normalną. Stosowana miejscowo w gruźlicy krtani tauryna łagodzi wybitnie bóle. Niezbyt wielki materiał autorów nie upoważnia ich do wysuwania daleko idących wniosków, natomiast zachęca do dalszych prób leczniczych.

Antoni Wajngot.

CLAYTON B. ERTHRIDGE, Dan W. MYERS i Marshall N. FULTON. Wpływ różnych soli nieorganicznych na działanie moczopędne salyrganu. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 4).

Mechanizm działania chlorku amonu, wzmagającego diurezę preparatów rtęciowych, nie jest jeszcze wyjaśniony. Według Keitha i Whelana kwasny odczyn tkanek jest, być może, czynnikiem, ułatwiającym uwalnianie się wody z tkanek. Działaniu różnych soli mineralnych w tym względzie poświęcono dużą ilość prac, m. inn. autorzy cytują pracę Fliederauma i Krasuckiej (Presse Méd. 1932), którzy stwierdzili mniejszy efekt diuretyczny po podawaniu chlorku sodu. Autorzy przeprowadzili szereg badań doświadczalnych na psach, stosując sam salyrgan lub też w połączeniu z różnymi solami nieorganicznymi, wreszcie same te sole. 4 sole zakwaszające (chlorek amonu, chlorek wapnia, azotan amonu i azotan wapnia) i kwas fosforowy wzmagają bardzo wydatnie działanie moczopędne salyrganu. W każdym przypadku wraz z zwiększeniem diurezy stwierdzono zmniejszenie zdolności wiązania dwutlenku węgla przez osocze. 3 sole alkaliczne (octan potasu, dwuwęglan potasu i dwuwęglan sodu) zmniejszają wyraźnie diurezę salyrganową. W każdym z tych przypadków stwierdzono zwiększenie zdolności wiązania dwutlenku węgla przez osocze. 2 sole neutralne (chlorek sodu i potasu) nie zmieniały w sposób wyraźny ani diurezy salyrganowej, ani zdolności wiązania dwutlenku węgla. Z badań tych wynika, że działanie soli wzmagające lub zmniejszające diurezę, wywołwaną przez salyrgan, zależne jest wyłącznie od wywoływania przez nie kwasicy lub alkalozji w tkankach.

H. Makower (Łódź).

SACK. W sprawie zatrucia weronałem. (D. med. Woch. 1936, N. 51).

Dawka śmiertelna weronału u dorosłych wynosi od 4 do 10 gr. Rozpoznanie zatrucia może być skutecznie anamnestycznie i klinicznie, ale musi być też potwierdzone laboratoryjnie. W obrazie klinicznym mamy śpiączkę z obniżoną temperaturą poniżej 36°, zaburzenia oddechu aż do Cheyne-Stokesa, spadek napięcia krążenia najwyraźniejszy pod postacią hypotonii naczyniowej, porażenie kapilarów. Wtórnie dołącza się odoskrzelowe zapalenie płuc, niedomoga wydzielnicza nerek i bardzo często pęcherze odleżynowe na krzyżu i piętach. W moczu wykrywa się

łatwo kwas barbiturowy; ilościowe jego obliczenie może dać pojęcie o rozmiarze zatrucia, względnie ilości jeszcze nie wyflukanej. Płukanie żołądka zawodzi zarówno diagnostycznie, jak i leczniczo, gdyż sole kwasu barbiturowego, w przeciwieństwie do morfiny, nie wchłaniają się ponownie do żołądka po ich wessaniu do krwiobiegu. Wśród metod leczniczych trudno wybrać jakąś absolutnie pewną. Wskazana jest polipragmazja od wypadku do wypadku. Największą rolę odgrywają środki analeptyczne w dawkach olbrzymich, wielokrotnie przewyższających lecznicze. Często trzeba się uciekać do wprowadzenia ich podpotylicznie. Nakłucie lędźwiowe wykazuje duży odsetek związków barbiturowych w płynie mózgowo-rdzeniowym. Ponawianie upustów tego płynu jest bez wątpienia skuteczne. Na 2-i — 3-i dzień często występuje bezmocz i w ten sposób odpada jedna z dróg samooodtruwania się. Zwalcza się ją przez obfite infuzje z płynu Ringera i krótkofalową diatermię na okolice nerek. Upusty krwi są bez wpływu, gdyż w krwi krąży bardzo mało trucizny. Rokowanie w ostatnich latach bardzo się poprawiło *quoad vitam*, nie udaje się natomiast uniknąć następnych powikłań psychicznych. Gwałtownie narastające odleżyny zmuszają do położenia chorego do łóżka wodnego; stanowią one najtrudniejsze do leczenia powikłanie.

Antoni Wajngot.

HAROLD C. LUETH i DON C. SUTTON, CLARENCE J. McCULLEN i CLARENCE W. MUEHLBERGER. Uogólniona zmiana barwy skóry, przypominająca argyrię, po długotrwałym stosowaniu doustnym bizmutu. Przypadek „bizmutii“ („bizmutycy“). (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 6).

Autorzy opisują pierwszy w piśmiennictwie przypadek uogólnionego niebieskawego zabarwienia skóry, spowodowanego przez wieloletnie stosowanie doustne *Bismutum subnitricum* i innych soli Bi w dawkach do 30 gramów dziennie; barwa skóry zaczęła się zmieniać już po 2 latach. Ponieważ chory brał kiedyś również srebro, zbadano chemicznie kawałek skóry z grzbietu dłoni; wykazano nieobecność srebra i obecność bizmutu. Autorzy zajmują się dokładniej toksykologią bizmutu i przychodzą do wniosku, że mechanizm powstawania zmian barwnikowych skóry jest tu taki sam, jak w srebrzycy, analogiczny do często opisywanych zmian barwnikowych na błonach śluzowych. Analogicznie do nazwy „argyria“ proponują nazwę „bismutia“, co by odpowiadało polskiej nazwie „bizmutycia“. W całej skórze w przypadku opisywanym — o ile by rozmieszczenie bizmutu odpowiadało stosunkom w wycinku zbadanym — były by obecne 82 mg. bizmutu!

H. Makower (Łódź).

Lecznictwo.

K. TERADA. O pepsynoterapii. („Sookaki - Bioo - Gaku“ 1936/3).

Pepsyna, pomimo że wpływa ujemnie na sztuczne owrzodzenia skórne morskich świnek, ma wartość leczniczą w chorobie wrzodowej u ludzi. Preparaty pepsyny dają reakcje charakterystyczne dla białek, wobec czego leczenie nimi należy rozpatrywać jako rodzaj proteinoterapii. Terapia bodźcowa wywiera wpływ ujemny na schorzenia ostre, podczas gdy w stanach przewlekłych działa pomyślnie, co tłumaczy powyższą rozbieżność między wynikami klinicznymi a laboratoryjnymi.

H. Iazaki - E. Epsztejn
(per Esperanto).

Anthony SINDONI Jr. Najlepszy czas stosowania insuliny. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57 z. 5).

Autor na zasadzie rozważań teoretycznych i własnych doświadczeń klinicznych gorąco poleca stosowanie insuliny nie przed posiłkami, jak się to powszechnie stosuje, ale 15—20 minut po. W ten sposób insulina zaczyna działać w okresie podnoszenia się krzywej cukrowej, zostaje lepiej wykorzystana, ewentualność hi-

poglikemii zostaje znacznie zmniejszona, unika się wstrząsu zwłaszcza grożącego starszym diabetykom ze zmianami sklerotycznymi w aparacie krążenia. Doświadczenia kliniczne wykazały, że chorzy znoszą istotnie lepiej tego rodzaju stosowanie insuliny i chętnie zgadzają się na zastosowanie tej zmiany.

H. Makower (Łódź).

Choroby zakaźne.

HARRY A. SINGER i HERMAN A. LEVY. Stosunek zespołu Feltygo i zespołów pokrewnych do sepsis lenta. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 3).

W r. 1924 opisał Felty ze Szpitala Johnsa Hopkinsa zespół kliniczny, cechujący się przewlekłym zniekształcającym zapaleniem stawów, powiększeniem śledziony, gruczołów chłonnych, leukopenią i pigmentacją skóry, prawie we wszystkich przypadkach była niedokrewność wtórna. Praca ta była oparta na 5 przypadkach. Pojedyncze przypadki zostały opisane później w piśmiennictwie amerykańskim przez Hanrahana i Millera, H. A. Singera, Cravena, Pricea i Schoenfelda. Jednakże w piśmiennictwie europejskim zespół podobny znany był już znacznie dawniej, zwłaszcza od r. 1914, kiedy ujęte zostało występowanie przewlekłego zapalenia stawów, powiększenie gruczołów chłonnych i guz śledziony przez Pollitzera jako zespół Chauffarda-Stilli, jako choroba dorosłych oddzielony ściśle do dziecięcej choroby Stilla. Chevallier w r. 1930 pierwszy zaproponował wycięcie śledziony jako metodę leczniczą. Wśród licznych prac europejskich cytowana jest również praca Kramsztyka (Ped. Polska, r. 1922). Co do etiologii — przypuszczano tu istnienie zakażenia gruźliczego, kiłowego, posocznicy przewlekłej. To ostatnie przypuszczenie znajduje najwięcej zwolenników; autorzy pracy niniejszej na podstawie dokładnego zbadania 2 przypadków własnych skłaniają się również do niego. Przemawiają za tym: przebieg kliniczny, wyhodowanie paciorkowca zieleniejącego z krwi za życia i z narządów po śmierci, badania anatomiczne, zwłaszcza mikroskopowe. W przypadku 2-im stwierdzono w mięśniu sercowym ciała Aschoffa. Zmiany histologiczne były takie, jakie stwierdza się zwykle w sepsis lenta o długim trwaniu. Prawdopodobnie czynnikiem etiologicznym zespołu Feltygo jest paciorkowiec, zwłaszcza typu zieleniejącego. Niekiedy mogą sprawę tę wywoływać zapewne i inne drobnoustroje. Różne zespoły, zawierające przewlekłe zapalenie stawów i powiększenie śledziony lub gruczołów chłonnych, stanowią zapewne tylko różne postaci tej samej choroby, różnice w obrazie klinicznym zależą zapewne od tego, jakie narządy zajęte zostały przez proces septyczny i jak nań reagują.

H. Makower (Łódź).

SUMIO MATANO i MIKIYA KOMATSU. W sprawie stosowanie małych dawek Elbonu w tyfusie. I i II doniesienie. (Rinsho Igaku, 1936 N. 1 i 4).

Autorzy stosowali Elbon w leczeniu tyfusu. Spośród 163 przypadków 20 omówiono szczegółowiej. Z krzywych ciepłoty wynika, że stosowanie Elbonu wpływa dodatnio na jej przebieg — nie obserwowano żadnych ubocznych niepożądanych działań. Elbon podawano w każdym okresie choroby, głównie jednak w III tygodniu 3 razy dziennie po 0,5 grama.

W. Kurowski.

Gruźlica.

F. MEERSSEMAN. Zagadnienie prątkowania u osobników zdrowych. (Revue de la tuberculose. 1936, N. 8).

Kwestia wydzielania prątków Kocha przez osobników, nie przedstawiających ani klinicznie, ani rentgenologicznie żadnych objawów gruźliczego schorzenia płuc została podniesiona przez autorów francuskich przed kilku laty; posiada ona wielkie znaczenie teoretyczne, praktyczne zaś jej znaczenie osłabia się dzięki małej liczbie osobników, u których omawiane zjawisko zachodzi; tym niemniej w niektórych warunkach może ono przybrać charakter poważny. Według Besançona i Meyera, „zdrowi“ prątkujący są to gruźlicy, dotknięci minimalnymi zmianami

płucnymi, które dzięki istniejącej w ustroju odporności nie szerzą się, przynajmniej narazie, na większe odcinki płuc, wskutek zas umiejscowienia komunikują się za pomocą oskrzeli ze światem zewnętrznym. Ci „chorzy“ stanowią niewątpliwie dużą grupę wśród bezobjawowych nosicieli prątków. Jednakże to ujęcie nie wyczerpuje sprawy. Autor przed 3-ma laty przedstawił szereg przypadków, w których z jednej strony stwierdzono nosicielstwo, a z drugiej z niezbitą pewnością — brak najdrobniejszych zmian w płucach. Tych osobników właśnie autor nazywa „zdrowymi nosicielami“. Określenie to było krytykowane. Zarzucono mu nieścisłość, gdyż po pierwsze, wymaga się absolutnego braku zmian gruźliczych, co jest trudne do udowodnienia, po drugie zaś wogóle wątpliwe jest, oby znaleziono ludzi, u których ten lub ów nie dopatrzyłby się małych choćby zmian w płucach. W rzeczywistości autorowi chodziło o dowiedzenie, że istnieje grupa osobników, wydzielających prątki Kocha, które od wewnątrz przechodzą przez tkankę płucną, nie naruszając jej wcale; nie znaczy to, aby ten pasaż prątka nie pozostawił w płucach śladów histologicznych; ślady te istnieją i mają ten sam z początku charakter, co i u gruźlików, tylko goją się szybko i bezpowrotnie, nie dając się uchwycić klinicznie. Autor badał płwocinę w oddziale wojskowym, a więc w środowisku wolnym od zmian gruźliczych. Badano u 400 żołnierzy płwocinę bakterioskopowo i szczepieniem na śwince morskiej. Wynik był dodatni u 6-u — z tych jeden zachorował po kilku tygodniach po badaniu na gruźlicę kątnicy; pozostali w przeciągu dwóch lat przy bardzo ścisłej kontroli klinicznej i radiologicznej czuli się świetnie i nie wykazywali najmniejszych odchyleń od normy. Wobec tych obserwacji autorowi wydaje się, iż hipotetyczna teoria „zmian nieuchwytnych“ nie jest prawdziwsza, niż jego koncepcja „braku zmian“. Wydzielanie prątków odbywałoby się, jako pasaż, podobnie jak odbywać się może ich wędrówka przez drogi żółciowe, przewód pokarmowy i górne drogi oddechowe. Co prawda, płuca wydawały się dotąd organem, przez który prątek Kocha nie może się przedostać bez pozostawienia śladów, być może, że dalsze badania zdrowych wydzielaczy prątków obalą ten pogląd, który nie ma usprawiedliwienia w biologii porównawczej narządów. Tymczasem zachwiały nim już prace Leureta i Caussimona, w których wykazano, że w pewnych warunkach tkanka płucna może przepuszczać prątki Kocha bez szkody dla siebie. Pozostaje zagadnienie, skąd się bierają prątki wydalane. Pogląd Meyera, że pochodzą z krwiobiegu — nie jest udowodniony. Autor uważa, iż droga ich jest zwykła, ta sama co dla rozwoju banalnej sprawy gruźliczej, t. j. z ogniska gruczołowego, jako pozostałości z ogniska pierwotnego, tylko, że, wydalanie odbywa się w myśl mechanizmu Leureta i Caussimona.

Antoni Wajngot.

MILTON B. ROSENBLATT. Wyleczenie skrobiawicy uogólnionej, powstałej w przebiegu gruźlicy płuc (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 3).

Aczkolwiek badania doświadczalne i obserwacje kliniczne wykazały, że tkanka amyloidowa może ulegać wchłanianiu po usunięciu czynnika przyczynowego, w gruźlicy płuc dzieje się to niezmiernie rzadko, gdyż chory na gruźlicę ze skrobiawicą tylko bardzo rzadko może się wyleczyć z swego cierpienia płucnego. Chory autora był pod obserwacją około 4 lat, w ciągu tego okresu dokładnie zbadano procesy powstawania i cofania się skrobiawicy. 34-letni pacjent został skierowany do szpitala z powodu rozległych zmian gruźliczych w płucu prawym, był leczony odmą sztuczną, którą trzeba było przerwać z powodu wysięku — w dalszym przebiegu wysięk ten zropiał. Po torakotomii sprawa zaczęła się poprawiać i po dłuższym czasie uległa prawie zupełnemu wyleczeniu wraz ze zmianami płucnymi. Chory, który zatrzymał już prawie zupełnie czerwień kongo i miał duże zmiany w moczu, hepato- i splenomegalię, zaczął wykazywać regresję w tych wszystkich kierunkach i obecnie poza nieznacznym białkomoczem nie ma żadnych zmian chorobowych, które by odnieść można było do skrobiawicy.

H. Makower (Łódź).

Choroby płuc.

DUBOIS-VERLIÈRE i HERCELLES. Szczepienie świnkom płwociny z przypadków ropni płuc. (Revue de la tbc. 1936, Nr. 8).

Dotychczasowa metoda szczepienia świnkom zawartości ropni płucnych nie pozwalała na ścisłe wnioski co do zawartości prątków Kocha w takiej płwocinie, szczepiono bowiem wszystko razem, co dawało w wyniku śmierć świnki w krótkim czasie z powodu dużej zjadliwości bakterii ropotwórczych. Autorom udało się izolować prątki gruźlicy od innych szczepów, zalegających ropnie i przy pomocy takiego frakcjonowanego szczepienia udowodnili oni częstą zbieżność ropnia i gruźlicy płuc, co dotychczas uchodziło za rzadkość lub zgoła było negowane. W ropniach płuc, obok wyników ujemnych, znajdowano mniejsze lub większe ilości prątków Kocha, a także pewien gatunek prątka kwasoodpornego niegruźliczego. Wśród 28 schorzeń ropnych płuc znaleziono gruźlicę w 5 wypadkach 4 z nich dały wynik dopiero przy szczepieniu, bakterioskopowo i na pożywce prątków Kocha nie stwierdzono. Jak sobie tłómaczyć to zjawisko? Jest rzeczą dowiedzoną, że ropień płuc może współistnieć z gruźlicą, bądź jako nawarstwiony na gruźlicę postępującą, bądź jako przyczyna uczynienia utajonej gruźlicy, bądź też sporadycznie w jego przebiegu następuje rozwój i wygasanie jakiegoś ogniska. Być może, w koincydencji gruźlicy i ropnia płuc tkwi spory odsetek niepowodzeń leczniczych w sprawach ropnych i zgorzelinowych płuc.

Antoni Wajngot.

SOULAS. Przemywanie oskrzeli. (Revue de la tuberculose. 1936. Nr. 8).

Autor skonstruował kilka rodzajów zgłębników krtańniowatychawczo-oskrzelowych, sporządzonych z miękkiej gumy, posiadających dwie drogi — dopływową i odpływową. Przy pomocy swych przyrządów dokonywa on płukań w obrębie ich dosiężności dotyczących głównych pni oskrzelowych i części ich rozgałęzień. Zgłębniki wprowadza się po uprzednim znieczuleniu bądź przez nos, bądź też pod kontrolą lusterka, przez krtań. Wszyscy chorzy dobrze znoszą ten zabieg, nawet małe dzieci. Uprzednio należy dokładnie sprecyzować rozpoznanie i ściśle zlokalizować sprawę, aby uniknąć zbędnego wprowadzania lekarstwa w okolice zdrowe. Z płynów, używanych leczniczo, autor podaje: roztwór fizjologiczny z adrenaliną, roztwory srebra koloidalnego, płyn Dakina, olej gomenolowy i inne, każdorazowo w ilości od 30 do 100 ccm. Wskazania: wszelkie ropienia w obrębie układu oskrzelowo-płucnego. Wśród przypadków autora zarysowują się 2 wielkie grupy: 1) świeże „ostre“ rozstrzenie oskrzeli (np. po aspiracji ciała obcego) lub jako zakończenie świeżego ropnia. Leczenie polega na 4 do 10 seansów przemyciań w odstępach tygodniowych. Całkowitych wyleczeń w sensie anatomicznym i klinicznym 15%. 2) Przewlekłe schorzenia oskrzeli. Tu notuje się tylko 10% niepowodzeń, natomiast rzadko widuje się *restitutio ad integrum* ze względu na duże zmiany anatomiczne. Leczenie w tych przypadkach jest długotrwałe, nieraz musi trwać stale przez lata całe, ale wyniki przyciągają najmniej cierpliwych pacjentów. W obrębie jednego roku leczenie rozkłada się na 2 okresy: czynny i przejściowy. Pierwszy przypada na jesień i zimę — w tym czasie wykonywa się do 6 płukań. W pozostałym okresie leczy się wstrzykiwaniami domięśniowymi, sanatoryjnie, klimatycznie i t. p. Co pewien czas należy wykonywać bronchografię dla kontroli wyników.

Antoni Wajngot.

GEORGE L. BIRNBAUM i POL N. CORYLLOS. Leczenie sztuczną odmą piersiową doświadczalnego zapalenia płuc u psa wraz z doniesieniem o przypadku u człowieka. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 3).

Badania doświadczalne, przeprowadzone na 40 psach, oraz rozważania teoretyczne skłaniają autorów do przyjęcia tezy o nieskuteczności odmy sztucznej jako metody leczniczej w zapaleniu płuc. Psy, którym wstrzykiwano do tchawicy bulion z pneu-

mokokami, umierały niezależnie od tego, czy otrzymywały odmę czy nie. W niektórych przypadkach stwierdzić można było wprost niekorzystny wpływ odmy. Przypisują to autorzy przeciwstawianiu się odmy drenażowi oskrzeli i powrotnemu upowietrznianiu się tych części płuca, które uwalniają się od wysięku. Przez ucisk na oskrzela i na jeszcze nieschorzałe części płuca może odma powodować nawet szerzenie się sprawy zapalnej. Z tych względów autorzy są przeciwni stosowaniu odmy sztucznej w leczeniu zapalenia płuc u ludzi. Że zaś trzeba być ostrożnym przy ocenie skutków leczniczych w tak zmiennej i różnorodnie przebiegającej chorobie, jaką jest płatowe zapalenie płuc u ludzi, dowodzi opisany porzypadek „cudownego skutku“ pod wpływem odmy, gdzie — jak twierdzą autorzy — ma się poprostu do czynienia z zastosowaniem jej w dogodnym momencie tuż przed wystąpieniem przełomu.

H. Makower (Łódź).

Louis M. LIBERMANN i Simon S. LEOPOLD. Dalesze dane o sztucznej odmie piersiowej w doświadczalnym zapaleniu płuc płatowym. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 3).

Praca niniejsza jest dalszym ciągiem pierwszej pracy autorów na ten temat z r. 1934 (Amer. Journ. Med. Sciences, t. 187, z. 3). Celem jej było stwierdzenie 1) czasu zjawienia się przeciwciał swoistych we krwi psów z doświadczalnym zapaleniem płuc, leczonych i nieleczonych za pomocą sztucznej odmy piersiowej, 2) wpływu odmy na sączkowanie chłonki w płucach szczura i 3) wpływ odmy na doświadczalną bakteriemię u psów wywołaną przez pneumokoka. Ad 1): odma nie wywiera wpływu na czas zjawiania się przeciwciał swoistych, określanych za pomocą prób chronienia myszek, próby żernej i zlepnej, co jest w zgodzie z wynikami klinicznymi Blakea, Howarda i Hulla. Ad 2): sączkowanie chłonki z płuc, uciśniętych przez odmę sztuczną, jest wybitnie zmniejszone, w zapaleniu płuc działa odma zapewne również przez ucisk na naczynia chłonne, zmniejszając w ten sposób wchłanianie produktów toksycznych lub bakterij, lub też jednych i drugich. Ad 3): przy silnej bakteriemii zwierzęta giną bez względu na odmę, jednakże w 2 przypadkach wyszły cało psy z odmą, które miały 32 wzgl. 62 kolonie w cm³ krwi, gdy psy bez odmy ginęły przy liczbie kolonii większej od 7. W dyskusji nad tym referatem, wygłoszonym na posiedzeniu wspólnym American Medical Association i Canadian Medical Association w Atlantic City w czerwcu 1935 r., Stengel przestrzega przed zbyt pośpiesznym stosowaniem odmy sztucznej jako powszechnej metody leczenia zapalenia płuc płatowego, aczkolwiek w okresach początkowych często stwierdza się wpływ korzystny. Jesse G. M. Bullova stosowała odmę sztuczną w 442 przypadkach zapalenia płuc, przeważnie w ciągu pierwszych 72 godzin, nie widziała jednak dużo dobrego z tej metody, a nawet uważa zmniejszone upowietrzenie płuc za groźne w niektórych przypadkach; usunięcia bólów nie widziała; za zasadnicze zagadnienie w leczeniu zapalenia płuc uważa bakteriemię, a tu odma wpływu niema. Blake również nie uważa metody tej za dojrzałą do stosowania w praktyce ogólnej, przy założeniu odmy po 3 dniach od początku choroby nie widział żadnej korzyści.

H. Makower (Łódź).

Choroby narządów trawienia.

E. CHABROL i J. SALLET. Chemizm krwi jako wskaźniczka rokownicza w marskościach wątroby. (Bullet. de la Soc. hôp. Paris, 1936, N. 27).

Rokowanie w marskościach wątroby, zwłaszcza w stadium początkowym było dotąd zawsze zagadkowe i dopiero przebieg kliniczny, często zaledwie po dłuższej obserwacji mógł wskazać, jakim torem potoczą się losy chorego; autorzy usiłowali znaleźć w chemizmie krwi uzasadnienie prognozy i przeprowadzili obszerną statystykę na 300 przypadkach, obserwowanych zarówno klinicznie jak i laboratoryjnie przez dłuższy okres czasu. Badali oni: 1) polipeptydy, 1) cholesterol, 3) kwasy żółciowe i doszli do następujących wniosków: ad 1) liczbę 21 mgr. uważa należy za graniczną; zawartość polipeptydów poniżej tej liczby daje w 75%

pomyślne rokowanie; zawartość wyższa — daje rokowanie złe w 70%. ad 2) zawartość 1,2 gr w litrze surowicy stanowi liczbę graniczną dla cholesterolu; poniżej tej liczby wszystkie przypadki wykazują przebieg niepomyślny; przy podwyższeniu liczby cholesterolu do 2,0 — rokowanie jest dobre w 88% przypadków. ad 3) istnieje równoległość między zawartością kwasów żółciowych w soku dwunastniczym i we krwi; zawartość od 0,02 — 0,03 w litrze krwi uprawnia do rokowania pomyślnego w 75%; obniżenie tej liczby pogarsza rokowanie. Prawdopodobieństwo trafnego rokowania zwiększa się znacznie, o ile otrzyma się liczby dla wszystkich trzech składników w graphicach, określonych przez autorów.

Antoni Wajngot.

ARMAND J. QUICK. Znaczenie kliniczne próby na kwas hippurowy w przypadkach chorób wątroby. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 3).

Próba Quicka została po dokładnych badaniach doświadczalnych opracowana jako próba czynnościowa wątroby w r. 1933. Polega ona na badaniu syntezy kwasu hippurowego z kwasu benzoowego i wydzieleniu go w moczu. Wydzielanie kwasu hippurowego po spożyciu kwasu będzwinowego jest u ludzi zdrowych bardzo stałe. W pewnych chorobach wątroby wydzielenie kwasu hippurowego jest wybitnie zmniejszone, co spowodowane jest przez zmniejszenie zdolności syntetyzowania kwasu aminooctowego przez wątrobę (kwas hippurowy powstaje przez połączenie kwasu będzwinowego z kwasem aminooctowym), częściowo zaś przez uszkodzenie mechanizmu zaczynowego połączenia tych 2 kwasów. W ten sposób ilość wydzielanego kwasu hippurowego może służyć za miarę zdolności wątroby do tworzenia kwasu aminooctowego i jako wskaźnik jej zdolności odtruwającej. Metoda kliniczna polega na podawaniu 6 gramów kwasu benzoowego w 30 cm³ wody, po czym zbiera się mocz natychmiast i w odstępach godzinnych przez 4 godziny. Porcje moczu zakwasza się kwasem solnym stężonym, wypadający kryształiczny kwas hippurowy sączy się, suszy na powietrzu i waży ewent. miareczkuje po rozpuszczeniu w wodzie gorącej za pomocą n/5 wodorotlenku sodu i fenoltaleiny jako wskaźnika. Ludzie normalni wydzielają w ciągu 4 godzin około 3 gramów (po przeliczeniu na kwas będzwinowy), za ilość normalną uważa się 85—110% tej wielkości. Próba ta jest bardziej fizjologiczna niż np. próby barwnikowe, gdyż określa ważną czynność wątroby — odtruwającą, poza tym synteza kwasu aminooctowego ma duże znaczenie dla pracy mięśni i być może również dla innych procesów przemiany materii. Wyniki kliniczne potwierdzają znaczenie tej próby, która wypada dodatnio w wszelkiego rodzaju chorobach z uszkodzeniem mięszu wątroby (żółtaczka nieżyłowa, marskość, nowotwory wątroby), natomiast w innych chorobach wątroby (zapalenie i kamica woreczka żółciowego, wątroba zastoinowa i t. d.) i w sprawach bez zajęcia tego narządu próba wypada ujemnie. Ważne jest rozpoznanie różniczkowe między żółtaczką mechaniczną a mięszową, co sprawia często bardzo wielkie trudności. W tym celu próba Quista może się okazać cenną, z tym jednak zastrzeżeniem, że długotrwałe zamknięcie przewodu żółciowego wspólnego przez kamień może wywołać uszkodzenie mięszu wątrobowego, podobnie również zamknięcie przewodu przez raka głowy trzustki — w obu tych przypadkach próba z kwasem będzwinowym może wypaść dodatnio. Przy wydzieleniu kwasu hippurowego w ilości mniejszej od 65% ilości normalnej należy się liczyć z dużym prawdopodobieństwem istnienia żółtaczki toksycznej. Próba ta jest również cenna przy różniczkowaniu między powiększeniem wątroby na tle zastoinowym i na tle przewlekłej sprawy zapalnej. Próba ma również znaczenie prognostyczne, zwłaszcza przy częstym jej powtarzaniu, dla oceny wyników leczenia. Zaletami próby są: niestosowanie wstrzykiwania dożylnego, możliwość wykonywania jej w najprostszycich stosunkach laboratoryjnych, nieszkodliwość będzwinianu sodowego, małe koszty (zwłaszcza w porównaniu z próbą galaktozową!).

W związku z pracą nad tą próbą autor wypróbował metodę leczenia mięszowych chorób wątroby, która polega na 1) stosowaniu węglowodanowej diety, białka-przeważnie w postaci mleka, 2) unikaniu tłuszczów (dodatek kwasów żółciowych zresztą wzmacnia ich zużytkowanie) wyciągów mięsnych i roślinnych, 3) stosowaniu dużych ilości witaminy przeciweurtycznej i przeciwkrzywiczej, 4) podawaniu wapnia w postaci codziennych wstrzykiwań dożylnych 10 cm³ 10% glukonianu wapniowego przez 3—5 dni, później 5.0—10.0 gramów doustnie, 5) na podawaniu 3 razy dziennie po 5 gramów żelatyny, zawierającej 25% kwasu aminooctowego

H. Makower (Łódź).

Choroby dróg moczowych.

Albert H. ELLIOT i Franklin R. NUZUM. Ocena metod badania czynności nerek u osób z chorobą Brighta arteriosklerotyczną. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 6).

Zbadano 111 chorych z nadciśnieniem, nie mających niedomogi krążenia zastoinowej, ostrych infekcyj ani poważnych zaburzeń przemiany materii. Zbadano wydzielanie fenolsulfotaleiny, oczyszczanie się krwi z mocznika („urea clearance test“), próbę kreatyninową Majora, próby rozcieńczania i suchą Volharda. Zaburzenia w rozcieńczaniu były obecne u 1/4 części chorych, wydzielanie kreatyniny było niskie u 1/3. Próba oczyszczania się z mocznika, koncentracyjna i fenoltaleinowa wykazały stosunki nieprawidłowe u połowy chorych, u których jej przeprowadzono. Korelacji między tymi różnymi próbami nie udało się ustalić, może tylko wysoki poziom mocznika we krwi szedł zwykle w parze z niedostatecznym wydzielaniem fenolsulfotaleiny. Zbadano wpływ na te próby osłabienia lewej komory w 21 przypadkach. Wydzielanie fenolsulfotaleiny nie było upośledzone, natomiast wydzielanie mocznika ulegało zmniejszeniu. Próby Volharda wykazywały zmiany w kierunku powiększania się odpowiedzi patologicznych. Wyzyskanie wyników tych prób dla celów prognostycznych nie może mieć miejsca.

H. Makower (Łódź).

GEZELIUS. Leczenie zapalenia miedniczek nerkowych Prontosilem. (Svensk. Läk. 1936, N. 45).

W przypadkach Colipyelitis uzyskał autor u 7-letniego dziecka w wieku od 1/4 — 1 roku stan bezgorączkowy dawkami 3 × 1/3 tabletki Prontosilu dziennie. Całkowite wyleczenie nastąpiło krótko po tym, najpóźniej jednak w ciągu 14 dni kuracji Prontosilowej. Nawrót, który wystąpił u 7-letniego dziecka, zdołano opanać w ciągu 5 dni dalszymi dawkami Prontosilu.

J. Typograf.

G. AŁAPIN. Leczenie zapalenia pęcherza moczowego tranem rybim. (Wracebnoje Dieło 1936, Nr. 8).

Obserwując doskonałe skutki po stosowaniu maści tranowej w chirurgii i dermatologii, autor rozpoczął systematyczne leczenie zapalenia pęcherza podostrych i przewlekłych wlewaniem dopęcherzowymi tranu. Postępowanie autora było następujące: codzień wprowadzano przez kateter 20 cm³ świeżego, niesterylizowanego tranu bez uprzedniego przemywania pęcherza. Czynność tę powtarzano w ciągu kilku dni. Materiał autora składał się z cięższych przypadków szpitalnych, kontrolowanych laboratoryjnych i cystoskopowo, z dużymi dolegliwościami subiektywnymi. Wyniki były doskonałe, zarówno pod względem ulgi w dolegliwościach, jak i w świetle kontroli laboratoryjnej i wzornikowej. Jedynie w przypadkach wyjątkowo ciężkich, już poprzednio bardzo opornych na wszelkie leczenie, kojarzono tran z kolargolem i jodoformem. Przypadki te, prawie wyłącznie pochodzenia gruźliczego, wykazywały duży stopień poprawy, tak rzadki w tych sprawach; niewątpliwie jest to zasługą tranu. Mechanizm działania polega przypuszczalnie na uodporniającym, lub może wprost bakteriobójczym wpływie witamin tranowych. Jako metoda łatwa i tania — leczenie tranowe jest godne polecenia zarówno w praktyce szpitalnej jak i ambulatoryjnej.

Antoni Wajngot.

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

SILBERSCHMIDT. Znaczenie witaminy B₁ w fizjopatologii przemiany materii. (Schweitz. med. Woch. N. 41, 1936).

Badania biochemiczne u zwierząt w okresie klinicznej awitaminozy B₁ wykazują bardzo wybitne zaburzenia w przemianie węglowodanowej. W tkankach mięsnej i nerwowej takich zwierząt wzrasta znacznie poziom kwasu mlecznego i ciał ketonowych. Te ciała są, jak się wydaje, odpowiedzialne za szkody, wyrządzane przez awitaminozę B₁ w układzie nerwowo-mięśniowym. Witamina B₁ dodana *in vitro* do tkanek zwierząt, padłych lub zabitych w okresie klinicznej awitaminozy B₁ powoduje znikanie wymienionych substancji szkodliwych, tych niedopałków przemiany materii. Znaczenie lecznicze witaminy B₁ polega, jeśli nie wyłącznie, to w każdym razie w dużej mierze na uregulowaniu zaburzonej przemiany węglowodanowej w uszkodzonych tkankach. W pewnym stopniu witamina B₁ reguluje przemianę materii u diabetyków; mechanizm jej jest odmienny od insuliny. Skuteczność biochemiczna i kliniczna terapii witaminowej zależy w dużym stopniu od dawek. Minimum wynosi przy podaniu podskórnym 300 jednostek dziennie (u człowieka); często zachodzi konieczność zwielokrotnienia tej dawki. Przy podawaniu doustnym należy z reguły podawać ilość dziesięciokrotną w stosunku do zamierzonej dawki podskórnej.

Antoni Wajngot.

F. KLEIN Grasicca a ciąża. (Kl. Woch. N. 40, 1936)

Kwestia fizjologii grasicy jest stale otwarta. Pomimo licznych prac w zakresie tego „prześciowego“ narządu ujęcie całości funkcji grasicy jeszcze dalekie jest od zakończenia. Z badań dotychczasowych wiadomo, że istnieje związek między grasicą i układem gruczołów dokrewnych (przysadką, tarczycą, nadnerczami, a przede wszystkim gruczołami płciowymi), oraz między grasicą i układem limfatycznym (*status thymico-lymphaticus* Paltaufa dziś usilnie zwalczany). Grasicca zanika u osobników normalnych wraz z dojrzewaniem płciowym; po tym okresie pozostają ledwo nieznaczne jej ślady. Utrzymanie się grasicy powyżej wieku pokwitania prowadzi do niedorozwoju narządów płciowych. Badania pracowniane na zwierzętach potwierdzają ten gonadodepresyjny wpływ hormonu grasicy (przeszczepienia, podawanie wyciągów). Jednakże na szczycie swej działalności grasicca wywiera kolosalny wpływ na narządy płciowe i usunięcie jej przed okresem zanikania powoduje podobne objawy, jak jej przetrwanie ponad normę. Dla pogłębienia wiedzy o grasicy autor badał jej wpływ na płodność u świnki morskiej. W tym celu usuwał grasicę u świnek dziewięcioletnich niedojrzałych i obserwował ich płodność w porównaniu z grupą kontrolną zwierząt zdrowych. Żadnych zaburzeń płodności autor nie stwierdził. Wydaje się tylko, że ciąża u świnek pozbawionych grasicy, trwa nieco dłużej, jednakże mała liczba spostrzeżeń nie pozwala na wyciągnięcie obowiązujących wniosków. Jak widać, w każdym razie grasicca nie ma wpływu na ilość i jakość potomstwa. Potwierdza to dawne spostrzeżenie Fulciego o zanikaniu grasicy u świnek morskich pod koniec ciąży.

Antoni Wajngot.

Gruźlica.

POIX G. i R. ÉTIENNE. Wyrwanie nerwu przeponowego kojarzone z odmą leczniczą. Wskazania. (La Presse med. 1936. z. 93).

Frisch i Maendl pierwsi zastosowali w 1921 roku odmę jednocześnie z wyrwaniem nerwu przeponowego. Od tego czasu bywają stosowane te dwie metody razem w różnych okolicznościach, w przypadkach odm skutecznych i bezskutecznych. Zadeck, Morrison-Davies i Toussaint stosują

wyrwanie nerwu przeponowego w odmach skutecznych, sądząc, że dzięki niej uda się zwiększyć zapadnięcie płuca, zmniejszyć częstość dopełnień i uniknąć niektórych powikłań. Powyższe zasady są nieuspawiedliwione, bowiem: nie należy zbytnio zwiększać zapadnięcia płuca; dzięki porażeniu przepony nie uda się zmniejszyć częstości dopełnień, gdyż przez powstanie oddychania typu żebrowego górnego ciśnienie wewnątrzopłucne szybko wraca do stanu poprzedniego; powikłania nie tylko nie są rzadsze, lecz nawet częstsze, zależne od samej frenikotomii. W odmach bezskutecznych przyczyną niedostateczności lub też braku jej działania mogą być: rozwój zmian pozapłucnych, brak kurczliwości zmian płucnych i obecność zrostów. Dodatkowe stosowanie wyrwania n. przeponowego celowe jest wyłącznie przy obecności zrostów, które nie mogą być unieszkodliwione zabiegiem Jacobausa. Najodpowiedniejszym wskazaniem będzie obecność jamy, otoczonej zdrową tkanką, przy istnieniu zarośnięcia międzypłatowego i zrostów nie tylko szczytowych, ale także opłucno-przeponowych. W przypadkach takich kikut płucny podlega przy każdym ruchu oddechowym szarpaniu z góry na dół, a porażenie przepony zmniejszy urazy oddechowe. Wśród podobnych 7 przypadków uzyskali autorzy w 6 wyleczenie całkowite. Przy zmianach, usadowionych w częściach dolnych płuca, u podstawy lub w okolicy około-wnękowej, dodatkowo dokonana frenikoekzereza może dać doskonałe wyniki mimo braku zrostów, o ile zmiany podlegają wpływowi ruchów oddechowych przepony. Dodatkowa frenikoekzereza winna być dokonywana, gdy w ciągu 3—4 miesięcy odma pozostaje niecałkowicie skuteczna, gdy przecięcie zrostów jest niemożliwe, a istnieją wyżej wymienione warunki korzystne dla działania zabiegu. Przed zabiegiem przepona musi być dokładnie skontrolowana co do swej ruchomości. Odma winna być kontynuowana nadal, z wyjątkiem w tych przypadkach, gdzie jest niebezpieczna (zmiany obwodowe) lub całkowicie bezskuteczna. Stosowanie wyrwania n. przeponowego w zastępstwie odmy może mieć następujące wskazania: przypadki, w których odma nie może być stosowana z powodu przedwczesnego zarośnięcia opłucnej; przypadki, gdzie odma skuteczna może być zaprzestana, lecz nie może nastąpić kontakt płuca ze ścianą klatki piersiowej, w następstwie istnienia zgrubienia opłucnej; w przypadkach przedziurawień płucnych u podstawy, w których podniesienie i unieruchomienie przepony może mieć dodatkowy korzystny wpływ na zabliznienie przetoki opłucno-płucnej. Rozwój innych metod leczniczych, jak przecinania zrostów, torakoplastyki, z drugiej strony konieczność istnienia całego zespołu warunków korzystnych dla działania frenikoekzerezy w odmach bezskutecznych stworzyły dla niej wskazania bardzo ograniczone, w których jednak może oddać cenne usługi. W. Jaroszewicz.

W. DEUTSCHMAN. Udział płuc w gruźlicy kości. (Deutsch. Tbc. Blatt 1936, N. 10).

Materiał autora składa się z 78 przypadków gruźlicy kostnej lub stawowej. Na materiale tym udało się wykazać znacznie większy odsetek zaatakowania gruźliczego płuc, niż to się mniema powszechnie. Zwłaszcza we wczesnym okresie cierpienia kostnych zmiany w płucach występują najwyraźniej. Na podstawie przebiegu klinicznego i stałej obserwacji płuc można się przekonać, że prawie zawsze chodzi tu o sprawę drugorzędową według podziału Rankego, mającą tendencję do samoistnego gojenia się. W rzadkich przypadkach gruźlicy kostnej towarzyszy prawdziwa, trzeciorzędowa gruźlica płuc (suchoty odosobnione), która pochodzi z pozostałości okresu uogólnienia. W tym wypadku nie udaje się udowodnić, aby ognisko pozapłucne w jakikolwiek sposób dodatnio wpływało na płucne lub odwrotnie; dotychczasowy pogląd, oparty na nielicznych zresztą (z wyłuszczonych powodów) obserwacjach współistnienia zmian kostnych z drugorzędową gruźlicą polega na nieporozumieniu, gdyż nie ognisku po-

zapłucnemu, lecz swoistej dla siebie dynamice rozwojowej zaw-
dająca ognisko drugorzędowe w płucach swój łagodny przebieg.

Antoni W a j n g o t.

Choroby narządów trawienia.

F. SCHEITZ. W sprawie leczenia nadkwaśności w wrzodzie
żołądka i dwunastnicy. (Wien. med. Wschr. 1936, z. 31/32).

Autor stosował w 100 przypadkach wrzodu trawiennego
Alucoł, wiążący na drodze kolloidalno-chemicznej kwas solny,
wraz z którym zostaje później wydany; otoczka galaretowata
chroni jednocześnie śluzówkę od drażniącego działania soku żo-
łądkowego. Wyniki kliniczne były dobre, stwierdzano prócz po-
prawy subiektywnej w licznych przypadkach wyraźne obniżanie
się kwasoty soku żołądkowego. H. M a k o w e r (Łódź).

JAMES F. MINNES i CHARLES F. GESCHICKTER. Nie-
które cechy kliniczne raka żołądka. (Amer. Journ. Cancer, 1936,
t. 27, z. 4).

W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej umiera z
powodu raka około 120000 ludzi rocznie, z tego mniej więcej 1/3—
na raka żołądka. W okresach wczesnych rak żołądka może być
wyleczony metodami chirurgicznymi, niestety jednak zwykle roz-
poznaje się go późno. Tak więc z pośród 541 chorych z Kliniki
Chirurgicznej Uniwersytetu Johns Hopkinsa u 236 można było
wymacać guz w nabrzuszu. W 15,3% przypadków dalszych
stwierdzono nienadawanie się do operacji czy to z powodu roz-
ległości sprawy, czy to z powodu stanu chorych. W 36,4% stwier-
dzono to samo po próbnej laparotomii; 5% chorych odrzuciło ope-
rację. W tych warunkach nie jest zadziwiającym, że 5 lat lub
więcej pozostało przy życiu tylko 4,5% chorych. Późne rozpozna-
wanie łomaczyć należy zdradliwym rozpoczynaniem się choroby,
która jest już zwykle daleko posunięta, gdy zjawiają się pierwsze
objawy kliniczne, lekceważeniem sobie ich przez chorych, wresz-
cie zaniedbaniami ze strony lekarzy, którzy często przez dłuższy
czas leczą chorych tych jako zwykłych dyspeptyków, aż dalszy
rozwój choroby nie pouczy ich o istocie cierpienia. Z tych 3 czyn-
ników na pierwsze 2 jesteśmy bez wpływu (propaganda uświa-
damiająca nie może tu mieć znaczenia, ponieważ — jak wykazał
A l v a r e z — długotrwałość objawów u znanych lekarzy, zanim
rozpoczęto badania, była taka sama, jak u laików), polepszenia
śmiertelności na raka żołądka spodziewać się można tylko przez
dążenie do wcześniejszego jego rozpoznawania przez lekarzy. W

76% przypadków wiek chorych wynosił 44—66 lat, w 10,7% —
poniżej 40, powyżej 70 — 2,6%. U mężczyzn występuje mniej
więcej 3 razy częściej, niż u kobiet. W połowie przypadków guz
był zlokalizowany w okolicy odźwiernikowej, w 19% — na małej
krzywiznie. Objawy przed przybyciem do szpitala trwały w więk-
szości przypadków od 1/2 do 1 roku. Stwierdzić się dało 3 grupy
przypadków: dyspeptyczną, najbardziej liczną, charłaczą i wrzo-
dową. Objawy dyspeptyczne polegały na pełności, bólach, nudno-
ściach, wymiotach, czasem krwotokach. U charłacznych objawy żo-
łądkowe zjawiały się dopiero późno. Wrzód żołądka był obecny
u 7% chorych. Bóle stwierdzono u 3/4 chorych, niestrawność u 1/2,
nudności — w 57% przypadków. Charakter bólu i natężenie były
bardzo różne. Przeważnie pogarszały się po jedzeniu. Zwłaszcza
bardzo bolesne są guzy krzywizny małej. Najbardziej stałym
i częstym objawem klinicznym był szybki spadek wagi (91%
przypadków, średnio 31 funtów). Wycieńczenie i błądność stwier-
dzano prawie stale. Macalny guz stwierdzono w 43,6%, bolesność
w nabrzuszu w 32,3. Krew utajona w stolcu była obecna w 58%
tych przypadków, gdzie w tym kierunku badano. W 64,6% stwier-
dzono zupełny brak kwasu solnego, w 25,9 — zmniejszenie; po-
ziom normalny w 6,7%, hyperchlorhydria — 2,6. Najważniejszą
metodą rozpoznawczą jest badanie rentgenologiczne. Z prawie
200 przypadków, zbadanych rentgenologicznie, stwierdzono zmi-
any organiczne w 157. Ujemne wyniki przeważnie tyczą się cho-
rych, zbadanych przed rokiem 1915. Raka żołądka należy podej-

rzewać u każdego pacjenta w wieku średnim lub starszym, który
był poprzednio wolny od jakichkolwiek objawów żołądkowych, a
od pewnego czasu zaczyna się skarżyć na chudnięcie, brak ape-
tytu i przykre sensacje po jedzeniu w nabrzuszu; albo też u cho-
rych z wrzodem żołądka, u których bóle bardzo się wzmogły i
straciły periodyczność, przestały się zmniejszać lub nasilać po
przyjmowaniu pokarmów. Jeżeli przeprowadzone badania nie
dają pewności co do rozpoznania, należy chorych poddać dwuty-
godniowej próbie leczniczej (w kierunku wrzodu, nieżytu, ewen-
tualnie kiły). Jeżeli chorzy pod wpływem jej nie wykazują po-
prawy należy wykonać seryjne zdjęcia rentgenowskie i ewen-
tualnie powtórzyć je po kilku dniach. Jeżeli i to nie doprowadzi
do celu, radzą autorzy uciec się do laparotomii próbnej. Wyniki
lecnicze w serii autorów były bardzo złe. Śmiertelność operacyj-
na wynosiła w poszczególnych dekadach od 40 do 17% (dekada
1926—1935). Wyleczenie stałe (pozostanie przy życiu przez 5 lat
lub dłużej) osiągnięto tylko w 3,5% przypadków.

H. M a k o w e r (Łódź).

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

R. H. FREYBERG, L. H. NEWBURGH i W. A. MURRILL.
Zawartość cholesteryny we krwi chorych na cukrzycę, u któ-
rych stosowano diety bogate w tłuszcz. (Arch. Intern. Med.,
1936, t. 58, z. 4).

Ostatnio coraz większe zainteresowanie budzi sprawa po-
ziomu ciał tłuszczowych we krwi chorych na cukrzycę, głównie
z powodu niewyświetlonych stosunków między ilością tłuszczów
w pożywieniu, hipercholesterynemią a rozwojem miażdżycy tę-
tnic u diabetyków. U zwierząt zdołano wytworzyć miażdżycę pod
wpływem podawania dużych ilości cholesteryny. U wielu diabe-
tyków istnieje hipercholesterynemia, miażdżycza tętnic rozwija
się zwykle u diabetyków wcześniej. Po wprowadzeniu insuliny
ilość tłuszczów w stosowanych w cukrzycy dietach uległa znacz-
nemu ograniczeniu. Jednocześnie stwierdzono zmniejszenie się
nadmiernego poziomu cholesteryny we krwi. Na oddziale auto-
rów stosuje się diety bogate w tłuszcz, zbadano przeto tutaj po-
ziom cholesteryny celem stwierdzenia, czy rzeczywiście istnieje
korelacja między poziomem cholesteryny a ilością tłuszczów w
diecie. Stwierdzono u 21 chorych poziom cholesteryny naczno
126—223 mg%, średnio 176, u ludzi zdrowych: 130—186, średnio
156. Korelacji między poziomem cholesteryny a ilością spożywa-
nego tłuszczu nie stwierdzono. Ponieważ chorzy zbadani mieli
cukrzycę skompensowaną, uważają autorzy hipercholesterynemię
cukrzyczą za skutek niedostatecznego leczenia cukrzycy.

H. M a k o w e r (Łódź).

Alexander MARBLE i Rachel M. SMITH. Ćwiczenie w cu-
krzycy. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 4).

Ćwiczenie wraz z dietą i insuliną stanowi ogólnie przyję-
tą część leczenia cukrzycy, uznano zdolność jego zwiększania
hipoglikemizującego wpływu insuliny. Jednakże w ciężkich przy-
padkach cukrzycy może ćwiczenie mieć wpływ odwrotny i wy-
woływać hiperglikemię. Richardson stwierdził, że wpływ
ćwiczenia u diabetyków zależy od pierwotnego poziomu
cukru we krwi. U chorych, którym przez 16 godz. nie podawano
ani pożywienia ani insuliny, następowało obniżenie poziomu
cukru we krwi o ile jego poziom początkowy był niższy od
175 mg%, podwyższenie — o ile był wyższy od 300 mg%. Auto-
rzy przeprowadzili doświadczenia u młodych diabetyków, ćwicze-
nia były 3 rodzajów: bieg, wiosłowanie (na odpowiedniej maszy-
nie), wchodzenie na schody. W ciężkiej lub średniej cukrzycy
po ćwiczeniu na czczo i bez insuliny występowało zwykle zwię-
kszenie poziomu cukru we krwi. Ćwiczenie wywołuje glikoge-
nolizę w wątrobie, prawdopodobnie w części zależną od zwiększo-
nego wydzielania adrenaliny. U osobników prawidłowych jest
to wydostawanie się cukru z wątroby prawdopodobnie mniejsze,

niż u chorych na cukrzycę; poza tym mięśnie prawidłowe szybciej zużywają cukier, wobec czego nie może dojść do takiej hiperglikemii, jak u diabetyków. W badaniach *Marble'a* i *pani Smith* nie otrzymano wyników tego rodzaju, jakie otrzymał *Richardson*. Jeżeli cukrzyca nie jest dostatecznie leczona i ustrój nie otrzymuje dostatecznej ilości insuliny, to ćwiczenie zamiast działania dodatniego może wywołać zwiększenie przecukrzenia krwi i białkomoczu. Ażeby ćwiczenie mogło wywierać wpływ korzystny, ustrój chory musi posiadać dostateczną ilość insuliny w czasie samego ćwiczenia. Praktycznie biorąc, należy stosować po wstaniu nie ćwiczenie, insulinę i śniadanie, a insulinę, ćwiczenie i śniadanie, ćwiczenie powinno być łagodne, ażeby nie wywoływało niepotrzebnego zmęczenia. W ciągu dnia lepiej jest stosować je kilkakrotnie. Wykorzystując czasowe zmniejszenie się poziomu cukru we krwi po zastosowaniu jednocześnie ćwiczenia i insuliny, można podawać nieco więcej pokarmu, nie zwiększając dawki insuliny. Potwierdziła to m. in. *Priscilla White* u dzieci w czasie kolonij letnich. Ćwiczenie nie polepsza stopnia niedomogi zużytkowania wodoru węgla, tolerancja nie ulega stałemu polepszeniu, ale czasowy efekt ćwiczeń przy dostatecznej ilości insuliny jest taki sam, jak gdyby tolerancja uległa w tym okresie poprawie, t. zn. zwiększone spożytkowanie pokarmów przy tym samym lub nawet zmniejszonym zapotrzebowaniu insuliny. Ostatnie badania nad powoli działającym protaminianem insuliny pozwalają spodziewać się jeszcze korzystniejszego działania kombinowanego leczenia za pomocą insuliny i ćwiczenia.

H. Makower (Łódź).

S. A. POSPIEŁOW. W sprawie hiperinsulinizmu. (Tierapiewt. Arch. 1936, t. 14, z. 1).

Autor dokładnie omawia patogenęzę i klinięę hiperinsulinizmu na podstawie piśmiennictwa światowego. Przypadki tego schorzenia są ostatnio opisywane częściej. Odróżniać należy postaci pierwotne (trzustkowe, na tle nowotworowym, często adenomatycznym, lub też idiopatyczne) oraz postaci wtórne (niedomoga nadnerczy i tarczycy, zaburzenia wątrobowe). Napady mogą być prowokowane przez głód, pracę fizyczną. Istnieje związek z niesięczkowaniem i przekwitaniem. Autor opisuje 3 przypadki własne, z których jeden zwłaszcza był bardzo ciężki. Tutaj bogata w wodany węgla dieta nie spowodowała poprawy, którą udało się w pewnym stopniu wywołać za pomocą diety cukrzycowej bicdnej w wodany węgla. W 2 innych przypadkach dieta węglowodanowa dała bardzo znaczną poprawę. Lepiej stosować polisacharydy, niż czyste cukry. W czasie napadu najlepiej działa wprowadzenie cukru gronowego do żyły, ewent. pituitryna lub adrenalina pod skórę.

H. Makower (Łódź).

William R. JORDAN i L. O. RANDALL. Neuropatie w cukrzycy. Składniki tłuszczowe nerwów, ich związek z danymi klinicznymi. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 2).

Choroby nerwów w przebiegu cukrzycy należą do rzeczy częstych. Autorzy badali zmiany nerwowe chemicznie, określając ich składniki tłuszczowe. W pracy poprzedniej, wspólnej z *Bloorem*, autorzy zebrali piśmiennictwo i podali wyniki tymczasowe badań 20 nerwów diabetyków, które porównali z nerwami ludzi zdrowych (Arch. Intern. Med. 1935, t. 55, z. 1). W międzyczasie zbadane zostały jeszcze 32 nerwy diabetyczne i opracowany cały materiał, obejmujący więc 52 nerwy. Zawartość przeciętna fosfolipidów, cholesteryny i cerebrozydów w nerwach chorych na cukrzycę jest znacznie mniejsza, niż u ludzi zdrowych. W bardziej obwodowych częściach nerwów zmiany patologiczne są większe. Jednakże te różnice pochodzenia miejscowego są znacznie mniejsze, niż zasadnicze różnice między nerwami zdrowymi a nerwami diabetyków. Wiek nie ma decydującego wpływu na poziom substancyj tłuszczowych w nerwie. Z wzrastającymi zmianami miażdżycowymi u diabetyków zawartość lipidów w nerwach maleje. Wśród chorych cukrzycowych, których nerwy użyto do tych badań nie było ani jednego bez wyraźnych

zmian arteriosklerotycznych. Natomiast w 2 przypadkach daleko posuniętej miażdżycy zmniejszenia zawartości tłuszczów nie znaleziono, wobec czego nie można uważać miażdżycy za jedyny czynnik, odpowiedzialny za stwierdzone zmiany biochemiczne w nerwach. Zmiany te wydają się poprzedzać wyraźne zmiany kliniczne; w przypadkach, w których te ostatnie były już wykształcone, zmniejszenie ilości składników tłuszczowych w nerwach było wyraźniejsze, jednak całkowitej korelacji tu nie było. Ze względu na dużą liczbę wchodzących w grę czynników wymaga omawiane zagadnienie — zdaniem autorów — dalszych dokładnych badań.

H. Makower (Łódź).

Choroby dzieci.

M. FARFEL. O macalnej wątrobie i śledzionie u dzieci. (Wopr. ped. VIII—3).

W wieku dziecięcym bardzo często stwierdza się macalną wątrobę i śledzionę; wytłumaczenie tego faktu niekiedy stwarza duże trudności. Według prof. *Minkina* u dzieci we wczesnym dzieciństwie w 62% przypadkach wyczuwa się brzeg wątroby; zwykle nie jest to wyrazem powiększenia narządu, lecz niskiego ustawienia przedniego brzegu wątroby. Śledziona, nawet powiększona, może nie być wyczuwalną, gdy brzuch jest bardzo wzdęty i odwrotnie, może się ona wydawać powiększoną, gdy jest wyparta ku dołowi przez żebra. Autor badał stan śledziony i wątroby u 3000 zdrowych i chorych dzieci i dochodzi do następujących wniosków: 1) w I-ym roku życia wątroba ogółem jest w 74,4% macalna, zaś śledziona w 20%. 2) Wątroba jest powiększona w chorobach wątroby oraz kile w 100% przypadków, w zap. ucha środkowego — w 90%, w skazie wysiękowej — w 85,7%, w krzywicy — w 82,8%, w gruźlicy — 77,6%, w chor. jelita grubego — w 68,6%. Śledziona jest macalna w kile — w 66,7%, w krzywicy — w 32,8%, w zap. ucha — w 27,3%, w innych zakażeniach — w 20,7%. 3) U zdrowych dzieci wątroba jest macalna w 55,6%, śledziona — w 2,8%. 4) Po przebytych chorobach wątroby, ciężkiej krzywicy, gruźlicy (częściowo), *colitis infectiosa*, w większości wypadków wątroba pozostaje trwale powiększona. 5) Twardą wątrobę stwierdza się w 30%, natomiast śledziona jest twarda w 70%. 6) Wątroba najczęściej wystaje na 2 palce poniżej łuku żebrowego (w linii sutkowej), śledziona zaś na 1 palec. 7) U dzieci poprzednio zawsze zdrowych wątroba była macalna w 44,3%, w tym: w I-ym roku życia — 27,2%, od I — III roku — 21,8%; i od III — VII roku — 50,9%. Śledziona zaś u tych dzieci była macalna tylko do III-go roku życia i to zawsze razem z wątrobą.

A. Kirsbraun.

F. SITT. Odczyn wiązania dopełniacza w krztuścu i jego wartość praktyczna. (Med. Kl. 48—1936).

Rozpoznanie krztuśca w okresie, gdy brak jest typowych dla niego objawów, jest bardzo trudne. W okresie kataralnym stosujemy z powodzeniem metodę bakteriologiczną, polegającą na wyhodowaniu zarazków *Bordet — Gengou*. Trudniej przedstawia się sprawa, gdy mamy do czynienia z postacią poronną krztuśca, trwającego dłuższy czas. W przypadkach tych w okresie t. zw. konwulsyjnym brak tych charakterystycznych objawów (kaszel z zanoszeniem się, wymioty), na których opieramy nasze rozpoznanie; obraz krwi również często zawodzi: brak leukocytozy z przewagą limfocytów, zaś hodowla zarazków wypada dodatnio tylko we wczesnych okresach krztuśca. Właśnie w takich nietypowych, poronnych postaciach krztuśca dużą usługę oddaje nam odczyn odchylenia dopełniacza. Występuje on dopiero w III-im tygodniu choroby (a więc w okresie kataralnym wypada ujemnie), dając dodatnie wyniki w 97% przypadków. Odczyn ten jest swoisty, gdyż można go otrzymać u osobników, których czynnie uodporniono za pomocą szczepionki krztuścowej. U niemowląt młodych często mamy w krztuścu odczyn ujemny; jest to następstwem niezdolności

młodego ustroju do wytwarzania przeciwciał. Po przebytych krztuscu, odczyn odchylenia dopełniacza utrzymuje się jeszcze przez kilka miesięcy, po czym stopniowo zanika. Autor podaje opis szeregu przypadków, w których rozpoznał krztusiec wyłącznie dzięki wynikowi tego odczynu. Obecnie więc dla rozpoznania krztusca mamy w braku charakterystycznych objawów klinicznych dwie metody: bakteriologiczną, która jest doskonała we wczesnych okresach, oraz serologiczną (odczyn wiązania dopełniacza), mogącą oddać duże usługi w okresach późniejszych kokluszu, o przebiegu atypowym.

A. Kirszbraun.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

MEMMESHEIMER. Znaczenie zakażenia ogniskowego dla leczenia wyprysku. (Med. Kl. 37, 1935).

W etiologii wyprysku, jako schorzenia alergicznego, autor łączy nadwrażliwość skóry z przewlekłymi ogniskami zapalnymi: uzębienia, gardzieli, dróg oddechowych, sterczu, jelit. 98 chorych wypryskowych (długo i bez powodzenia leczonych) zostało zbadanych przez odpowiednich specjalistów. U 82 chorych wykryto zakażenia ogniskowe, po usunięciu których wyliczenie nastąpiło w 76 przypadkach, w ciągu jednego roku nawrotów — 10, co autor kładzie na karb nadwrażliwości (polyvalente sensibilität). Trudności rozpoznawcze są duże. Jednak tą drogą powinien kroczyć dermatolog, o ile chce leczyć nie objawy, lecz przyczynę wyprysku.

Kenigsberg.

MILOCHEWITSCH. Uwagi do pracy Alkiewicza i Górnego. O uproszczonej metodzie barwienia grzybów w łuskach i we włosach. (D. Woch. 11, 1936).

Badanie grzybków po uprzednim traktowaniu ługiem nie jest miarodajne, a to z powodu pęcznienia elementów tkankowych i nitek. Technika barwienia preparatów wg. Alkiewicza i Górnego polega na utrwaleniu w 1%-ym alkoholowym roztworze 40% formalinie i następnym barwieniu 1% roztworem Cresylechtviolet Grublera. Preparat ogląda się w olejku goździkowym. Zabarwienie jąder komórkowych pozwala nam łatwo rozróżnić komórki parakeratocytarne od normalnych komórek rogowych, leukocytów i bakterii. Autor natomiast poleca metodę A m a n n a, zapożyczoną z praktyki botanicznej. Badany materiał w roztworze chloral-lactophenol: (Chloralhydrati crist. 20,0, Acid. carbol. crist. 10,0, Ac. lact. pur. 10,0) — jest więcej przejrzysty. Preparaty, aczkolwiek nie barwione, dają obrazy jasne, w nich są widoczne wszystkie elementy tkankowe, grzyby i bakterie.

Kenigsberg.

ENGELHARDT i TRIER. Czy istnieje związek między pęcherzycą pospolitą a urazem? (Derm. Woch. T. 102. 11, 1936).

Nawiązując do pewnego orzeczenia ubezpieczeniowo-sądowego, gdzie przynana została renta w przypadku pęcherzycy post trauma, autorzy przytaczają 23 przypadki (22 z piśmiennictwa i 1 własny) pęcherzycy, w których istniał pośredni lub bezpośredni związek między chorobą a urazem. Co do niektórych przypadków, trudno określić, czy działał sam uraz, czy np. jodyna, którą chory był smarowany (allergoza?). Znaczenie urazu w powstawaniu pęcherzycy nie jest wyłączone, gdyż niema tu sprzeczności z teorią infekcyjną, bo po urazie następuje zmniejszenie odporności ustroju.

Kenigsberg.

Choroby nerwowe i psychiczne.

M. SILBERMANN. Rola układu współczulnego w cierpieniach bólowych. (Die Aerztliche Praxis. X. Z. II, 1936).

Przez lekarza Wiedeńskiej Kliniki Neurol. napisany artykuł — nb. mało przejrzyste, tu i owdzie konfuzyjne i chaotyczne — w sprawie zarówno dla fizjologii, jak patologii zasadniczej wagi: czy i jaką rolę odgrywa układ współczulny w powstawaniu, lokalizacji i przewodnictwie bólu. — Sprawę tę jeden z pierwszych poruszyłem przed laty 10-ciu na Zjeździe Przyrod. i Lek.

Polsk. i w piśmiennictwie niemieckim (Der Schmerz als sympathische Erscheinung und seine Stellung zum animalen und vegetativen Nervensystem im allgemeinen. 1926). Należało wówczas dowieść tej możliwości, zupełnie obcej biegowi myśli klinicznej, że zarówno na obwodzie, jak w narządach wewnętrznych układ autonomiczny wielką odgrywa rolę w percepcji bólu, że zarówno na skórze i w mięśniach, jak w narządach jamy brzusznej, piersiowej i czaszkowej istnieje podwójne zaopatrzenie czuciowych ciałek końcowych — sensibles Endkörperchen niemieckich fizjologów — w mózgowodzeniowe włókienka rdzenne i współczulne bezrdzenne. — Przytacza autor dawny przypadek Foerstera, w którym po postrzale ogona końskiego pozostały niezwykle bóle, które mimo przecięcia wszystkich czuciowych łądźwiowych i krzyżowych korzonków przednich i tylnych obu stron nie ustępowały. — Bezbolesna zdaje się być jedynie tkanka mózgowa i chrząstkowa, bardzo bolesne jest drażnienie splotów autonomicznych. Crises tabétiques obecnie prawie powszechnie zalicza się do zespołu sympatycznego (crises gastrointestinales, urethrales, clitoriennes, rénales, ureteriennes, mammales). W nerwobólach głowy i twarzy tor pomocniczy współczulny dużą odgrywa rolę, a zwłaszcza sploty okołonaczyniowe, wywołujące bólowe napady angiospazyczne. — Czytając artykuł wiedeńskiego klinicysty, żałowałem w nie jednym miejscu, że autor przeoczył stary mój artykuł „O bólu obwodowym i trzewnym jako objawie sympatycznym“, gdzie znalazłby o wiele więcej i bardziej przekonujących dowodów na poparcie hipotezy, obecnie zasadniczo już mniej spornej, o roli układu współczulnego w cierpieniach bólowych.

H. Higier.

CURSCHMANN Hans. Akinesia algera. (Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde. T. 140, 58—66, 1936).

W r. 1890 opisał w 1-m numerze Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde i uzupełnił w następnym numerze głośny wówczas neurolog Moebius chorobę, którą nazwał akinesia algera. W numerze 3-m dołączył ciekawy przyczynek do niej jeden z wybitniejszych twórców neurologii Erb, który w następnych dwu numerach tegoż pisma również zażył uzupełnienia swoje. W ciągu następnych kilku lat ukazywały się tu i owdzie pojedyncze artykuły o tym cierpieniu, — W ostatnim ćwierćwieczu ucichło o nim zupełnie, i zmartwychwstało ono w tymże czasopiśmie w artykule Curschmanna, który podkreśla, że jest ono bardzo rzadkie, bardzo uporczywe i dziwnym zbiegiem okoliczności dotyczy głównie osób o wysokiej kulturze i inteligencji. Osobiście uważam, że jest to przypadkowa koincydencja, że Moebiusa pacjent był profesorem filozofii, Erba był wybitnym lordem dyplomatą, jeden pacjent Curschmanna a profesorem psychologii a drugi „nietuzinkowym indywiduum“. Słuszniejsza jest uwaga jego: „die Akinesia algera ist sicher keine Massenwahrheit“, i że ona absolutnie nieznaną jest młodszej generacji lekarzy. — Jestto nerwica czuciowa bez tła organicznego, którą charakteryzują: długie lata trwający bezruch (akinesia) wskutek bólów całego ciała (algera) i bólów narządów wewnętrznych, nadmierna wrażliwość zmysłów przeważnie słuchu i wzroku (aphagia, dysopsia, hyperakusia algera). Chory Moebiusa cierpiał kilkanaście lat, chory Erba leżał 22 lata, z tych 15 lat nawznak, chory Curschmanna przechorował całą wojnę wszechświatową, by po 14-tu latach pomysłnych znów zapaść na całe lata, męcząc rodzinę i całe otoczenie. Wszyscy traktują ten stan bólowy jako psychalgię, czyli ból psychopochodny, jako halucynację bólową. Cimbala nazywa ją chorobą obronną (Abwehrkrankheit), nerwicą celową (Zweckneurose). Cierpienie podlega, — acz bardzo ciężko — psychoterapii dawnego pokroju. (Osobiście obserwowałem taki przypadek przez długie lata, przypadek, który opisał u nas w końcu ubiegłego stulecia Dr Szpanbok w języku polskim i niemieckim. (Ref.).

H. Higier.

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

R. S. MACH, F. SCICLONOFF. **O hiperchloremii sztucznie wywołanej.** (La Presse Médicale N. 22 1936).

Wobec tego, że badanie chloremii nie poucza o istotnej wartości rezerw chlorowych ustroju, autorzy wprowadzają próbę czynnościową, mającą na celu pogłębić istotę gospodarki chlorowej ustroju. Autorzy badają krzywą chloremii po uprzednim wstrzyknięciu 8 g soli kuchennej dożylnie; chloremię oznaczają naczem, potem wstrzykują 40 cm³ 20% soli kuchennej dożylnie; tuż po wstrzyknięciu ponownie określają zawartość chloru we krwi i następnie co 15 minut w ciągu godziny. Pierwsza seria badań dotyczy 25 osób zdrowych. Okazało się, że we wszystkich przypadkach chloremia dochodzi do szczytu po jednej minucie od chwili wstrzyknięcia dożylnego soli, poczym szybko obniża się i po godzinie wraca do wartości normalnej. Badania autorów dowiodły, że sól podana dożylnie nie zostaje wydaloną z ustroju z moczem, ani w soku, żołądkowym i żółci. Autorzy wobec tego przyjmują, że sól kuchenna, dożylnie wstrzyknięta, zostaje zatrzymana w tkankach ustroju. Druga część badań dotyczy chorych z wyraźnymi objawami hipochloremii. Okazało się, że i w tego rodzaju przypadkach sól kuchenna (8 gr.) dożylnie zastosowana daje taką samą krzywą chloremii, jak u osób zdrowych, co dowodzi, że sól całkowicie zostaje zatrzymana w tkankach. W przypadku ciężkiej hipochloremii zależnej od długotrwałych wymiotów u chorej z wiadom rdzenia, autorzy badali bilans chloru; chorej wstrzykiwano codziennie 8 gr. soli kuchennej dożylnie, jednocześnie badano zawartość chlorków w moczu i w wymiocinach. Okazało się, że poziom chlorków wrócił do normy dopiero po 15 dniach (120 gr NaCl); w ciągu tego czasu chora straciła z moczem 8 gr NaCl i drogą żołądkową 16 gr NaCl. Pozostała ilość (96 gr NaCl) została zatrzymana w tkankach dla zwalczenia deficytu chlorowego tkanek i krwi. Niekiedy tkanki mogą być nasycone chlorem, a we krwi stwierdza się hipochloremię. Autorzy opisują dwa przypadki, gdzie w okresie chlorowania obok hipochloremii stwierdzili zjawienie się obrzęków. Na zasadzie swych badań autorzy sądzą, że sól kuchenna, dożylnie wstrzyknięta, przede wszystkim zostaje zatrzymana w tkankach, potem dopiero wzrasta jej stężenie we krwi. Dawka wstrzykniętej soli nie decyduje o poziomie chloremii; główną rolę odgrywa stopień nasyżenia tkanek solami chloru. Jakób Penson.

E. FENZ. **Częstość występowania oporności i podatności względem insuliny.** (Klinische Wochenschrift N. 19 1936).

Przed niedawnym czasem Falta ogłosił swe studia nad zachowaniem się diabetyków wobec insuliny i podzielił ich na 2 grupy: insulinoopornych i insulinoopodatnych. U pierwszych występuje mały równoważnik insulinowy, u drugich — duży. (Równoważnikiem insulinowym nazywa się ta ilość cukru, która spala się w organizmie pod działaniem jednej jednostki insuliny). Autor, współpracownik Falta, rozwinął te badania i stwierdził, że insulinooporność idzie równoległe z wzrostem ciśnienia krwi, otyłością i skłonnością do powikłań. Te wszystkie czynniki zdarżają się najczęściej w wieku starszym i właśnie diabetycy starsi dostarczają największego kontyngentu insulinoopornych.

Antoni Wajngot.

S. A. GILIARIEWSKIJ, Ł. G. SMIRNOWA i O. I. SZURPE. **Wytwarzanie kwasu mlekowego we krwi w zaburzeniach działalności serca.** (Tierapiewt. Arch. 1936, t. 14, z. 1).

Kwestia energetyki mięśnia sercowego nie jest jeszcze rozwiązana. Ostatnio stwierdzono doświadczalnie większe zużycie przez serce kwasu mlekowego niż cukru gronowego; kwas ten powstaje częściowo z mięśni, głównie zaś przez glikolizę w samej krwi (Himwich i Mac-Ginty) oraz w płucach (L. Evans). Jest prawdopodobne, że kwas mlekowy jest zużywany

przez mięsień sercowy do celów energetycznych. Autorzy rosyjscy zbadali glikolizę *in vitro*, wywoływaną przez czerwone krwinki chorych w różnych okresach dekompensacji. Dla wyłączenia oddychania tlenowego dodawano nieco cjanku, posługiwano się metodyką Warburga. W subkompensacji znaleziono zwiększenie poziomu kwasu mlekowego we krwi („statycznego“), ale mniejsze niż stwierdzone u tychże chorych zwiększenie glikolizy we krwi; zapewne więc serce tutaj pochłaniało większą niż w normie ilość kwasu mlekowego, produkowanego zresztą również w większej ilości. W całkowitej dekompensacji natomiast poziom kwasu mlekowego statyczny jest większy, niż w subkompensacji, gdy glikoliza jest mniejsza (choć większa, niż w normie); uszkodzony mięsień sercowy — zgodnie z doświadczeniami autorów amerykańskich zapewne pochłania tu mniej kwasu mlekowego. W ten sposób przemiana kwasu mlekowego w ustroju chorych z zaburzeniami działalności serca stanowiłaby jedno z ogniw adaptacji u tych chorych. H. Makower (Łódź).

I. A. CZALISOW. **Szybkość wysysania się oleju roślinnego w związku z używaniem szczepionki olejowej.** (Zurn. mikrobiol., epidemioł. i immunobioł., 1936, t. 16 z. 3).

Autor zbadał zjawiska histologiczne, występujące pod wpływem szczepionki, zawieszanej w oleju słonecznikowym (rosyjskie lipowakcyny są przyrządzane na tym oleju). Pod wpływem oleju słonecznikowego powstaje ostry odczyn zapalny, osięgający największe natężenie po 10—11 godzinach od chwili jego wprowadzenia; leukocyty, otaczające kropelki oleju, ulegają zmianom nekrobiotycznym; po 3—5 dobach zjawiska zapalne cofają się, jednocześnie zjawiają się włókienka tkanki łącznej, zaczynające otarbiać kropelki oleju. Po 11 dniach rozrost tkanki ziarninowej osiąga największe natężenie, zjawiają się komórki olbrzymie. Po miesiącu istnieje wyraźne otorbienie, po 50 dniach torebka staje się jasną i jest dobrze widoczna makroskopowo. Olej ulega zmianom chemicznym i morfologicznym, staje się twardszy, zostaje przenikany przez tkankę łączną, ulegając stopniowo organizacji. W ten sposób szczepionka, wstrzyknięta w zawiesinie olejowej, zostaje zmagazynowana, wchłanianie jej odbywa się przez długi czas, nie wywołując przykrych odczynów w miejscu jej wprowadzenia. H. Makower (Łódź).

Svend PETRI, Axel Seborg OHLSEN i Dawid BÖGGILD. **Badania doświadczalne nad niedokrewnością psów pochodzenia żołądkowego.** (Acta méd. Scand. 1935, t. 87, z. 1-2).

W celu uzyskania niedokrewności o typie złośliwej lub zwykłej achylicznej zastosowali autorzy rezekcję różnych części żołądka i dwunastnicy u psów, wykonując ogółem 5 rodzajów operacji. Niedokrewności hyperchromicznej uzyskać im się nie udało (tylko w 1 przypadku przeszło rok po operacji, kiedy poprzednio istniejąca anemia hipochromiczna cofnęła się, powstała znaczna niedokrewność hiperchromiczna z leukopenią, bez megalocytozy). W zależności od tego, jakie części żołądka z dwunastnicą zostały usunięte, rozwijały się różne rodzaje niedokrewności. Istniała pewna niezależność między stopniem obniżania się ilości hemoglobiny i liczby czerwonych krwinek, pierwsza jest zależna od wyłączenia okolicy odźwiernika i okolicy dwunastnicy z gruczołami Brunnera, druga — od wycięcia okolicy fundus. Psy dobrze reagowały na żelazo, natomiast wątroba była bez skutku. H. Makower (Łódź).

Nowotwory.

M. LOEPER i E. GILBRIN. **Przerzuty raka przełyku.** (Arch. mal. dig. 1936, Nr. 7).

Cechą charakterystyczną raka przełyku jest jego szybki przebieg. Chory ginie w krótkim czasie z wyniszczenia. Często notowano powikłania w postaci ropnych zapaleń śródpiersia, przenoszenia się nowotworu na tkanki otaczające, przeżarcie du-

zego naczynia krwionośnego, dołączającą się infekcję, często gruźliczą. O przerzutach raka przełyku mówiono i pisano bardzo mało, co najwyżej podkreślano ich rzadkość. Poglądy autorów na tę sprawę są odmienne w świetle własnych obserwacji. W ciągu ostatnich miesięcy notowali oni kilka przypadków raka przełyku do różnych narządów. Trzykrotnie stwierdzono przerzuty do wątroby, które powodowały niezwykle szybkie zejście śmiertelne. Na drugim miejscu stoją przerzuty do płuc — oczywiście z wyłączeniem przypadków, w których nowotwór zajmuje ten organ *per continuitatem*. To powikłanie raka może być przyczyną poważnych omyłek rozpoznawczych, tym bardziej, że przy wybitnych objawach płucnych występują niktne objawy przełykowe i chorego traktuje się jak gruźlika, do czego przyczyniają się częste w tych wypadkach krwiopłucia. Przerzuty z przełyku do kości i mięśni występują najczęściej. Notowano już sporą liczbę takich obserwacji, bądź do samej istoty kostnej, bądź do szpiku lub stawów. Ogółem według dużych zestawień statystycznych przerzuty występują od 3 do 9% pierwotnych raków przełyku u autorów starszych, u nowszych te liczby są znacznie wyższe. Doświadczenie kliniczne poucza, że najczęstsze są przerzuty z dolnej części przełyku. Rozpoznanie przerzutów jest bardzo trudne; dlatego też autor doradza w każdym przypadku guzów o niejasnym pochodzeniu wziernikować przełyk. Histologicznie przerzuty dają się odróżnić przez to, że mają budowę typową dla raka przełyku. W leczeniu uwzględnia się tylko metody objawowe; sztuczne rozszerzanie przełyku nie przedstawia, według autorów, niebezpieczeństwa (znaczną ulgą w cierpieniu). Natomiast autorzy przeciwstawiają się naświetlaniom promieniami Rentgena, które działają tylko pobudzająco na wzrost nowotworu. Stosowanie radu jest więc celowe i pozwala na przedłużenie życia i złagodzenie cierpień. Niestety, nawet zanikłe guzy okazują tendencję do ponownego wzrostu.

Antoni Wajngot.

M. C. REINHARD i C. F. CANDEE. **Rozwój wielorakich guzów u myszy. Cz. III. Wpływ doustnego pobierania czynników rakotwórczych.** (Amer. Journ. of Cancer 1936, t. 26, z. 3).

Autorzy zaobserwowali poprzednio u niektórych ze swoich myszek, które otrzymywały tylko 8—12 smarowań co 1/2 tyg., występowanie licznych guzków na innych częściach skóry, nie-smarowanych, o odmiennej budowie histologicznej, niż guzy smołowe. Przypuszczając, że powstają one przez spożywanie smoły, przeprowadzili autorzy odpowiednie doświadczenia, dodając do pokarmu niewielkie ilości tej smoły wzgl. dibenzantracenu. Dibenzantracen *per os* nie wywołał zmian, smoła natomiast miała jako skutek powstanie zupełnie podobnych guzków jak te, które zostały opisane powyżej.

H. Makower (Łódź).

F. BURNS PLEWES. **Złośliwa melanomatoza.** (Amer. Journ. of Cancer, 1936, t. 26, z. 4).

Z 41984 wycinków chirurgicznych, zbadanych w Powstęchnym Szpitalu w Toronto w 93 stwierdzono *melanosarcoma*. Ogniskiem pierwotnym była w 48% skóra, w 41% oko. Plewes donosi o przypadku szybko rozwijającej się choroby stawu krzyżowo-biodrowego, przyjętej początkowo za gruźlicę. Dalszy przebieg wykazał, że ma się do czynienia z mięsakiem; badanie histologiczne wykryło obecność *sarcoma melanoticum secundarium*. Podczas sekcji nie znaleziono ogniska pierwotnego, przerzutowe ogniska były w kości udowej, biodrowej, krzyżowej, w kręgosłupie, w czaszce, w płucach, w opłucnie, wątrobie, nerkach, dolnej żyły, w żyły *azygos* oraz w gruczołach śródpiersia, aortalnych, w gruczołach miednicy i pachwinowych. Przerzuty w kościach należą do rzadkości.

H. Makower (Łódź).

CUSHMAN D. HAAGENSEN i Otto F. KREHBIEL. **Morfologia mięsaków wywołanych przez 1 : 2 : 5 : 6-dibenzantracem.** (Amer. Journ. of Cancer, r. 1936, t. 26, z. 2).

Autorzy uzyskali 53 guzy u myszy, szczurów i królików

za pomocą podskórnych wstrzykiwań dibenzantracenu, zawieszonego w parafinie. W 50 przypadkach były to mięsaki o bardzo różnorodnej morfologii (*fibrosarcoma*, *leiomyosarcoma*, *rhabdomyosarcoma*; w 23 przypadkach nie można było dokładnie sklasyfikować). W 3 przypadkach powstały raki kolczasto komórkowe (błąd w technice wstrzykiwania, dibenzantracem dostał się do skóry). Nowotwory dibenzantracemowe stanowią interesujący materiał do badań histologicznych i histogenetycznych.

H. Makower (Łódź).

Znieczulanie.

Sylvio D'AVILA. **Oliwa perkainowa w proktologii.** (Brasil-Medico, R. 1936, Nr. 47).

Autor stosuje w proktologii środki znieczulające w roztworze oleistym według przepisu Gabriela. Spośród wielu środków znieczulających oddaje pierwszeństwo Perkainie. Oliwa perkainowa stosowana jest do znieczulenia nasiękowego w bolesnych kurczach zwieracza odbytu, owrzodzeniach i hemoroidach, świądzie odbytu, a szczególnie dla uniknięcia pooperacyjnych bólów po zabiegach, dokonanych ambulatoryjnie na odbycie i odbytnicy.

W. Kurowski.

A. ZINGHI. **O stosowaniu Cibalginy do narkozy przy zabiegach u małych zwierząt.** (La Nuova Veterinaria. 1936, Nr. 8).

Od dłuższego czasu stosowano narkozę przy zabiegach u dużych zwierząt domowych, u małych obawiano się z powodu niebezpieczeństwa ze względu na serce i płuca. W ostatnich czasach próbowano stosować morfinę, avertynę, evipan, pernorton, ale zaden z tych środków nie był bezpieczny. Autor wprowadził do narkozy Cibalginę w ampułkach. Stosował on ją u kotów i psów, wstrzykując domięśniowo lub dożylnie. Przy stosowaniu domięśniowym występowało zupełne znieczulenie miejscowe. Działanie narkotyczne ogólne występowało najpóźniej po 10 minutach, pozwalało na wykonanie nawet dużych zabiegów, jak laparotomii, bez odczuwania przez zwierzę jakiegokolwiek bólu. Dawki muszą być zawsze dostosowane do gatunku zwierząt i przypadków. Dużym psoom podawano 6 ccm. Cibalginy, małym zwierzętom wystarczyły 2 ccm. Objawów ubocznych nigdy nie było, zarówno ogólnych jak miejscowych. Autor poleca gorąco stosowanie Cibalginy u małych zwierząt.

F. Mikulska.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Ramsdell GURNEY. **Czynnik dziedziczny w otyłości.** (Arch. Intern. Med. 1936, 6. 57, z. 3).

Przyczyny powstawania otyłości nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione, ale wydaje się, że: 1) osoby otyłe tracą na wadze przy ograniczeniu dowozu kaloryj, 2) otyłość występuje u ludzi z niedomogą tarczycy, 3) i przysadki, 4) dużą rolę odgrywa tu dziedziczność. Według Davenporta wchodzi tu w rachubę mechanizm dziedziczenia mendlowski, przyczynem istniałyby 3 czynniki gametyczne — wywołujące zaburzenie przysadki, tarczycy względnie zaburzenie metabolizmu samych komórek — odpowiedzialne za powstanie otyłości, która by więc u różnych osobników opierać się mogła na różnym mechanizmie. Gurney zbadał grupę 15 otyłych i 55 normalnych kobiet pod względem czynników, któreby miały wywołać otyłość, pod względem budowy ich rodziców i dzieci. Najczęstszym czynnikiem, do którego można było odnieść powstanie otyłości była ciąża (71% rodzających), a następnie większe zabiegi operacyjne (29% operowanych). W grupie nieotyłych jednakże częstość ciąży i operacji była mniej więcej taka sama. U rodziców kobiet otyłych odsetek otyłości był znacznie większy (43% otyłych matek, 15% otyłych ojców, 25% otyłych obydwóch rodziców = razem 82%), niż u rodziców kobiet nieotyłych (odpowiednie % = 30, 2, 6 i 38). Ciekawie przedstawiają się stosunki u dzieci badanych kobiet: dzieci rodziców otyłych były w 73% otyłe, dzieci pochodzące z jednego partnera otyłego były w 41% otyłe, dzieci osób nieotyłych wy-

kazywały otyłość tylko w 9%. Świadczyło by to o posiadaniu przez otyłych czynników dziedzicznych dla szczupłości w dość dużym odsetku, gdy naodwrot osobnicy szczupli posiadaliby czynniki dziedziczne dla otyłości tylko bardzo rzadko. Wyrażonego dominowania jednej cechy nad drugą nie stwierdzono.

H. Makower (Łódź).

Floyd L. ROGERS. **Dzienne wahania zawartości cukru we krwi w czasie leczenia choroby cukrowej.** (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 5).

Wahania dzienne metabolizmu cukru (i działalności wątroby) stwierdził w 1933 r. Mööllerström. Autor zbadał poziom cukru we krwi u 24 chorych systematycznie w ciągu całego dnia. U 16 stwierdził wahania, w 7 wybitne. Polegały one na porannym wierzchołku i spaku poobiednim. Spotykało się to zjawisko przedewszystkim u młodych osobników z ciężką cukrzycą. Przez zastosowanie insuliny przed wystąpieniem porannego wzniesienia ilości cukru we krwi można było osiągnąć lepsze wyniki, niż dotychczas, ale ogólna ilość stosowanej insuliny nie może ulec w ten sposób redukcji. Autor uważa, że określenie cukru we krwi o jednej tylko porze dnia jest niedostateczne.

H. Makower (Łódź).

R. B. GIBSON i W. M. FOWLER. **Infantyizm i cukrzyca; doniesienie o 8 przypadkach.** (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 4).

Autor opisuje 8 przypadków infantyizmu typu przysadkowego (niedorozwój płciowy, zaznaczona karłowatość, budowa zresztą prawidłowa, proporcjonalna, brak otyłości lub tylko nieznaczna w tym kierunku tendencja, zdolności umysłowe prawidłowe), połączonego z ciężką cukrzycą. Wśród nich było 4 chłopców i 4 dziewczynki. Wiek: 16 — 20 lat. 2 pacjenci z częścią karłowatością reagowali na dietę i insulinę jak normalni dorośli diabetycy. Innym chorym trudno było ustalić dawki insuliny pod względem czasu jej stosowania, ostatecznie udało się doprowadzić cukier we krwi do poziomu mniej więcej prawidłowego u 5 za pomocą 4 wstrzykiwań insuliny, z których pierwsze dawano o godz. 3 w nocy. Z wyjątkiem jednego pacjenta wszyscy mieli jednocześnie z glikozurią ketonurię. U 5 chorych rentgenogram czaszki wykazał zmniejszone wymiary siodełka tureckiego. Autorzy uważają, że karłowatość nie jest tu pochodzenia cukrzycowego, odrzucają też (dla swoich przypadków) teorię Fliderbauma „*infantilismus insulogenes*“. Chorobę przysadki chcą natomiast uważać za rzecz pierwotną, brak hormonu pankreatotropowego (Anselmino i Hofman) wywoływałby tutaj wtórnie cukrzycę, brak hormonu gonadotropowego i wzrostowego — infantyizm. Badania doświadczalne, zwłaszcza Barnesa i Regana, którzy stwierdzili niewystępowanie cukrzycy przy jednoczesnym usuwaniu trzustki i przysadki, zjawianie się jej następnie po podawaniu wyciągów z przysadki przedniej, nie są w zgodzie z wynikami klinicznymi autorów.

H. Makower (Łódź).

Choroby kobiet i położnictwo.

Oduvaldo MOREIRA. **Miesiączka zastępcza. Krwiopłucie w czasie periodów.** (A Folha Medica, 1936, Nr. 33).

Autor omawia szczegółowo literaturę zastępczych miesiączek i opisuje przypadek własny. Dotyczył on 38-letniej pacjentki, która miała bolesne miesiączki i rzeźączkowe zapalenie cewki moczowej, a od pewnego czasu w okresie periodów krwiopłucie. Badanie płuc wypadło ujemnie, i z tego powodu autor przyjmuje tu zastępczą miesiączkę. Po wyleczeniu rzeźączki krwiopłucie pozostało. Po 3-miesięcznym leczeniu Sistomensiną (4 drażetki dziennie w ciągu 15 dni przed miesiączką) krwiopłucie ustało, podobnie jak i bóle miesiączkowe.

W. Kurowski.

Charles C. NORRIS. **Gruczolakoraki szyi macicznej, opracowane na podstawie 43 przypadków.** (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 4).

Gruczolakoraki szyi macicznej występują znacznie rzadziej, niż raki nabłonkowe — w materiale autora, obejmującym wszystkie przypadki, zbadane histologicznie w Klinice Ginekologicznej Uniwersytetu Pensylwańskiego od roku 1904 do 1934, stanowią one około 8½%; średnia z 9509 przypadków raka szyi, opisanych przez 23 różnych autorów, wynosi 5,7%. Klasyfikacja tych raków jest dość skomplikowana, w wielu przypadkach ustalenie rodzaju na podstawie badania histologicznego, zwłaszcza jeżeli ma się do dyspozycji niewielki tylko wytnik, jest bardzo trudne. Autor dzieli swoje przypadki na właściwe gruczolakoraki i na gruczolaki złośliwe oraz na postaci dojrzałe i niedojrzałe. Guzy typu zarodkowego, a więc niedojrzałe, dają mniej więcej dwa razy większą śmiertelność, aniżeli guzy dojrzałe. Dobrym miernikiem stopnia złośliwości jest liczba mitoz, która stanowi jednocześnie wykładnik czułości na napromienianie. Rasa jest bez znaczenia w odniesieniu do częstości występowania gruczolakoraka szyi. Rozpoczęto leczenie między 20 a 29 rokiem życia w 3 przypadkach, między 30 a 39 — w 7, 40—49 — w 13, 50—59 — w 15, 60—69 — w 4, 70—79 — w 1. Długotrwałość objawów (w 30 przypadkach) przed rozpoczęciem leczenia wynosiła mniej niż 6 miesięcy w 63%, przeszło 10 mies. w 37%. W 35% przypadków rozpoczęto leczenie w okresie I, w 11½% — w II, w 28% — w III, w 18½% — w IV, 2% — w V, w pozostałych 4½% okresu nie określono. Średnia długość życia wynosiła przy rozpoczęciu leczenia w I okresie 36 miesięcy, w II — V — od 4 do 15. Wyniki badania klinicznego są pod tym względem bardziej miarodajne, niż czas trwania objawów. Pod względem histologicznym było 34,37% przypadków właściwego gruczolakoraka, 37,5% — *adenoma malignum*, w 28,13% przypadków był typ pośredni. Średnia długość życia w tych typach histologicznych wynosiła 12 miesięcy, 22 mies. i 15 mies. Pod względem dojrzałości stwierdzono 18,75% dojrzałych postaci, 56,25% średnio dojrzałych i 25% niedojrzałych. Długość życia wynosiła tu 21, 18 i 11 miesięcy. Pierwszymi objawami klinicznymi w 33 przypadkach były metrorragie, w 8 przypadkach — upławy, w 2 — bóle. Długotrwałość objawów nie miała żadnego związku z rozwojem guza. 6 przypadków w okresie III miało objawy dopiero od 6 tygodni, 4 — mniej niż 4 tygodnie, 1 — mniej niż jeden tydzień. Krwawienie i upławy występowały we wczesnych okresach choroby znacznie rzadziej i słabiej w przypadkach, w których nowotwór rozwijał się w kanale, niż w tych, w których rozpoczynał się on na *portio*. W 26 przypadkach stosowano rad, w 11 — rentgen i rad, w 4 — całkowite wycięcie macicy, w 2 — leczenie paliatywne. Po 5 latach przy życiu pozostały 4 chore, zmarło — 27. Pod względem czułości na napromienianie gruczolakoraki nie przedstawiają się gorzej, niż raki nabłonkowe.

H. Makower (Łódź).

Medycyna sądowa.

O poronieniach. (Sowietskaja Justicja).

W ostatnich kilku numerach (Nr. 17, 19, 20) ukazał się szereg artykułów, poświęconych sprawie poronień. M. przytacza bez komentarzy teksty odpowiednich artykułów państw kapitalistycznych.

Lisycyn w artykule p. t. „W sprawie projektu prawa o zakazie wykonywania poronień, pomocy kobiecie i alimentach“, między innymi, przytacza zdanie Lenina, dotyczące poronień. Lenin twierdził, że uświadomieni robotnicy są przeciwnikami neomaltuzianizmu, „tego kierunku burżuazyjnego stadła małżeńskiego“, żądał jednak zupełnego zniesienia kar za przeprowadzenie poronienia oraz uważał za konieczne rozpowszechnianie dzieł lekarskich, traktujących o zapobieganiu ciąży. „Prawa, karzące za przeprowadzenie poronień — mówił Lenin — są wyrazem obłudy klas posiadających, nie leczą bóleczek kapitalizmu i są szczególnie uciążliwe dla klas uciskanych“. Autor stoi na stanowisku, że w obecnych czasach budownictwa socjalistycznego w Rosji

należy dążyć do wzmocnienia rodziny, i uważa, że należy wprowadzić prawo, ograniczające wolność poronień. Projektowane prawo przewiduje zakaz przeprowadzania poronień (nie wchodzi tu w grę przypadki, gdy zachodzą wskazania lekarskie), zorganizowanie wydawniczej pomocy położnicom, zwiększenie liczby zakładów położniczych, żłobków i t. p., utrudnienie rozwodów i zwiększenie odpowiedzialności za niepłacenie alimentów. Projekt ten został na ogół przyjęty przychylnie, podnoszono jednak, że całkowity zakaz przeprowadzania poronień może obecnie jeszcze napotkać trudności ze względu na ciasnotę mieszkaniową, złe warunki materialne, brak środków pierwszej potrzeby i t. p. Tadeo s i a n, omawiając wspomniany projekt, wypowiada pogląd, że droga kar w zwalczaniu sztucznych poronień nie jest słuszną i nie odpowiada celowi, gdyż tego rodzaju przymus do rodzenia spowoduje zwiększenie się liczby dzieci opuszczonych oraz zmusi kobiety do udawania się w wielu przypadkach o pomoc do pokątnych poroniaczek i t. p. Droga zwalczania poronień, zdaniem T., jest inna: gdy państwo ulepszy warunki życiowe, wybuduje dostateczną liczbę przytułków dla rodzących i niemowląt, gdy dziecko nie będzie ciężarem — liczba poronień i bez kar ulegnie zmniejszeniu. Solo uważa, że poronienia, niszczące życie które jest własnością społeczeństwa, są niedopuszczalne w budującym się państwie socjalistycznym. Jeden ze sposobów zwalczania poronień widzi on w utrudnieniu rozwodów i w punktualnym wypłacaniu kobiecie alimentów.

Grzywo-Dąbrowski.

Leon WACHHOLZ. Stwierdzenie dziewiczości. (D. Z. f. d. g. ger. Med. 25 Bd. 3 H.).

W przypadkach karnych, dotyczących zgwałcenia, lub w procesach cywilnych o unieważnienie małżeństwa, zachodzi potrzeba ustalenia stanu błony dziewiczej. Badania te nie należą do łatwych, a gdy dokonywane są przez lekarzy o małym w tym zakresie doświadczeniu, zachodzą one mogą być błędne rozpoznawcze. Na potwierdzenie tego faktu autor przytacza dwa przypadki z własnej praktyki. 1. Pewna młoda mężatka wystąpiła o unieważnienie małżeństwa, podając jako powód *impotentia coeundi* ze strony męża. Dwóm lekarzom polecono sprawdzenie tego faktu na osobie powódki. Jeden z nich znalazł nieuszkodzoną błonę dziewiczą, drugi natomiast twierdził, że błona dziewicza petentki jest rozciągliwa i posiada szeroki otwór. Na podstawie badania, dokonanego przy użyciu wzornika pochwowego, utrzymywał, że kobieta ta obcowiała cielesnie. Wobec zasadniczej rozbieżności we wnioskach dwóch rzeczoznawców powołany został autor dla rozstrzygnięcia tej kwestii. Przy badaniu stwierdził błonę dziewiczą półksiężycowatą z rozdarciem po jednej stronie. Mąż natomiast był niedorozwinięty tak pod względem cielesnym, jak i umysłowym. Zdaniem autora, prawdopodobnie nie mąż był tym, kto spowodował rozdarcie błony, lecz jakiś inny mężczyzna lub też lekarz, który badał przez wzornik pochwowy. Ten lekarz, zbadany jako świadek, przyznał, że po wyjęciu wzornika popłynęło ze sromu parę kropel krwi, przez co przypuszczenie autora o pochodzeniu rozdarcia stało się bardziej prawdopodobne. 2. 31-letnia kobieta poślubiła nieco młodszego od siebie rolnika, przebyła z nim pod wspólnym dachem 4 dni, nie obcując cielesnie, i wystąpiła o unieważnienie małżeństwa z powodu niezdolności do obcowania ze strony męża. Dla ustalenia faktu niedopełnienia małżeństwa powołano dwóch lekarzy. Jeden z nich stwierdził *hymen septus* i wypowiedział następującą opinię: wolne brzegi błony dziewiczej są gładkie, bez wcięć, nieuszkodzone, błona jednak jest na tyle rozciągliwa, że przez otwór w niej z łatwością można wprowadzić palec do pochwy. Rozciągliwość błony i brak uszkodzeń w brzegach i przegrodzie dowodzą, że badana musiała uprawiać samogwałt. Przy samogwałcie błona nie zostaje uszkodzona, tylko przez stosunek płciowy. W konkluzji podkreśla lekarz, że badana jest dziewicą. Drugi znawca stwierdza, że u badanej znalazł błonę dziewiczą pierścieniową z częściową przegrodą i starym rozdarciem w części środkowej. Opisuje dokładnie szerokość błony

dziewiczej przez wprowadzenie dwóch palców oraz stan części pochwowej macicy i ujścia zewnętrznego. Na podstawie badania wnosi, że badana nie jest dziewicą, oraz że trochę naderwana błona dziewicza wskazuje wyraźnie na dokonany stosunek płciowy. Do superabritrii powołano autora, który stwierdził błonę dziewiczą nieuszkodzoną z przegrodą, otwór prawy większy od lewego. Po badaniu wydał autor orzeczenie, w którym podnosi, że błona dziewicza jest nieuszkodzona, co przemawia za tym, że stosunek płciowy nie miał miejsca, oraz że kobieta ta nie jest dotknięta żadnym zaburzeniem rozwojowym, które by czyniło ją niezdolną do obcowania cielesnego. Przy tej sposobności autor podnosi, że lekarz nie powinien być badać szerokości otworu błony przez wprowadzenie palca, jako niebezpiecznego dla całości błony, oraz że niesłuszne jest twierdzenie, że na narządach płciowych kobiecych można znaleźć dowody uprawiania samogwałtu. Kobieta ta mogła taki wniosek uznać za znieważenie godności osobistej. Wł. Felc.

A. PARTENHEIMER. Zmiany anatomo-patologiczne w dwu przypadkach pederastii biernej. (D. Z. f. die ges. ger. Med. 27. Bd. I. Hft.).

Badanie przedmiotowe osób podejrzanych o pederastię bierną rzadko kiedy pozwala na stwierdzenie tego faktu w sposób zdecydowany. Zmiany bowiem w postaci zatarcia pofalowania śluzówki odbytnicy, rozluźnienie zwieracza i rozszerzenie otworu stolcowego nie stanowią cech swoistych. Należy zwrócić uwagę na typ konstytucjonalny; rozmieszczenie tłuszczu podskórnego, zewnętrzne narządy płciowe, uwłosienie, cechy zwyrodnienia, a przede wszystkim na ślady kosmetyków, od czasu do czasu przez biernych samcołóżców używane. Dopiero zebranie tych wszystkich szczegółów umożliwić może należyte zorientowanie się w przypadku. Autor podaje zmiany, stwierdzone na zwłokach dwu pederastów biernych. — W jednym z nich chodziło o 20-letniego młodzieńca, który skończył śmiercią samobójczą w mieszkaniu swego partnera. Ów początkowo wypierał się zarzucanego mu czynu, lecz wobec wyniku badania pośmiertnego przyznał się i został skazany. Wynik sekcji zwłok był następujący: rozluźnienie zwieracza odbytu, rozszerzenie rzyci (drożnej dla dwu palców), zanik błony śluzowej odbytnicy na przestrzeni 6 cm. oraz przerost fałdów przylegającej śluzówki. (Jak widać rozpoznanie było makroskopowe, więc i wniosek dopuszczalny tylko w formie podejrzenia, bowiem pochodzenie tych zmian nie jest specyficzne, jak a. sam zaznaczył, dla pederastii biernej. Zmiany te należałyby wykryć na większej liczbie zwłok, co do których nie wchodzi w rachubę podejrzenie w tym kierunku, ponadto dokonać badań mikroskopowych. Ref.). Przypadek drugi dotyczył 17-letniego młodzieńca, który również popełnił zamach samobójczy, a zwłoki jego poddane były autopsji. Ze znamion zewnętrznych podnieść należy: dziewięć, smukły wygląd, wygolone łukowato i uszmiłkowane rzęsy, ukarminowane usta, długie włosy (chłopczycy), długie lakierowane paznokcie, puder i czerwona szminka dokoła otworu stolcowego. W prostnicy rozszerzenie samego otworu, drożnego dla dwóch palców i korek z masy tłuszczowej o charakterze maści, ułatwiającej wprowadzenie ciała walcowatego do rzyci. W odbytnicy w błonie śluzowej znajdowały się dwa podobne do poprzednio wspomnianego zgrubienia z których bliższy otworu stolcowego zdaniem autora odpowiadałby zakończeniu kanału spółkowania, a dalszy miałyby swą przyczynę w masach kałowych, prących w kierunku odbytu. Oba przypadki zostały ilustrowane fotografiami odbytu i odbytnicy. O ile drugi ze względu na zewnętrzną kosmetykę łatwy jest do rozpoznania, o tyle zarówno jeden, jak i drugi, jeśli chodzi o same znamiona anatomiczne w postaci wygładzenia błony śluzowej i jej zaniku w odcinku zewnętrznym oraz zgrubienia błony śluzowej w odcinku dośrodkowym, a także szerokość otworu stolcowego i zwiotczenie zwieracza odbytu — nie są charakterystyczne i nie mogą być, bez dalszych dokładniejszych badań, przyjęte za swoiste dla pederastów biernych. Wł. Felc.

Streszczenia pojedyncze.

Lecznictwo.

H. WENDT. Kuracja tuczająca za pomocą witaminy A (Voganu). (Münch. med. Woch. 1936. nr. 20).

Autor, zachęcony wzrostem wagi po podawaniu Voganu w przypadkach Basedowa, stosował Vogan również w ogólnym wychudnięciu z bardzo dobrym skutkiem. 11 kobietom o niedostatecznej wadze podawał 3×30 kropli Voganu dziennie. Innego leczenia nie stosowano. W 2 przypadkach nie uzyskano dodatniego wyniku, u pozostałych 9 pacjentek stwierdzono natomiast duży wzrost wagi. Jednej chorej przybyło w ciągu niespełna 8 tygodni 5.5 kg. Autor przypuszcza, że witamina A. (Vogan) wpływa na przemianę tłuszczową, ograniczając spalanie tłuszczów. Na podstawie swych doświadczeń, autor poleca Vogan do kuracji tuczającej.

Jan Bader.

W. GRUNKE i H. OTTO. Kliniczne znaczenie witaminy C (kwasu I-askorbinowego). (Med. Klin. 1936, nr. 2).

Autorzy opisują dokładnie wydzielanie kwasu askorbinowego (witaminy C w postaci Cebionu Mercka) u zdrowych i chorych oraz jego lecznicze działanie w samoistnej i objawowej skazie krwotocznej. Uwzględniano również ogólny wpływ leczniczy i działanie w krwawieniach narządów. Autorzy, streszczając się, stwierdzają, że kwas askorbinowy dodatnio wpływał na krwotoki i skłonność do krwotoków w samoistnej trombopenii, gnilecu i błonicy toksycznej, mimo że liczba krwinek w samoistnej trombopenii nie ulegała zmianie. Bez skutku był kwas askorbinowy w *purpura abdominalis*, hemofilii, w przewlekłym zapaleniu nerek i w krwotokach płucnych na tle gruźliczym. W jednym przypadku gnilca stwierdzono bez najmniejszej wątpliwości ogólne działanie lecznicze; wątpliwe były wyniki w przypadkach *enterocolitis* i dyspepsji na tle fermentacji. Bez skutku podawano kwas askorbinowy w anemii złośliwej i w jednym przypadku błonicy toksycznej, choć stwierdzono w tym przypadku korzystny wpływ przeciw skazie krwotocznej.

Jan Bader.

H. CONRAD. W sprawie leczenia gnilca. (Deut. med. Woch. 1936, nr. 8).

U mężczyzny, lat 70, z ciężkim gnilcem, osiągnięto dużymi, dożylnymi dawkami Cebionu (6 cm³ po 0.05 *pro die*) w ciągu 7 dni łagodny przebieg choroby, unikając w ten sposób groźnego mu niebezpieczeństwa. Po następnych 8 dniach, w których stosowano dziennie 2 tabletki Cebionu, dalsze podawanie tego środka okazało się zbędne. Pacjent otrzymywał pokarm bogaty w witaminy i wkrótce powrócił do zdrowia.

Jan Bader.

Choroby zakaźne.

Toschio OTANI. W sprawie leczenia krztuśca witaminą C. (Klin. Wschr. 1936, Nr. 51).

Z 81 przypadków, w których stosowano witaminę C, w 34 stwierdzono wyraźną poprawę lub wyleczenie, w 32 — poprawę, natomiast w 15 przypadkach nie można było stwierdzić żadnego działania. Tym nie mniej leczenie witaminą C należy uważać za terapię skuteczną, zwłaszcza, że nie wykazuje żadnych ubocznych działań. Dobry wynik leczenia witaminą C da się wytłumaczyć w ten sposób, że między innymi chorobotwórczymi bakteriami także *B. pertussis* zostaje zahamowany w swym rozwoju i wreszcie zabity, a toksyny bakteryjne odrute przez witaminę C. Czy powstające pod wpływem stosowania witaminy C zmiany w ustroju wymagają dodatkowego leczenia, nie zostało rozstrzygnięte. Do leczenia krztuśca autor stosował sól sodową kwasu I. askorbinowego w iniekcjach po 0,1 w ampułce.

W. Kurowski.

F. SCHURICHT. Kwestia usposobienia rodzinnego do powikłań nerkowych w płonicy. (Kinderärztl. Praxis. 1936, Nr. 12).

Autor podaje przypadek endemii szkarlatynowej w pewnej rodzinie, w której spośród 11 rodzeństwa 7 uległo schorzeniu szkarlatynowemu. Z tych czworo zapadło na zapalenie nerek, troje nawet z objawami ciężkiej mocznicy. Z trzech przypadków mocznicy u dwojga chorych usunięto objawy uremiczne przez zastosowanie Coraminy. W I. przypadku, po upuście krwi, wstrzyknięto dożylnie cukier gronowy i 5 ccm. Coraminy. Polepszenie wystąpiło natychmiast, objawy śpiączki, sinicy wkrótce ustąpiły, chory zaczął mówić w stanie zupełnej przytomności. W II. przypadku z objawami zupełnie tymi samymi zastosowano również upust krwi, wstrzyknięto cukier gronowy dożylnie i 5 ccm. Coraminy; efekt był taki sam, jak w pierwszym przypadku.

F. Mikulska.

ChOROBY jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

H. ESCHWEILER. Leczenie gruźlicy śluzówek zamrożeniem. (Zeit f. Hals. Nas. u. Ohr. t. 41. z. 2).

Nusbaum i Teebrügge zastosowali nową metodę leczenia gruźlicy śluzówek jamy ustnej i gardła za pomocą zamrażania. W celu wprowadzenia śniegu kwasu węglowego do krtani skonstruowali specjalny przyrząd t. zw. larynxkryokauter. Wyniki, uzyskane tą metodą miały być b. zachęcające. A. postanowił sprawdzić wartość tego sposobu leczenia. Technika wprowadzenia śniegu CO₂ do jamy ustnej i gardła jest łatwa. Trudniej natomiast wprowadzić kwas węglowy do krtani nawet po znieczuleniu, zwłaszcza u osób wrażliwych. A. zmodyfikował larynxkryokauter, podany przez Teebrüggego. Dzięki obecnej postaci przyrządu można wprowadzać bez trudu śnieg kwasu węglowego do wnętrza krtani. W leczeniu zamrażaniem należy ściśle przestrzegać dawkowania. Po znieczuleniu śluzówek a. stosuje zamrażanie 2-krotnie w ciągu 6 sekund. Po 1—2 tygodniach można jeszcze raz zastosować zamrażanie. Następnie należy zrobić przerwę na 4 tygodnie. W ciągu tego czasu następuje w odpowiednich przypadkach zbliźnowacenie chorych odcinków śluzówki. Często jednakże trzeba zabieg ten powtarzać kilkakrotnie, by uzyskać całkowite wyleczenie. Wynik tej metody postępowania zależy w dużej mierze od zmian w płucach oraz od stanu immunobiologicznego ustroju. W przypadkach daleko posuniętej gruźlicy płuc żadne leczenie nie odnosi skutku. Najlepsze wyniki osiągał autor w gruźlicy jamy ustnej i gardła. W niektórych przypadkach udawało się dzięki tej metodzie nie tylko usunąć bóle ale i doprowadzić do powstania blizny w miejscu owrzdzenia. Gorsze wyniki osiągał a. w leczeniu gruźlicy krtani. Owrzdzenie odosobnione nagłośni udawało się wyleczyć przy pomocy zamrażania. Natomiast w razie obecności zmian obrzkowych i owrzdzeń w okolicy chrząstek nalewkowych wyniki były wątpliwe. Również leczenie to nie wywierało wpływu na nacieki w przestrzeni międzynałkowej oraz na owrzdzenia strun głosowych. A. przytacza szereg historii chorób, ilustrujących przebieg kliniczny przypadków, leczonych zamrażaniem dwutlenkiem węgla.

J. Tencer.

HIRSCH. W sprawie postępowania po operacji doszczętej ucha. (Revue de laryngologie etc., Nr. 7, 1936).

A. porusza sprawę tworzenia się zrostów pomiędzy ostrogą n. twarzowego a pokrywają ją jamy bębenkowej w przebiegu gojenia się rany po operacji doszczętej. W celu uniknięcia takich zrostów a. wprowadzał ponad ostrogę n. VII. kawałki folii srebrnej. Dzięki temu nie tylko zapobiega się powstawaniu zrostów, ale daje się stwierdzić dodatni wpływ na ogólny stan rany po operacyjnej a głównie na proces epidermalizacji.

J. Tencer.

H. NAVIS. Agrafka w przełyku jako przyczyna zapalenia kręgosłupa. (Zeit. f. Hals. Nas. u. Ohr., t. 41, z. 2).

Otwarta agrafka w przełyku stanowi jedno z najbardziej niebezpiecznych ciał obcych. Zdarza się niekiedy, że otwarta agrafka przechodzi bez przeszkód przez cały przewód pokarmowy i zostaje wydalona na drodze naturalnej. Również rzadko się zdarza, że agrafka przez dłuższy czas pozostaje w przełyku, nie wyrządzając żadnej szkody. Częściej natomiast staje się ona powodem przedziurawienia przełyku z następczym zapaleniem śródpiersia, które prowadzi do zejścia śmiertelnego. Zapalenie śródpiersia może jednakże niekiedy przebiegać w sposób utajony, wciągając w grę narządy sąsiednie, a głównie płuca i duże naczynia krwionośne. A. cytuje przypadek dotyczący 3-letniego dziecka, u którego przez 2 lata znajdowała się w przełyku otwarta agrafka. Ostry koniec agrafki przebił tylną ścianę przełyku i spowodował zapalenie przewłok kręgosłupa na wysokości 5 i 6 kręgu piersiowego. Ciekawe, że dziecko po za skrzywieniem kręgosłupa nie zdradzało żadnych objawów chorobowych. Nie skarżyło się na bóle, mogło wszystko jeść i miało zupełnie zdrowy wygląd. Agrafkę udało się usunąć bez większych trudności.

J. T e n c e r.

H. BARTH. Badania kliniczne i rentgenologiczne nad stonkiem pneumatyzacji do przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego. (Zeit. f. Hals. Nas., u. Ohr., t. 41, z. 2).

A. opiera swe spostrzeżenia na bogatym materiale 717 przypadków zapaleń ucha środkowego. Większość z tych przypadków została poddana operacji wydłutowania wyrostka sutkowego. W rozważaniach swych a. opiera się na klasyfikacji S c h w a r z a rodzajów pneumatyzacji kości skroniowej. Według tego podziału istnieje 5 grup: 1) niezwykle silna pneumatyzacja, 2) rozległa pneumatyzacja z równomiernym lub nierównomiernym rozwojem komórek pneumatycznych, 3) pneumatyzacja tylko wyrostka sutkowego, 4) zahamowana pneumatyzacja, przy której komórki powietrzne obecne są tylko w okolicy jamy sutkowej, 5) całkowicie zahamowana pneumatyzacja. Zapalenie ucha środkowego występuje we wszystkich rodzajach pneumatyzacji, najczęściej jednak w grupie 2. W przypadkach o pneumatyzacji zahamowanej (grupa 4, i 5) częściej następuje wyleczenie sprawy zapalnej ucha bez zabiegu operacyjnego. Okres leczenia zachowawczego trwa jednakże dłużej w przypadkach, w których upowietrzenie wyrostka jest niedostateczne. W paru przypadkach, w których istniało zapalenie obustronne uszu, przy czym po jednej stronie pneumatyzacja była dobra, po drugiej zaś zahamowana, nastąpiło wyleczenie sprawy zapalnej na drodze zachowawczej tylko jednego ucha, a mianowicie tego, którego pneumatyzacja była zahamowana, po drugiej zaś stronie musiała być wykonana operacja. Jeśli chodzi o powstawanie ropnia podokostnowego, to występuje on częściej w tych wyrostkach, w których pneumatyzacja jest prawidłowa. Powikłania w postaci zapalenia błędnika, ropnia zewnątrzoponowego oraz zapalenia opon mózgowych powstają częściej u chorych, u których kości skroniowe wykazują prawidłową budowę komórek powietrznych. Na podstawie uzyskanych danych a. dochodzi do wniosku, że istnieje bezspornie związek pomiędzy budową anatomiczną wyrostka sutkowego a przebiegiem zapalenia wyrostka sutkowego. Nie można natomiast ustalać rokowania w poszczególnym przypadku na podstawie obrazu rentgenowskiego pneumatyzacji wyrostka sutkowego.

J. T e n c e r.

T. HASEGAWA i M. OKAWACHI. Badania doświadczalne nad kierunkiem oczopląsu w objawie przetokowym. (Zeit. f. Hals. Nas. u. Ohr., t. 41, z. 2).

Jak wiadomo, istnieją różne poglądy na kwestię powstawania oczopląsu w objawie przetokowym. Nie zostało ustalone, od czego zależy, że w jednych przypadkach przy zagęszczeniu powietrza w przewodzie słuchowym powstaje oczopląs o kierunku

zwróconym w stronę ucha badanego, w drugich zaś w stronę przeciwną. W celu wyjaśnienia tej sprawy, a. przeprowadzali doświadczenia na kurach, u których wykonywali przetoki w przewodach półkulistych błędnika, a następnie badali objaw przetokowy. Na drodze badań histopatologicznych szukali następnie wyjaśnienia mechanizmu powstawania oczopląsu. Okazało się, że w przypadkach, w których oczopląs w objawie przetokowym był zwrócony w stronę ucha badanego, przetoka znajdowała się na ścianie przestrzeni przychłonkowej, natomiast tam, gdzie oczopląs był skierowany w stronę ucha przeciwnego, przetoka znajdowała się na ścianie przestrzeni wchłonkowej. Oczopląs zatem w stronę ucha chorego zależy od ucisku, wywieranego na przychłonkę, oczopląs natomiast w stronę ucha zdrowego zależy od wzmożenia ciśnienia w przewodzie błoniastym. J. T e n c e r.

T. HASEGAWA i G. KONISHI. Zwiększony obwód szyi jako objaw błędnikowy. (Zeit. f. Hals. Nas. u. Ohr. 2. 41, z. 2.)

W przypadkach, w których stwierdza się objaw przetokowy, udaje się również zaobserwować zwiększoną objętość szyi w chwili zagęszczania lub rozrzedzania powietrza w zewnętrznym przewodzie słuchowym. Ten sam objaw udaje się stwierdzić podczas wywoływania oczopląsu cieplnego. U chorych, u których istnieje przetoka w jednym błędniku, stwierdza się podczas próby cieplnej, że szyja bardziej zwiększa swą objętość po stronie chorego ucha. Te dane uzyskali autorzy przy pomocy przyrządu, przez nich skonstruowanego t. zw. cerwikometru, którego główną część składową stanowią 2 bębni M a r e y a. Zwiększona objętość szyi zależy w opisywanym objawie od skracania się mięśni szyjnych i nie ma nic wspólnego z dużymi naczyniami krwionośnymi szyi. Kilka historii chorób oraz wykresy krzywych, uzyskanych przy pomocy cerwikometru, uzupełniają pracę autorów.

J. T e n c e r.

Choroby serca i naczyń.

Harold N. COLE i Lida J. USILTON (przy współpracy J. E. MOOREA, P. A. O'LEARYEGO, J. H. STOKESA, U. J. WILEA, TH. PARRANA Jr. i R. A. VONDERLEHRA). Zbiorowe badania kliniczne nad leczeniem kiły: kiła sercowo-naczyniowa. I. Niepowikłane kiłowe zapalenie aorty: jego symptomatologia, rozpoznanie, przebieg i leczenie. II. Niedomykalność aorty kiłowa: jej leczenie i skutki. III. Tętniak — jego symptomatologia, rozpoznanie, leczenie i skutki. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 5).

I. Członkowie Zbiorowej Grupy Klinicznej („Cooperative Clinical Group“) zbadali dane o krążeniu 10614 syfilityków, będących w leczeniu przeszło 6 miesięcy. Wśród 6253 chorych na kiłę późną było chorych z zajęciem aparatu krążenia 619, z tego 307 z niepowikłanym aortitem (4,9%). 257 z niedomykalnością zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej (4,1%), 73 — aortitu z workowatym tętniakiem (1,2%) i 53 chorych z myokarditem (0,8%). U 19 chorych wystąpił aortit nieskomplikowany w okresie wczesnym kiły. Płeć nie miała wpływu na częstość występowania aortitu nieskomplikowanego u białych (3,7 wzgl. 3,5%), gdy u murzynów częstsza była ta sprawa u mężczyzn (13,8 wzgl. 8%). Rasa ma wpływ wyraźny. Co do wieku: w 9% przypadków powstał aortit w wieku poniżej lat 30, najczęstsza grupa wieku — 35—45 lat (39%). W 10% przypadków powstały zmiany zapalne w tętnicy głównej w ciągu mniej niż 5 lat. Odczyn W a s s e r m a n n a był dodatni w 72%, przy niestosowaniu żadnego leczenia lub tylko nieznacznego % ten podnosił się do 83, przy co najmniej 18 wstrzyknięciach arsenikowych z dodatkiem wstrzykiwań metali ciężkich — spadał do 53. Zmiany w płynie mózgowordzeniowym stwierdzono w 49%, przy czym była duża różnica między kobietami białymi a czarnymi (u 1-ych prawie 2 razy częściej zmiany te występowały), u mężczyzn różnice te były mniejsze (63% i 43%). Objawy porządku ich według ważności są następujące: rentgenologiczne stwierdzenie rozszerze-

nia tętnicy głównej, tympanityczny, podobny do dzwonu, akcent 2-go tonu nad aortą, zaburzenia krążenia w anamnezie, zwiększone stłumienie na mostku, postępująca niedomoga serca, ból w okolicy mostka, duszność napadowa. Według Moore'a, D'Anglade'a i Reisingera obecność 3 spośród tych objawów wystarcza u luetyków poniżej lat 50 do postawienia rozpoznania nieskomplikowanego aortitu, o ile nie ma choroby mitralnej lub nadeściennia, obecność 2 zaś sprawę tą czyni prawdopodobną. Wśród 326 chorych u 160 nie było innych objawów kiły poza zajęciem aparatu krążenia. W 45% przypadków stwierdzono zajęcie systemu nerwowego, z tego w przeszło połowie przypadków — mięśniowe. Natomiast kiła skóry, kości, oczu, innych poza narządami krążenia trzew, była bardzo rzadka. Z 3641 przypadków, w których leczenie zastosowano we wczesnych okresach choroby, powstała kiła narządu krążenia w 26 — to znaczy mniej, niż w 1% przypadków. W 22 był nieskomplikowany aortyt, który nie wykazywał dalszej progresji. W 4 pozostałych przypadkach leczenie było niedostateczne. Nie jest jednakże wyłączone, że w dalszym przebiegu w szeregu przypadków z tej grupy powstanie kiła sercowo-naczyniowa, bowiem wśród 105 chorych obserwowanych 10—20 lat ilość chorych na nią stanowiła 6,7%. Wczesne i dostatecznie energiczne leczenie przeciwkiłowe zapobiega prawie całkowicie przed kiłą sercowo-naczyniową. Długość życia zmarłych pacjentów od chwili stwierdzenia ich choroby była zależna od stopnia leczenia ich, przy stosowaniu leczenia dostatecznego (przynajmniej 13 wstrzyknięć arsenu i 20 — metalu ciężkiego) długość życia wynosiła 85 miesięcy, przy stosowaniu dostatecznego za pomocą jednego z tych środków i niedostatecznego — za pomocą 2-go — 56, bez leczenia lub z nieznacznym tylko leczeniem — 34 mies. Przy leczeniu dostatecznym sprawa nie postępowała i chorzy byli wolni od objawów chorobowych w 63% przypadków, przy leczeniu niedostatecznym — w 49%. U chorych leczonych dostatecznie była kiła sercowo-naczyniowa przyczyną śmierci w 2,4%, u chorych leczonych niedostatecznie — w 7,9%. Małe dawki arsenu nie mogą zatrzymać biegu choroby, ale wpływają wyraźnie na przedłużenie życia; w 45 przypadkach długość życia wynosiła przeciętnie 73 mies., natomiast przy użyciu dawek dużych w 121 przypadkach przeciętna długość życia wynosiła tylko 53 miesiące. Choroba w 90% nie wykazywała progresji, w 7,1% wytwarzała się niedomykalność zastawek aorty, w 2,2% — myokardyt, w 1,5% — tętniak workowy. Wśród 19 chorych z niedomykalnością 15 nie było leczonych metalami ciężkimi, jednak u 7 z tych 19 rozwinęła się niedomykalność po zastosowaniu odpowiedniego leczenia arsenowego i metalowego, zainicjowanego po postawieniu rozpoznania kiły sercowo-naczyniowej. Z 267 chorych zmarło 42 (16%), z tego u 12 kiła sercowo-naczyniowa była właściwą przyczyną śmierci. Leczenie swoiste w dużym odsetku przypadków wywoływało poprawę objawową. Z badań tych wynika, że wczesne intensywne leczenie kiły za pomocą wstrzyknięć arsenu i metali ciężkich stanowi skuteczny środek zapobiegawczy, chroniący chorych przed kiłą sercowo-naczyniową. Leczenie to powinno polegać na 20—30 wstrzyknięciach arsenu i dostatecznej ilości metalu ciężkiego. Po rozpoznaniu kiły sercowo-naczyniowej nie należy uciekać się do dużych dawek arsenu, a przeprowadzać leczenie bardzo ostrożnie, rozpoczynając leczenie wstrzykiwaniami metalu ciężkiego, które stosować należy przez 2—3 miesiące, dając ewent. jednocześnie jodek potasu doustnie. Dopiero później można próbować stosowania małych dawek arsenobenzolu kierując się stanem chorego i reagowaniem jego na leczenie. Przez pewien czas trzeba trzymać chorych w łóżku, później przez dłuższy okres ewentualnie aktywność ich musi być zmniejszona. Przez całe życie muszą być pod ścisłą obserwacją lekarską. II. Z 260 chorych z kiłową niedomykalnością aorty tylko 3 było w okresie wczesnym. Częstość tej sprawy u chorych na kiłę, będących przynajmniej przez 6 mies. w obser-

wacji, była 4,1%. U murzynów występowała niedomykalność 2 razy częściej, niż u białych, zwłaszcza u mężczyzn stosunek ten był mocno wyrażony (3:1). Występowała najczęściej 20—30 lat po zakażeniu. Odczyn Wassermanna był dodatni w 85% przypadków, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono w 62%. U 69% chorych leczenie swoiste przed stwierdzeniem niedomykalności nie było wogóle stosowane. U wielu chorych leczonych poprzednio leczenie to było stosowane w okresach późnych i w sposób niedostateczny. Przez odpowiednie leczenie po stwierdzeniu tego rozpoznania długość życia została zwiększona z 40 miesięcy na 55. Leczenie kombinowane arsenem i ciężkim metalem jest bardzo korzystne dla chorych z niedomykalnością na tle kiłowym. U chorych na niedomykalność lub tętniak, którzy zmarli, przeciętna długość życia była 30 miesięcy, kiedy przed zastosowaniem leczenia istniała niedomoga zastoinowa krążenia, i 47 miesięcy, kiedy jej nie było. Przyczyną śmierci była kiła sercowo-naczyniowa u chorych z obecnością niedomogi krążenia w 33% przypadków, bez niedomogi — w 5%. U 60% chorych, którzy otrzymali przynajmniej 11 wstrzykiwań arsenobenzolowych i wstrzykiwania metalu ciężkiego, u 30% chorych z mniejszą ilością wstrzykiwań arsenu stwierdzono poprawę objawową. Zapobiegać niedomykalności aorty na tle kiłowym należy przez dokładne i systematyczne leczenie kiły w okresie wczesnym, dając dostateczną ilość arsenu i regularnie ją stosując w przynajmniej 20—30 wstrzykiwaniach — oraz dostateczną ilość metalu ciężkiego. Kiedy niedomykalność już istnieje, kierować się należy w dalszym postępowaniu stanem serca. Jeżeli stwierdza się duszność lub sinicę, to przed zastosowaniem leczenia swoistego trzeba chorego trzymać przez miesiąc w łóżku, ewentualnie dłużej. Unikać trzeba wszelkich reakcji ujemnych. Dzień przez dzień stosować należy rozpuszczalną sól bizmutu lub rtęci lub sól nierozpuszczalną raz w tygodniu przez 8 do 10 tygodni, podając jednocześnie jodek potasu doustnie. Jeżeli chory reaguje na to leczenie korzystnie, można spróbować powoli i ostrożnie wstrzykiwania arsenobenzolowe, rozpoczynając od 0,05 neo, osiągając maksymalną dawkę 0,45; wstrzykiwać raz w tygodniu przez 12 tygodni. Potem przez 10—12 tygodni nierozpuszczalną sól bizmutu. Jeżeli chory znosi to leczenie dobrze, można zastosować zmienną neo i Bi przez pewien czas. Przy objawach dławicowych muszą być arsenobenzole stosowane z niezwykłą ostrożnością, jednak z kuracyj takich osiągają ci chorzy często dużą korzyść. Często współistniejąca kiła narządu nerwowego zaciemnia obraz kiły sercowo-naczyniowej; zastosowane leczenie arsenowe energiczne może w tych przypadkach wywołać reakcję Herxheimera. Dlatego w przypadkach stwierdzonej kiły nerwowej konieczne jest bardzo dokładne zbadanie narządu krążenia, a przy najmniejszym podejrzeniu w tym kierunku lepiej jest rozpocząć leczenie od metalu ciężkiego i jodku potasu. III. W badaniach niniejszych brano pod uwagę tylko workowate rozszerzenie tętnicy, nie zaś wrzecionowate. Przypadków takich było 74. W połowie przypadków powstał tętniak 15—25 lat po zakażeniu, w 3 w 35—40 lat po infekcji. W 21 przypadkach tętniak był usadowiony na łuku aorty, w 19 — w części zstępującej, w 8 — w wstępującej, w 4 — w części brzusznej i w takiejże ilości w łuku i zstępującej; w pojedynczych przypadkach w łuku i części wstępującej, w części piersiowej, w tętnicy podobojczykowej, szyjnej i t. d. W 3 przypadkach były tętniaki wielokrotne. Odczyn Wassermanna był dodatni u 90% chorych, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym — w 65%. 31% tych chorych wykazywało jednocześnie zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, przeważnie typu mięśniowego, zapewne w rzeczywistości odsetek ten był jeszcze większy, gdyż w wielu przypadkach z ciężkimi zmianami krążenia nie wykonano nakłucia rdzeniowego. 77% chorych z tętniakiem nie było leczonych przed wykryciem tej choroby. Objawowe polepszenie uzyskano u 43% chorych, którym podawano metal ciężki i jodek potasu bez arsenu, u 30% chorych, którym zastosowano mniej niż 13 wstrzykiwań neo i me-

tal ciężki, u 56% chorych, u których stosowano 13 lub więcej wstrzykiwań arsenu i metalu ciężkiego. We wszystkich przypadkach stosowano odpowiednie leczenie nasercowe. Długość życia chorych, którzy otrzymali tylko jeden lek przeciwkłóbowy, wynosiła 37 miesięcy, tych zaś którzy otrzymywali dostateczne leczenie kombinowane — 75 miesięcy. Z 22 chorych, którzy zmarli, 13 zmarło z powodu kłby sercowo-naczyniowej. Przy stosowaniu leczenia wczesnego zapobieganie jest prawie całkowite. Ze 105 chorych, którzy otrzymali w okresie wczesnym dostateczne leczenie swoiste, po obserwacji 1—20-letniej stwierdzono tętniaka tylko u jednego (z biegiem czasu może wykryje się tu jeszcze inne przypadki). Należy stosować od 20 do 30 wstrzykiwań neo i odpowiednie ilości metalu ciężkiego (por. referat 1). Po stwierdzeniu tętniaka należy ustalić plan postępowania w zależności od stanu pacjenta. Przy niewyrównaniu — spoczynek w łóżku, przy obrzękach — moczopędne środki rterciowe. Leczenie swoiste powinno być bardzo ostrożne, jak w grupie poprzedniej, początkowo metalu ciężkiego przez 8—10 tygodni i ewentualnie jodek potasu. Neo rozpoczynać od 0,025—0,05, dawka maksymalna — 0,3; 10 do 12 wstrzykiwań podczas jednej serii, między seriami arsenu — Bi. Chorzy muszą być pod opieką lekarską przez całe życie, badanie kliniczne i rentgenologiczne trzeba powtarzać co najmniej raz na pół roku.

H. Makower (Łódź).

Choroby nerwowe i psychiczne.

Hans SCHLEIMER. Przyczynek do leczenia hysterii. (Wien. med. Woch. 1936, Nr. 48).

Autor podaje wyniki skutecznego leczenia stanów hysterycznych za pomocą Androstiny, którą podawał doustnie lub wstrzykiwał. Jeden z przypadków dotyczył ciężkiego stanu hysterycznego w postaci męczącej czkawki. Przypadek leczony był w ciągu 10 miesięcy bez najmniejszego efektu. Za pomocą Androstiny wkrótce osiągnięto zupełny skutek. W pozostałych przypadkach działanie leku było również skuteczne. Na zakończenie autor gorąco poleca stosowanie Androstiny w przypadkach hysterii.

F. Mikulska.

KAUNDERS i OESTERREICHER. T. zw. leczenie bułgarskie parkinsonizmu. (Wien. kl. Woch., 1936, Nr. 51).

„Leczenie bułgarskie“, zaproponowane przez aptekarza Raeffa, uzyskało w ciągu ostatnich miesięcy duży rozgłos. We Włoszech powstał nawet specjalny komitet pod nader wysokim protektoratem Królowej dla zbadania nowej metody leczenia przewlekłego i wyniszczającego stanu parkinsonowskiego. Metoda Raeffa w zasadzie nie wnosi nic nowego, jest co najwyżej pewną modyfikacją dotychczasowego podawania atropiny. Różnicę stanowi postać leku; zamiast roztworu lub pigułek podaje się odwar na białym winie, dokonany z korzenia *Atropa Bellad. Bulgarica*. Pozostałe środki lecznicze, dodawane przez Raeffa są zupełnie bez znaczenia (pigułki z węgla, pigułki z chininy, cynamon i tatarak). W świetle badania farmakologicznego korzeń bułgarskiej *Atr. Bell.* wcale nie jest bogatszy w alkaloidy od innych gatunków tej rośliny. Przy umiejętnym sporządzaniu można również z innych gatunków otrzymać tak samo silne odwary. Klinicznie również wyniki nie wiele odbiegają od otrzymywanych dotychczas. Co najwyżej, łatwo przyswajalna postać alkaloidu umożliwi podawanie go wrażliwszym chorym. Dodatnie działanie wina nie wymagało specjalnego opracowania. (Wielka reklama, jaką poprzedzono kurację bułgarską nie wytrzymała próby krytyki. W tym sensie wypowiedzi się też Trabucchi w „II policlinico“ 1936, Nr. 46. Streszczenie polskie: *Medycyna Współczesna*, Nr. 26. Ref.).

Antoni Wajngot.

ALAJOUANINE i THUREL. Fizjopatologia migreny i jej leczenie. (*Monde Médical*, 1936, Nr. 1).

Wszystkie objawy wstępne migreny, a mianowicie: ból,

połowicze niedowidzenie, afazja, drętwienie twarzy i ramienia, parestezje zmysłowe i omamy, tworzą zespół o wyraźnym obliczu zaburzeń czuciowych. W rzeczywistości, objawy ruchowe, jak niedowład lub padaczka typu Jacksona, należą do wyjątków. Wśród czynników omawianego zespołu dadzą się uwzględnić dwie grupy: 1) ból połowiczy, połowicze niedowidzenie, drętwienie i afazja — mają one swe źródło w niedokrwienu na skutek skurczu odpowiednich tętnic, 2) natomiast parestezje i migotanie przed oczami wydają się pochodzić z nadmiernego przekrwienia, powstającego odruchowo na obwodzie obszaru niedokrwionego. Tak ujęta patogeneza migreny, w której objawy przeciwnicze mieszczą się dobrze, jako ogniwa tego samego łańcucha zaburzeń w krążeniu miejscowym wskazuje racjonalną drogę leczenia. W leczeniu tym uwzględnić należy oba składniki cierpienia, ową dysharmonię naczyniową dotkniętego odcinka. Z dawniej stosowanych środków najlepsze działanie wywiera acekolina, jest jednak skierowana wyłącznie ku skądniowi niedokrwienia, skurczu, przy czym działa na krótką metę. Najważniejszą metodą będzie sympatykoterapecja miejscowa. Najłatwiejszą drogą będzie dotarcie do zwoju klinowo-podniebiennego przez nos dla uzyskania odruchu od jego słuzówki lub też dla bezpośredniego zadziałania na ten zwoj przez otwór klinowo-podniebny. Ten drugi czynnik jest ważniejszy. W tym celu należy zakładać do nosa tampony nasyczone fenolem; daje to dobre wyniki przez porażenie zwoju klinowo-podniebiennego. Z zabiegów poważniejszych stosować można alkoholizację tego zwoju przez kanał podniebny tylny. Sympatektomia skroniowa lub wycięcie tętnicy skroniowej daje tylko ulgę w objawach powierzchownych. Najbardziej heroicznym i bezwzględnie pewnym jest przecięcie tętnicy oponowej środkowej, dotarcie tą drogą do zwoju Gassera i następcza *neurotomia retrogasserica*.

Antoni Wajngot.

M. SGALITZER. Roentgen w sprawach wewnątrzczaszkowych. (*Die aertliche Praxis*, 259—263. 1936).

Przed kilkoma tygodniami referowałem obszerną pracę pod innym tytułem, ale na tenże temat z neurochirurgicznego oddziału Miejskiego Szpitala Wiedeńskiego, gdzie autorzy Hoff i Schönbauer, neuropatolog i neurochirurg, prawie zupełnie po dłuższych próbach na ogromnym materiale odmawiają prawa obywatelstwa tej metodzie leczenia w chorobach mózgu — zwłaszcza guzów — zarówno przed, jak po zabiegu chirurgicznym, gdyż naświetlanie zwykle wywoływało niebezpieczne obrzmiewanie mózgu. — Nie wiem, czy Sgalitzer, rentgenolog chirurgicznej Kliniki Uniwersyteckiej, odpowiada na powyższy artykuł, rozporządzający również ogromnym materiałem nowotworowym (700 przypadków), czy też przypadkowo tenże temat porusza, wprawdzie ani w tekście, ani w bibliografii słowem nie wspominając o wynikach Miejskiego Oddziału Chirurgicznego tejże stolicy naddunajskiej. W sprawie guzów dochodzi Sgalitzer do wniosku, że należy odradzać naświetlań, zwłaszcza przy ciśnieniu wzmocnionym i przy czasie zamkniętej. Wyjątek stanowią guzy przysadki i pokrewne nadsiadełkowe, które bez wzmoczonego ciśnienia rozwijają się. Zwykle naświetlanie czaszki segmentami jest dopuszczalne (nigdy więcej, niż jedno pole dziennie) w przypadkach następujących (nb. zazwyczaj łagodnie i bez energicznej kuracji przebiegających. Ref.): w padaczce urazowej, w ostrych sprawach zapalnych mózgu, w nabytym wodogłowie, gdzie promienie działają, jak częste nakłucia łądźwiowe przyspieszając na wessanie wysięków i wodogłowia. Duże dawki są przeciwwskazane, gdzie średnie nie działają. Wstrzymując się od naświetlań przed operacją, Sgalitzer radzi po usunięciu częściowego glejaka lub mięsaka, następczo po zabiegu naświetlać mózg, czego powyżsi autorzy również nie aprobują.

H. Higier.

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

Marjory I. ANDERSEN i Edward R. MUGRACE. Liczba i jakość czerwonych krwinek u normalnych mężczyzn i kobiet. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 1).

Autorzy wykonali odnośne badania w Denver, Colorado, na wysokości 1524 metrów nad poziomem morza. Zbadano 40 białych mężczyzn i tyleż białych kobiet różnych narodowości, w wieku 20—45 lat. Krew uzyskiwano z żyły, w godzinach porannych, krzepnienie zwalczano za pomocą szczawianu potasu. Określano zawartość hemoglobiny w 100 cm³ krwi, objętość odwirowanych w hematokrycie krwinek (w %), liczbę krwinek w mm³, obliczano średnią zawartość Hb w jednej krwince, średnią objętość jednej krwinki i średnią koncentrację hemoglobiny w krwince. Średnia zawartość Hb u mężczyzn (16,54 g w 100 cm³ krwi) i u kobiet (14,45) była tu nieco większa, niż w innych częściach kraju. To samo dotyczy się %-wej objętości krwinek (48,35 i 43,22 cm³ w 100 cm³ krwi). Natomiast średnia liczba czerwonych krwinek odpowiada mniej więcej wartościom średnim, uzyskanym dla całych Stanów Zjednoczonych przez Wintrobea, a mianowicie 5.420.000 w mm³ u mężczyzn i 4.630.000 u kobiet. Przeciętna zawartość Hb w krwince męskiej, wynosząca 30,5 mikromikrogramów, i w kobiecej (31,2) była większa, niż liczby przeciętne Wintrobea. To samo dotyczy się przeciętnej objętości krwinek (89,2 mikronów sześc. u mężczyzn i 93,3 u kobiet).

H. Makower (Łódź).

George BOOTH i James M. STRANG. Zmiany w temperaturze skóry po spożyciu pokarmu. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 3).

Określono ciśnienie krwi i ciepłotę skóry po spożyciu posiłku mięsnego w ilości, wywołującej uczucie nasycenia, u 19 osób o wadze prawidłowej i u 14 otyłych. Ciśnienie krwi ulegało jednakowym zmianom w obu grupach (niewielkie podniesienie ciśnienia tuż po rozpoczęciu posiłku, spadek do normy zaraz po skończeniu), zależnym prawdopodobnie jedynie od wysiłku jedzenia. Podniesienie ciepłoty skóry u otyłych było wyraźnie zmniejszone i opóźnione w porównaniu do ludzi o wadze normalnej, u których podniesienie ciepłoty rozpoczynało się w krótkim czasie po rozpoczęciu posiłku i osiągało *maximum* 2^o po 60 min. Autorzy przypuszczają, że zjawisko to może częściowo tłumaczyć opóźnione zjawianie się uczucia sytości u osób otyłych, a przez to wywoływać zwiększone spożywanie przez nich pokarmów.

H. Makower (Łódź).

Patologia kliniczna i doświadczalna.

G. E. WAKERLIN i H. D. BRUNER. Obecność w prawidłowym moczu ludzkim czynnika, wzmagającego liczbę retikulocytów u gołębia. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 5).

We krwi osób normalnych, jak również w nerkach wykazano obecność czynnika hematopoetycznego, wydało się więc logicznym autorom poszukiwanie go również w moczu. W tym celu posługiwali się metodą Vaughana, Müllera i Tzetela zwiększania liczb retikulocytów u gołębi, karmionych ziarnami. Wstrzykiwano od 0,1 do 0,5 cm³ świeżego, nieogrzewanego moczu na 100 g. wagi ciała, wstrzykiwano przez 5 dni z rzędu oraz mocz ogrzewany do 100^o C przez 2 godziny. Gołębie, które otrzymały wstrzykiwania moczu świeżego, wykazały w 71% zwiększenie liczby retikulocytów ponad 20%, gdy u ptaków, którym wstrzykiwano mocz ogrzewany — tylko w 13%. Zawartość czynnika, zwiększającego liczbę retikulocytów, w moczu różnych osobników była niejednakowa. Czynnikiem ten wykazuje podobieństwo, jeżeli nie jest identyczny, z czynnikiem wątrobowym. Można go było otrzymać w postaci wyciągu za pomocą metody, używanej do otrzymywania wyciągu wątrobowego.

H. Makower (Łódź).

FLANCZIK i ODINOW. Dynamika zmian poziomu lipidów w niektórych chorobach zakaźnych. (Wręcz. Dieło, 1936, Nr. 10).

Materiał autorów obejmuje ok. 100 przypadków, z tego mniej więcej połowę duru osutkowego i w równych częściach dur brzuszny i zapalenie płuc. Obliczano poziom cholesteryny i lecytyny (ostatni drogą określenia fosforu organicznego). Badania trwały cały czas choroby i otrzymane w ten sposób krzywe pozwalają na następujące wnioski: 1) Poziom cholesteryny w krwi w wymienionych chorobach obniża się na szczycie choroby. W miarę zdrowienia poziom ten wzrasta i w okresie rekonwalescencji osiąga wartości prawidłowe lub nawet wyższe od normalnych. 2) Poziom lecytyny nie ulega wahaniom przez cały czas choroby, wykazując tylko nieznaczną przewagę w durze brzuszny w porównaniu z pozostałymi chorobami. 3) Wahania zawartości lipidów w krwi chorych nie stoją w żadnym stosunku ani do ciężkości i czasu schorzenia ani też do wysokości temperatury.

Antoni Wa j n g o t.

Max T. SCHNITKER, Leslie H. Van RAALTE i Elliott C. CUTLER. Wpływ całkowitej tyreoidektomii u człowieka, badania laboratoryjne i obserwacje wyników klinicznych w 39 przypadkach. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 5).

Badania niniejsze były przeprowadzone nie tyle w celu stwierdzenia wyników leczniczych całkowitego usunięcia tarczycy w przypadkach ciężkiej choroby serca, ile dla określenia zmian fizjologicznych i patologicznych, powstałych pod wpływem pozabawienia ustroju tak ważnego gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym. 22 chorych miało dławicę piersiową, 15 — wady zastawkowe niewyrównane, 2 — cukrzycę. Chorzy byli ładani przed operacją i szereg razy po jej przeprowadzeniu w okresie występującego obrzęku śluzakowego oraz podawania substancji tarczyczej. Przemiana podstawowa spadała po operacji, osiągając średnio poziom — 22,8% w grupie 1-ej po blisko 10 tyg., — 27% w grupie 2-ej po 8½ tyg. Podawanie codziennie 0,015 g tarczycy podnosiło przemianę do normy w ciągu 3—4 tygodni. Poziom cholesteryny we krwi wzrastał, osiągając 404 mg% w grupie anginowej, 315 mg% w grupie wad zastawkowych, po zastosowaniu tarczycy poziom ten spadał. Było tu zachowanie się odwrotnie proporcjonalne do wysokości przemiany podstawowej, ale wysokość zawartości cholesteryny we krwi stanowi lepszy wskaźnik działania tarczycy, niż przemiana gazowa. Po operacji występuje zmniejszenie pojemności życiowej płuc w ½ przypadków grupy 1-ej, po tyg. wracające do poziomu wyjściowego. Szybkość obiegu krwi obniża się w grupie pierwszej o 43% w okresie śluzakowości, w grupie 2-j zjawisko to jest zamaskowane przez zwykłe już istniejące w okresie niewyrównania zwolnienie krążenia. Badania chemiczne krwi wykazały zmienność poziomu wapnia i fosforu, ale w granicach naogół prawidłowych; zmniejszenie proteinemii w okresie obrzęku śluzakowego do dolnych granic normy, nie podnoszące się w czasie leczenia tarczycą; wahania w zawartości potasu w obu kierunkach; zmiany w zawartości jodu nie były bardzo wydatne; u chorych niecukrzyczych nie było zmian w tolerancji na cukier; 2 chorzy z łagodną cukrzycą ulegli wyraźnej poprawie po tyreoidektomii. Po operacji napięcie wazomotorów ulega zmniejszeniu. Czynnici umysłowi u chorych z operacyjnym obrzękiem śluzakowym wydają się być bardziej intensywnymi, niż przed operacją. Pracują z lepszą koncentracją i zastanowieniem się. Na wadze zyskali chorzy grupy dławicowej średnio 3 kg, chorzy grupy wad zastawkowych — 3,6 kg. Wśród 100 chorych na obrzęk śluzakowy samoistny stwierdzono chorych na serce 26. W okresie czasu, w którym chorzy operowani byli obserwowani, nie wytworzył się u nich taki stopień niedokrwistości, jaki stwierdzano się u chorych na obrzęk śluzakowy samoistny. Ciśnienie krwi po całkowitym wycięciu tarczycy podnosiło się średnio o 10 mm rtęci zarówno w fazie skurczowej jak i rozkurczowej. Szybkość tętna nie ulegała zmianie. Badania histologiczne innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym u chorych, którzy zmarli, mając sztucznie wywołany lub samoistny

obrząk śluzakowy, nie wykazały zmian chorobowych, które można by było odnieść do zmniejszonej działalności tarczycy.

H. Makower (Łódź).

Nowotwory.

H. REPLOH i H. MIDDELDORF. Doświadczenia z serologicznym rozpoznawaniem raka według Lehmann-Faciusa. (Münch. med. Wschr., 1936, z. 34).

Autorzy przebadali 350 surowic na odczyn Lehmann-Faciusa, w tym było 100 przypadków raka lub mięsaka. Próba ta polega na zmieszaniu, wirowaniu i zawieszaniu w roztworze formalinowym wyciągu lipidowego z tkanki nowotworowej oraz roztworu euglobulin z badanej surowicy. Przy wyniku dodatnim powstaje gruba zawiesina, przy ujemnym zmętnienie. Ze 100 przypadków raka uzyskano wynik dodatni próby w 94, co stanowi liczbę większą od podanej poprzednio przez Lehmann-Faciusa, a zgadza się z % uzyskanym przez autorów japońskich Nakagawa i Takagusi. Surowice normalne reagowały dodatnio w 4,2% przypadków. Wśród 15 surowic chorych na wilka wynik dodatni był w 2 przypadkach.

H. Makower (Łódź).

Jacob HEIMAN i Otto F. KREHBIEL. Wpływ hormonów na przerost sutka i wzrost nowotworów u białych szczurów. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 3).

Autorzy badali wpływ hormonów własnych (endogenicznych), wpływ braku hormonów płciowych (kastracji) oraz wpływ wprowadzonych z zewnątrz hormonów na rozwój doświadczalnych nowotworów sutka oraz na wzrost normalnej tkanki gruczołu mlecznego. Duże znaczenie ma czynnik wieku. Tak np. przeszczepiany włókniako-gruczolak traci części gruczołowe u zwierząt młodych, znajdujących się w okresie niedojrzałości płciowej, i staje się twardym włókniakiem komórkowym. Po osiągnięciu dojrzałości przez młode samiczki charakter guza ulega zmianie: znów rozwijają się elementy gruczołowe; zależne to jest od zjawienia się hormonów płciowych we krwi. U samiczek w wieku porodowym istnieje wyraźna hiperplazja gruczołów guza z tendencją do wytwarzania się torbieli. W samych guzach stwierdzono obecność hormonu estrogenicznego. U młodych zwierząt rozwijają się guzy w krótszym czasie po zaszczepieniu, niż u starych. Zaszczepienie udaje się łatwiej u samiczek, niż u samców (u 66% 1-ych, u 33% 2-ich). W okresie ciąży występuje silne wzmoczenie wzrostu guzów, co tłumaczy się stałym drażnieniem sutka przez hormony estrogeniczne; dlatego też często powstają czyste gruczolaki. W okresie karmienia szybkość wzrostu maleje (spada poziom hormonu estrogenicznego we krwi, wzmagają się poziom hormonu laktogenicznego). U zwierząt kastrowanych częstość przyjmowania się transplantatu jest zupełnie inna, niż u zwierząt normalnych: u samiczek znacznie mniejsza (16%), u samców większa (60%). Jeżeli kastruje się samców, u których poprzednio guzy się nie przyjęły, i ponownie się je zaszczepia, to ilość rozwijających się guzów osiąga 80%, przy czym wzrost jest bardzo szybki. W badaniach nad działaniem hormonów egzogenicznych używano hormonu wzrostowego przysadki (*antuitryna G*), hormonu gonadotropowego (*antuitryna S*) i hormonu pęcherzykowego (*theelina*). Wstrzykiwanie antuitryny S i theeliny wywoływało przyjmowanie się guzów w 74% przypadków, gdy u kontrol liczba ta wynosiła tylko 46%. W innych kombinacjach różnic wybitnych nie było. Te 2 hormony wywoływały też często przerost sutka u samiczek, którym nie wszczepiano nowotworu. U kastrowanych samców pod wpływem tej kombinacji hormonów uzyskano 100% guzów, gdy u niewstrzykiwanych było 54%, a u normalnych samców — 16%. Samiczki kastrowane pod wpływem tych wstrzykiwań zachowywały się prawie jak normalne, gdy niewstrzykiwane kastratki okazały się zupełnie odporne. Poszczególne hormony nie zmieniały morfologii rozwijających się guzów, natomiast wstrzykiwane wspólnie działały przerostowo.

H. Makower (Łódź).

Elizabeth FEKETE i C. V. GREEN. Wpływ całkowitego

zablokowania sutka na częstość i lokalizację samoistnych guzów sutka u myszy. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 3).

Autorzy przyrzegli brodawki u młodych myszek (po jednej stronie); zoperowano w ten sposób myszki szczepu, w którym w dużym odsetku powstają samoistne guzy sutka, oraz takie, które na raka sutka nie chorują. Stwierdzono, że stagnacja mleka niewątpliwie ma wpływ na powstawanie guzów u zwierząt predysponowanych, u których powstają one częściej po stronie zablokowanej i w okresie wcześniejszym, niż u kontrol. Natomiast u myszek odpornych zablokowanie sutka nie może przełamać wrodzonej odporności, raki sutka u nich nie powstają.

H. Makower (Łódź).

J. BORAK. Od czego zależy uleczalność nowotworu pod wpływem energii promienistej? (Wien. med. Wschr. Nr. 3/1937).

W naświetlaniach aż do epiteliozy posiadamy kryterium, czy naświetlanie zostało przeprowadzone doszczętnie, czy też nie. Albowiem, jeżeli czasami osiąga się zupełne wyleczenie nowotworu bez epiteliozy, prawdopodobieństwo, że zniszczenia guza będzie zupełne, a więc i trwałe, jest znacznie większe, o ile wyjść z założenia, że w każdym nowotworze są elementy o tej samej wrażliwości na energię promienistą, co jego tkanka macierzysta. Jeżeli pragniemy zniszczyć nie tylko czulsze, lecz również bardziej odporne elementy, musimy starać się osiągnąć w zakresie tkanki macierzystej te same wyniki, do których dążymy w zakresie nowotworu. Uleczalność nowotworu pod wpływem energii promienistej zależy zarówno od czynników konstytucyjnych, jak i od okolicznościowych. O konstytucji nowotworu rozstrzyga jego histiogeneza, to znaczy strukturalne i odpowiadające im promieniologiczne własności tkanki macierzystej, z której pochodzi nowotwór. Podczas gdy czynnik konstytucyjny rozstrzyga o tym, żeby czułość nowotworu na energię promienistą nie spadła poniżej czułości jego tkanki macierzystej, czynniki okolicznościowe działają przeważnie w ujemnym znaczeniu, to znaczy obniżają naturalną konstytucyjnie uwarunkowaną czułość nowotworów na energię promienistą. Wpływy te ujawniają się, gdy nowotwór wrasta w tkanki otaczające, lub gdy nacynia zostaną uszkodzone przez czynnik zakaźny lub inne. Zależnie od stopnia, w jakim budowa nowotworu odchyła się od budowy jego tkanki macierzystej, zawiera on różnie dużą liczbę elementów bardziej czułych na energię promienistą, niż jego tkanka macierzysta. Zależnie od stopnia, w jakim nowotwory są podobne pod względem swej budowy do ich tkanek macierzystych, zawierają one różnie dużą liczbę elementów, wykazujących w przybliżeniu ten sam stopień wrażliwości na energię promienistą, co ich tkanki macierzyste. H. L.

Diagnostyka.

J. ARNETH. O znaczeniu leuko- i trombopenicznych oraz „normalnych“ obrazów krwi przy rozpatrywaniu jakościowym. (Wien. med. Wschr. 1937, NN. 1, 2 i 3).

Z opisywanych przez autora przypadków wynika nadzwyczajne znaczenie jakościowego badania krwi (w ramach ilościowego) przy łóżku chorego, które często pozwala w bardzo krótkim czasie postawić właściwe rozpoznanie. Daje ono samo często wyniki, rozstrzygające o rozpoznaniu lub znaczenie je wzmacniające. Ogromny zakres, w którego ramach ustroj odpowiada w patologicznych warunkach w typowy dla poszczególnych chorób sposób zmianami w komórkowych elementach krwi włącznie z płytkami krwi, wynika z kilkunastu opisywanych przypadków z leukopenicznymi zmianami krwi i zmianami jej przy normalnej liczbie białych ciałek. Krew stanowi zbiornik, do którego spływają ze wszystkich stron, głównie zaś ze szpiku kostnego, śledziony i gruczołów masy komórek i płytek. Wskutek ich bezustannego ruchu osiąga się najbardziej możliwą i najlepszą mieszaninę wszystkich składników morfotycznych krwi, czego dowodzi najdoskonalsza stałość już w normalnych warunkach przede wszystkim jakościowych obrazów krwi przy jakościowym badaniu wszystkich rodzajów komórek (z płytkami włącznie). Tak samo przedstawia się sprawa, gdy wskutek warunków patologicznych narządów ośrodkowa dostarczą

jakościowo zupełnie inaczej ukształtowanych mas komórek i płytek. W ramach ilościowych należy również tutaj przeprowadzić dokładną jakościową segregację wszystkich rodzajów komórek, z płytkami włącznie, aby uzyskać najlepszy wgląd w odczynowo zaburzoną czynność ich narządów macierzystych. Wglądu tego nie może dać, oczywiście, samo tylko nakłucie jednego narządu krwiotwórczego, np. szpiku kostnego (mostka), gdyż czynność innych narządów (reszty szpiku kostnego, śledziony, gruczołów) pozostaje nieznaną. Należałoby je wszystkie jednocześnie nakłuć, co jest jednak prawie niemożliwe. Poza tym nakłucie śledziony bywa niebezpieczne; zdarzały się już przypadki śmierci przy nakłuwaniu śledziony. Nakłucie mostka zależy od wielu czynników i jest obciążone szeregiem poważnych źródeł błędów. Przy dokładnym jakościowym badaniu krwi stają się zbędne wszelkie nakłuwania narządów, z próbnym wycięciem gruczołów włącznie. Jakościowe badanie krwi natomiast można przeprowadzać we wszystkich procesach fizjologicznych i patologicznych przy łóżku chorego, w pracowni, celem badania poglądów teoretycznych i prób leczniczych, a więc we wszelkich badaniach klinicznych i doświadczalnych, we wszystkich dziedzinach medycyny i weterynarii. Zapewnia ono o wiele głębszy i pewniejszy wgląd w nader różnorodne przejawy życia komórek krwi i płytek i w ten sposób w odczyn ich narządów macierzystych, niż to dotąd było możliwe. Jest więc ono biologiczną metodą badania w ścisłym znaczeniu tego słowa, która wskutek tego zyskuje szczególne znaczenie. Prowadząc dalej badania musimy uzyskać dokładny obraz ogólny gotowości odczynowej, rodzajów odczynów i ich rozmiarów w stosunku do wszystkich elementów komórkowych krwi, z płytkami włącznie, i ich narządów macierzystych.

H. L.

SCHINDLER. Rozpoznawcza gastroskopia (J. Am. m. Ass. v. 105, N. 5).

Autor opisuje swój udoskonalony w ciągu ostatnich lat wiotki gastroskop, którego stosowanie w przeciwieństwie do poprzednio używanego sztywnego gastroskopu ma nieliczne tylko przeciwwskazania — tętniak aorty, żyłki przewodu pokarmowego i dusznica bolesna. Stanowczym przeciwwskazaniem są wszelkie zwężenia przełyku które możemy łatwo wyłączyć przy umiejętnie zebranych wywiadach. Gastroskopia nie tylko uzupełnia badanie rentgenowskie, ale również umożliwia bezpośrednie rozpoznanie wrzodu i nowotworu oraz ułatwia rozpoznanie różniczkowe i pozwala obserwować postępowanie sprawy chorobowej *ad oculos*. Gastroskopią jesteśmy w stanie rozpoznać nieżyt i inne zmiany śluzówki żołądka, których nie jesteśmy w stanie ocenić innymi metodami.

S. Guzman.

Choroby zakaźne.

BOGOMOLEC i MARCZUK. Leczenie szkarlatyny antiretikularną surowicą cytotoksyczną. (Wrac. Dieł, 1936, N. 10).

Wychodząc z założeń *Miecznikowa*, że przeciwciała tworzą się w mezenchymie, autorzy postanowili zadziałać na nią małymi dawkami cytotoksycznej surowicy dla wywołania czynnej odporności już w okresie zachorowania. Uodporniali oni barana śledzioną i szpikiem kostnym królika. Surowica tak uodpornionego barana, wprowadzana dożylnie królikom, podnosi kilkunastokrotnie miano aglutynacji i hemolizy u tak traktowanego zwierzęcia. Surowice cytotoksyczne okazały swe wielostronne działanie zapobiegawcze i przeciwrakowe, co prawda, tylko w doświadczaniu na zwierzętach. Pobudzające są dawki małe (1 mgr.), dawki większe blokują komórki mezenchymy. Dla ludzi przygotowano cytotoksyczne surowice z krwi kóz i osłów, immunizując je śledzioną i szpikiem ludzkim. Wstrzykiwano od 0,25 do 0,5 surowicy dożylnie, rozcieńczając ją 10-o krotnie roztworem fizjologicznym. Szczególnie dobre wyniki otrzymano w szkarlatynie, gdzie leczeniu powyższemu poddano wyłącznie przypadki średnio- lub bardzo ciężkie. Załączone krzywe temperatury wskazują na możliwość wyleczenia w ciągu 1 dnia. Aby uniknąć zarzutu nieswoistości leczenia, autorzy w serii dzieci kontrolnych wstrzykiwali zwykłą surowicę w tej samej ilości —

bez żadnych efektów. W róży wyniki były dobre, w durze brzuszonym — mało przekonywujące.

Antoni Wajngot.

SIMION, SPÁTARENCÓ. O leczeniu czerwonki bakteriofagiem. (Rev. Stiint. 1936/25).

23-ech chorych, w stanie ciężkim, poddano leczeniu bakteriofagiem (wytworzonym w Zakł. Cantacuzino — Bukareszt). Po 2 ampułkach następowała poprawa subiektywna i obiektywna; po 3—5 ustępowały krwawienia jelitowe. Tylko 1 chory, który przybył w b. ciężkim stanie i został poddany leczeniu dopiero w trzecim tygodniu choroby, zmarł.

Vladimirescu - E. Epsztejn.
(per Esperanto).

Choroby narządów trawienia.

R. BOLLER. Leczenie różnych schorzeń żołądka za pomocą witaminy A (Voganu). (Zeit. für klin. Med. 1936, t. 130, zeszyt 2).

Autor podaje 40 przypadków cierpienia żołądka, w których przez podawanie Voganu usuwano dolegliwości żołądkowe, wstrzymywano biegunki, zwiększano łaknienie i uzyskiwano przyrost na wadze. W ostrych i przewlekłych przypadkach o zmniejszonym i normalnym wydzielaniu kwasu żołądkowego można było się przekonać, że Vogan zwiększa wydzielanie kwasu żołądkowego. W 5 przypadkach wrzodu żołądka wzgl. dwunastnicy Vogan usunął dolegliwości i spowodował znaczny wzrost wagi. W tych przypadkach wyniki badania kwasu żołądkowego przed i po podawaniu Voganu przedstawiały się niejednolicie. Autor wymienia i omawia potrójne działanie witaminy A, mianowicie po pierwsze wpływ Voganu na wydzielanie kwasu żołądkowego, które ulega wzmoczeniu, po drugie działanie tuczące, po trzecie wpływ na biegunki u osobników z bez- i podkwaśnością.

Jan Bader.

A. MÜLLER. Zapalenie wyrostka robaczkowego a pierwotne zamknięcie jamy brzusznej. (Wien. med. Wschr. 3 i 4. 1937).

Autor sądzi, że jedną z przyczyn poprawy wyników operacyjnego leczenia zapalenia wyrostka robaczkowego stanowi pierwotne zamykanie jamy brzusznej. W przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego bez przedziurawienia pierwotne zamykanie jamy brzusznej wynika jako konieczność, czego dowodzą w niezbity sposób liczby autora. W razie istnienia rozległego zapalenia otrzewnej zakładanie sączka do łoża wyrostka robaczkowego, względnie do jamy *Douglassa* przy dokładnym poza tym zaszyciu powłok brzusznych jest obecnie ogólnie przyjęte, jako wentyl bezpieczeństwa w pierwszych dniach po operacji; autor również stosował ten sposób postępowania. Samo tylko naświetlanie bez pierwotnego zaszycia powłok brzusznych nie może, jak się zdaje, znacznie poprawić wyników operacyjnych. Stwierdzono, że pierwotne zaszycie powłok brzusznych po uprzednim naświetlaniu daje lepsze wyniki, a zwłaszcza przebieg pooperacyjny kształtuje się przyjemniej dla chorego, a czas trwania leczenia ulega skróceniu. Leczenie zapalenia otrzewnej surowicą w bardzo ciężkich przypadkach nie dało autorowi dotychczas żadnych dodatnich wyników.

H. L.

Choroby serca i naczyń.

M. KOGAN. Znaczenie reakcji glikemicznych w dławicy piersiowej. (Arch. mal. coeur, 1936, Nr. 11).

W ciągu sześćdziesięciu lat od chwili podania obrazu dławicy piersiowej przez *Heberdena* zaproponowano około 100 teorii dla wytłomaczenia tego cierpienia. W chwili obecnej uznane jest powszechnie, iż w dławicy piersiowej istnieje niewydolność krążenia pochodzenia mięśniowego; w pewnej liczbie przypadków stwierdza się zakrzepy naczyń wieńcowych. Inne dane obiektywne, jak: wzrost ciepłoty, odczyn osierdziowy, przyspieszenie opadania krwinek, wybitne wahania w ciśnieniu krwi i zmiany elektrokardiograficzne — występują tylko w części przypadków i często przekraczają ramy dławicy, wchodząc w skład cierpienia genetycznie późniejszego — zawału serca. Wdg. *Aschoffa* i jego szkoły — histopatologicznie można stwierdzić w każdym przypadku dławicy ogniska martwicze w mięśniu sercowym, różniące się tylko ilościowo. W ten sposób wyłania się początek unifikacji różnych form dławicy.

narazie tylko anatomicznej. W badaniach własnych autor zwrócił uwagę na przemianę węglowodanową u chorych dławicznych. Badania te dotyczyły glikozurii i glikemii, nie dlatego, aby zaburzenia przemiany węglowodanowej miały być czynnikiem etiologicznym; lecz dlatego, że przedstawiają ważne wskazówki objawowe. W ciągu 10-u lat autor stwierdzał w każdym przypadku zakrzepu wieńcowego glikozurię i hyperglikemię. Skąd się biorą te zaburzenia? Nie zależą one, jak chce Gruiskhank, od równoczesnego zajęcia naczyń trzustki, co autor stwierdził zaledwie w jednym przypadku; nie stoją w wyłącznym związku z wstrząsem, gdyż dają się zaobserwować również w przypadkach bez niego. Najprawdopodobniejsze jest tłumaczenie ich nadprodukcją adrenaliny, co zgadzałoby się ze znaczną zwykłą ciśnienia w początku napadu. W każdym razie zaburzenia przemiany węglowodanowej są cechą typową dławicy, niezależnie od stopnia jej nasilenia lub powikłania zawałem serca i wraz z histopatologicznymi zmianami, udowodnionymi przez Aschoffa pozwalają na rozszerzenie zespołu cech stałych schorzenia, wymykającego się dotąd od unifikacji klinicznej.

Antoni Wajngot.

Dr Kenelm WINSLOW. Ostry zakrzep tętnicy wieńcowej. (Northwest Medicine, 1936, Nr. 10).

Szczegółowe omówienie obrazu klinicznego, diagnostyki różniczkowej, rokowania i leczenia ostrych zakrzepów tętnicy wieńcowej. W ostatnim rozdziale autor gorąco zaleca Coraminę. Po zmniejszeniu morfiną pierwszego napadu bólów, często zjawia się konieczność podtrzymania oddechu i akcji serca — Coramina czyni jedno i drugie. W wielu przypadkach podnieść można ciśnienie krwi i utrzymać je na żądanej wysokości kilkakrotnymi dawkami 1,5—3 ccm. Coraminy. W jednym przypadku autor obserwował spadek ciśnienia krwi w przeciągu 48 godzin z 176 mm. na 98 mm. Przez podanie Coraminy w ilości 1,2 ccm. 3 razy dziennie podniosło się ono do 135 mm. i utrzymywało się na tej wysokości całymi tygodniami. W innym przypadku, przebiegającym z zapaścią i obrzękiem płuc, udało się podskórnymi wstrzykiwaniami Coraminy poprawić oddech i krążenie, a ciśnienie krwi, które spadło ze 160 mm. na 100 mm., skutecznie podtrzymać. Na podstawie wielu przez siebie obserwowanych przypadków autor zaleca w leczeniu ostrego zakrzepu tętnicy wieńcowej stosowanie Coraminy jako dobrego i szybko działającego środka.

W. Kurowski.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

KARTAMISCHEW. Istota psychicznej pokrzywy. (Arch. Dermat. T. 173, r. 1936).

Przyczyny różnego rodzaju (jak pochodzenia zewnętrznego, tak i wewnętrznego) mogą u osobników alergicznych wywołać pokrzywkę. Momenty psychiczne odgrywają taką samą rolę. Autor przytacza następujący przypadek. Pacjentka l. 41, lekarka, cierpi na tropikalną malarję, z powodu której była leczona chininą. Po 6-tej dawce chininy wystąpiła pokrzywka. Po następnych dawkach Plasmochiny i Euchoniny po 2 godzinach — pokrzywka na całym ciele z uporczywym swędzeniem. Wysypka trzyma się 24 godziny i stopniowo znika. Po otrzymaniu dawki morfiny 0.05 wysypka znika już po 15 min., a na samą myśl, że otrzyma morfinę, chora podaje, że czuje mniejsze swędzenie i zblednięcie wykwitów. Chora została poddana leczeniu hipnozą. Podczas snu proponowano jej zażywanie chininy, zamiast której chora otrzymała cukier. Po kilku godzinach wystąpiła obfita wysypka porzywkowa na całym ciele. Podczas następnego seansu chorej zaproponowano zażywanie salolu, zamiast którego otrzymała chininę — pokrzywka nie wystąpiła. Poprawa była o tyle trwała, że chora już i później (nie pod hipnozą) zażywała chininę bez szkodliwego działania. Autor zgadza się z Kreibichem, który zalicza pokrzywkę do nerwic naczyńiowych, a sam proces tłumaczy odczynem w aparacie naczynioruchowym. Przypadek autora dowodzi: 1) ważnej roli, jaką odgrywa układ nerwowy w różnego rodzaju alergicznych sprawach, i 2) że możemy wywołać na życzenie

psychiczną pokrzywkę. Autor wraz z Kreibichem tłumaczy wystąpienie alergicznej dermatozy, jako reakcję na różnego rodzaju przyczyny, nie wyłączając psychicznej.

Ginsburgowa.

Paul CHEVALLIER. Wyprysk. (Presse Méd. 1936, N. 84).

Pod nazwą wyprysku rozróżnia się: 1) specjalne schorzenie skóry i 2) zespół chorób, przypominający to schorzenie. W/g autora, nazwę wyprysku należy pozostawić dla schorzenia, które od początku do końca swego przebiegu zachowuje swe znamienne cechy, a nie jest przejściowym etapem w rozwoju innej choroby. Jest również rzeczą bardzo ważną rozróżnianie czynników, pogarszających sprawę chorobową (np. jod, arszenik), od właściwych przyczyn choroby. Chevallier jest raczej zwolennikiem teorii pasorzytniczej, przyznaje jednak, że w wielu przypadkach podłoże choroby jest nieznanne, i można tylko podejrzewać istnienie jakiegoś drobnoustroju. Od dłuższego czasu nasuwało się pytanie, czy wyprysk jest wyłącznie chorobą skóry i czy może być spowodowany przez inne choroby narządów wewnętrznych. Autor zajął się specjalnie badaniem żołądka i, współpracując z gastrologiem Moutier, zaobserwował przyszczykę żołądka, obalając tym samym dogmat, jakoby przyszczyca była wyłącznie chorobą skóry.

H. Gabayowa.
R. J. WEISSENBACH et H. BROCARD. Współistnienie rumienia guzowatego i kiły drugorzędowej. (Bull. de Derm. et de Syphil. 1936, N. 2).

Rumień guzowaty występuje najczęściej jako przejaw infekcji gruźliczej w ustroju, jednakże opisane są w piśmiennictwie przypadki, które nasuwają wątpliwości co do pochodzenia tego schorzenia. Autorzy podają przypadek typowego rumienia guzowatego na podudziach u chorej z objawami przymiotu drugorzędowego (obfita osutka grudkowa, łepieże w jamie ustnej). Badanie kliniczne i rentgenologiczne nie wykazało ogniska gruźliczego u chorej. Pirquet i Mantoux — słabo dodatnie. Chora poza leczeniem specyficznym otrzymywała dziennie po 3 g salicylanu sodu. Po 10-ciu dniach objawy kiły w skórze i na śluzówkach ustąpiły, pozostały tylko w miejscach rumienia guzowatego powoli znikające sinawe plamy. Autorzy nie dają zdecydowanej odpowiedzi co do pochodzenia w danym przypadku rumienia guzowatego, gdyż u chorej nie wykryto pierwotnego ogniska gruźliczego, ani też z pewnością nie można było ustalić, czy leczenie specyficzne wpłynęło na wessanie się guzków.

H. Gabayowa.

Medycyna sądowa.

EICHLER. Dzieciobójstwo przez podanie aspiryny. (Samm. von Vergiftungsfällen 1936).

Matka podała 13 i pół miesięcznemu dziecku jedną tabletkę (pół grama) aspiryny, po czym wystąpiły następujące objawy: błądźca, sinica warg, rzęzenie przy oddychaniu, dziecko nie mogło utrzymać główki, leżało sztywne, przytomność częściowo była zamorzona. Zgon nastąpił przypuszczalnie w 12 godz. od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych. Na sekcji zwłok znaleziono: przekrwienie i ogniskowe żółte podbarwienie wątroby, wybroczynki pod nasierdziem i w obrębie mięśnia sercowego, obrzmienie mózgu, z mózgu unosił się kwaskowy zapach. Przy badaniu chemicznym narządów ciała zmarłego znaleziono razem w 240 gr narządów 25,5 mg kw. salicylowego, co odpowiada 33 mg aspiryny.

W. D.

NEALE. Zatrucia aspiryną. (Samm. von Vergiftungsfällen 1936).

Autor omawia 6 przyp. zatrucia aspiryną, z których 4 zakończyły się zejściem śmiertelnym; w dwóch przypadkach po zażyciu 28 i 52 gr aspiryny powrót do zdrowia nastąpił po kilku dniach. W przypadkach autora było charakterystyczne, że ciężkie objawy występowały po kilku godzinach, i że na pierwszy plan wysuwały się objawy ze strony układu nerwowego; jako objaw rozpoznawczy ważne było występowanie pocenia się, przeważnie zjawiały się i zaburzenia w oddychaniu, nieraz — zaburzenia słuchu i równowagi.

Grzywo-Dąbrowski.

Streszczenia pojedyncze.

Medycyna Społeczna, Higiena, Epidemiologia i Statystyka.

Astrid DANIELSSON. Choroby weneryczne w Szwecji. (Hygiea, 1936/98).

Największe rozpowszechnienie chorób wenerycznych w Szwecji przypada na okres wojny. W r. 1919 zanotowano 44 przyp. świeżej kiły na 10.000 mieszkańców. W tymże roku wydano „*Lex veneris*“. Od tego czasu do r. 1924 liczba chorych spada. W latach 1925—1930 ponownie wzrasta. W r. 1935 zarejestrowano 1,8 przyp. świeżej kiły na 10.000 m., z tych 27% w dużych miastach, 28% — na wsi. Znaczny procent (20—25%) kiły w Szwecji jest pochodzenia zagranicznego. Główny nacisk w walce z chorobami wenerycznymi kładzie się na zgłaszanie źródeł zakażenia, zaniędywane zwykle przez lekarzy. Po energicznej akcji naczelnego lekarza miejskiego Stockholmu liczba zgłoszeń wzrosła z 7% do 100%.

E. Epsztajn
(per Esperanto).

Biologia.

TAKATA, SHIUZO. Wpływ wyciągu ze skóry żaby na jej serce. (Okayama—Ygakai—Zasshi, 1936/II).

Małe dawki wyciągu (100 g skóry/200 g roztworu fizjolog.) wpływają dodatnio na czynność serca izolowanego, uszkodzonego wodanem chloralu, yohimbina i t. p.; także po atropinizacji nerwu błędnego.

H. Iazaki — E. Epsztajn
(per Esperanto).

P. DAHR. Rozróżnianie grup krwi A₁ i A₂. (Klin. Woch. 1937, N. 6).

Grupa krwi A dzieli się na dwie podgrupy A₁ i A₂; jest rzeczą prawie pewną, że nieuwzględnienie tego podziału prowadzi w pewnej liczbie przypadków do niepomysłnych wyników przetaczania. Autor podaje praktyczną metodę wytwarzania surowic L₁ i L₂ skierowanych przeciwko krwinkom grup A₁ i A₂. Surowicę L₁ otrzymuje się przez adsorpcję surowicy B lub O z odpowiednią ilością ciałek czerwonych A₂; podobnie z L₂. Metody te są nader kłopotliwe. Drogę do ich ułatwienia podał pierwszy Schiff, stwierdziwszy u niektórych sztuk bydła aglutyniny przeciw ludzkiej grupie krwinek O. Autor przeprowadził podobne badania u psów i stwierdził u niektórych z nich aglutyniny przeciwko ludzkiej grupie A₂, nie zlepiające natomiast krwinek A₁. Surowica tych psów zlepiała także krwinki O, jednakże w innym stosunku. Przy pomocy frakcjonowanego zlepiania krwinek ludzkich grupy O i A₂ w różnych stosunkach udało się określić stopień aglutynacji i stwierdzić w nadesłanej krwi grupę A₂. Metoda autora, narazie jeszcze niedoskonała, jest jednak łatwiejsza od innych i tą drogą, jak się wydaje, winno iść badanie podgrup krwi. Jest to zwłaszcza ważne obecnie, gdy, pomimo licznych sprzeciwów, zaczyna się rozpowszechniać metoda przetaczania krwi konserwowanej, opracowana dokładnie przez Judina. Przy produkcji na większą skalę należy uwzględnić zarówno dostawę właściwych grup krwi, jak i odpowiednich, najbardziej różniczkowanych antygenów rozpoznawczych. Antoni Wajngot.

TISLOWITZ. Witamina B₁ a przemiana węglowodanowa. (Klin. Woch. 1937, N. 7).

Spostrzeżenia kliniczne nad zależnością przemiany węglowodanowej i witaminy B₁ gromadziły się oddawna. Empirycznie stwierdzono dodatni wpływ soków roślinnych i drożdży (obfitujących w witaminy grupy B) na przebieg cukrzycy. Doświadczalnie i laboratoryjnie stwierdzono rzeczywiste działanie tych pokarmów, obniżające poziom cukru w krwi, zmniejszające cukromocz i łagodzące niektóre objawy subiektywne cukrzycy. Co prawda, niektórzy badacze przypisują te właściwości nie witami-

nie B₁, lecz zawartej w niektórych roślinach glukohininie. Dla rozstrzygnięcia tych wątpliwości autor w badaniach swych na psach i królikach stosował podawanie czystej Witaminy B₁ pod nazwą Betaxin. Wyniki są następujące: 1) podniesienie poziomu glikemii po obciążeniu glukozą jest mniej wybitne u psów po podaniu Betaxiny. 2) Betaxina, podana parenteralnie, obniża poziom glikemii naczczo. 3) Hipoglikemia po obciążeniu insuliną, nawet w małych dawkach, zarysowuje się wybitniej przy równoczesnym podawaniu witaminy B₁. Wydaje się, że punktem uchwytu dla witaminy B₁ jest przysadka lub układ nerwowy centralny, co stwarza nowe poważne możliwości kliniczne. 4) Jak się dotąd wydaje, najwybitniej działa podawanie dożylnie Betaxiny.

Antoni Wajngot.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

Robert V. SAGER. Czynniki odpowiedzialne za wywołanie żółtaczki w kile ze specjalnym uwzględnieniem roli arsenaminów (arsenobenzoli). (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 4).

Obszerna praca z Mount Sinai Hospital w Nowym Yorku, oparta na szczegółowym opracowaniu piśmiennictwa i na własnym materiale. Po wstępie historycznym autor zajmuje się specjalnie okolicznościami, związanymi z występowaniem żółtaczki w czasie kuracji za pomocą arsenobenzolów. Kiła wątroby nie jest naogół przyczyną żółtaczki, ani też nie łączy się z żółtaczką nieżyłową lub ostrym żółtym zanikiem wątroby. Przed wprowadzeniem do terapii arsenobenzolów żółtaczka u chorych na kiłę była rzadka (0,37% przypadków) i występowała tylko w okresie drugorzędowym. Po wprowadzeniu tych leków częstość żółtaczki w okresie zarówno drugo jak i trzeciorzędowym stała się tak wielka, że uprawnia do wniosku o bezpośrednim wpływie toksycznym arsenobenzolów na wątrobę. Za tą tezę przemawiają poza tym następujące sprawy: 1) doświadczalnie można stwierdzić ujemny wpływ arsenobenzolów na czynności wątroby, przez stosowanie dużych dawek można nawet wywołać żółtaczkę u zdrowych psów; 2) zgrubsza częstość występowania żółtaczki posalwarsanowej idzie w parze z wielkością użytej dawki; 3) żółtaczkę paraterapeutyczną obserwowano również po stosowaniu arsenobenzolów w przypadkach chorób niekiłowych; 4) niekiedy jednocześnie z żółtaczką występują inne objawy zatrucia arsenobenzolowego, jak np. zapalenie skóry. Przeciwko zaś tezie o żółtaczce paraterapeutycznej jako o kile wątroby lub też reakcji Herxheimerskiej przemawia to, że chory otrzymuje czynne leczenie za pomocą swojego leku, że odczyn Wassermanna jest często ujemny, że nie stwierdza się innych objawów jednocześnie istniejącej czynnej kiły, że w przypadkach śmiertelnych nie stwierdza się w wątrobie krętków błędnych, podczas gdy w żółtaczce z powodu prawdziwej kiły drugorzędnej odczyn Wassermanna jest zawsze dodatni, obecna jest wysypka, leczenie było niedostateczne. Żółtaczka późna paraterapeutyczna występuje najpóźniej w ciągu 10 mies. po ostatnim wstrzyknięciu arsenobenzolu, w okresie nieżółtaczkowym, utajonym, mogą być czynności wątroby jednak uszkodzone, wreszcie inne substancje hepatotoksyczne mogą wykazywać podobny okres utajenia. Doświadczalnie wykazano, że młoda i regenerująca się tkanka wątrobowa jest stosunkowo bardzo odporna na działanie hepatotoksyn. Wobec tego wątroba, która wskutek uszkodzenia przez substancję hepatotoksyczną znajduje się w okresie regeneracji, może znieść większe dawki tej samej substancji bez szkody. Dlatego też wątroba w okresie żółtaczki paraterapeutycznej może znosić wstrzykiwania dalszych dawek arsenobenzolów i to tłumaczy paradoksalny fakt wyleczenia żółtaczki salwarsanowej przy dalszym stosowaniu salwarsanu. Jednak w niektórych przypadkach dalsze stosowanie tych preparatów powoduje pogorszenie żółtaczki a nawet śmierć z powodu

ostrego żółtego zaniku wątroby. Czasem po ustaniu żółtaczki i wznowieniu leczenia arsenobenzolowego może powstać nawrót żółtaczki. Nie można uważać żółtaczki paraterapeutycznej za epidemiczną lub nieżytołą jej postać. Przeciwno temu przemawiają dane epidemiologiczne i cały szereg innych. Niektóre zakażenia lub zatrucia mogą działać na wątrobę w tym samym kierunku, co arsenobenzole, wobec czego działalność ich może się sumować. Należy tu właśnie endemiczna żółtaczka nieżytoła, złe odżywianie i t. d.

H. Makower (Łódź).

E. BRAUN i E. SCHELLONG. O konstytucjonalnym podłożu nadciśnienia samoistnego. (D. m. Woch. 1936, 10).

Możemy wyodrębnić dwie postacie nadciśnienia samoistnego. Pierwsza z nich jest pochodzenia centralnego, nerwowego i powstaje przeważnie na tle konstytucjonalnej mniejszej wartości układu nerwowego: spotykamy ją zarówno u ludzi młodych jak i w głębokiej starości. Druga postać powstaje wskutek zaburzeń wewnątrzwydzielniczych jak np. nadciśnienie w okresie przekwitania, i nie ma nic wspólnego z nerwicą konstytucjonalną. U ludzi w wieku podeszłym trudniej jest zróżnicować te postaci, gdyż istnieje, w tym wieku zwłaszcza, ścisły związek między układem nerwowym roślinnym i hormonami.

S. Guzman.

Choroby płuc.

Milton Benjamin ROSENBLÜTH i Morris BLOCK. Zapalenie płuc, wywołane przez typ I pneumokokka. Analiza przypadków śmierci u chorych, którym stosowano surowicę. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 1).

Obecnie nie ulega wątpliwości, że stosowanie surowicy swoistej w przypadkach zapalenia płuc, wywołanych przez typ I pneumokokka zmniejsza wyraźnie śmiertelność. Jednakże mimo stosowania tej metody leczniczej śmiertelność jest jeszcze znaczna: w materiale Parka, Bullowej i Rosenblütha wynosiła ona 19%, w materiale Cecila i Plummera 20.1. Od roku 1929 do 1934 Rosenblüth i Morris stosowali surowicę w 185 przypadkach pneumonii typu I, zmarło 44 chorych, co wynosi 23,7%. Celem pracy niniejszej jest stwierdzenie, jakie czynniki w każdym przypadku mogły odegrać rolę przy wywołaniu zejścia złego. Wiek: nie było ani jednego przypadku zgonu w 2. dekadzie życia, po 4 przypadki w 3. i 4., w 5. i 6.—11 i 17., w 7. i 8. —6 i 2 a więc 25 chorych z 44 zmarło w wieku powyżej lat 50; śmiertelność w odpowiednich dekadach wynosiła (poczynając od 2.) 0%, 16,6%, 10,2%, 17,7%, 41,4% (6 dekada), 54,5% i 66,6%. Czas trwania choroby w okresie rozpoczęcia leczenia surowicą: przeważnie w przypadkach śmiertelnych był długi, tylko 9% zmarłych chorych otrzymało surowicę w ciągu pierwszych 3 dni choroby, gdy prawie połowa chorych, którzy wyzdrowieli, otrzymała surowicę w tym wczesnym okresie; śmiertelność u 74 chorych, którzy byli leczeni surowicą w czasie pierwszych 3 dni choroby, wynosiła 5,4%, u 80 tych, u których je rozpoczęto w 3—7 dni po rozpoczęciu choroby — 26%, wreszcie u 25 chorych, u których dano surowicę dopiero między 7 a 14 dniem — 56%. **Anoksemia:** sinica, *tachypnoe*, *tachycardia*, pewne przeczulenie nerwowe, senność były obecne w każdym przypadku, w niektórych jednakże objawy anoksemii wysuwały się na czoło obrazu klinicznego; takich przypadków było 10; w 80% przypadków zbadanych w tym kierunku było wyraźne obniżenie wysycenia krwi tlenem; w 2 przypadkach bardzo ciężkiej anoksemii niepowikłanej bakteriami stwierdzono na sekcji znaczne obrzmienie śluzówki tchawicy i oskrzeli jako przyczynę utrudnienia wymiany gazowej. **Bakteriemia** była stwierdzona w 79% przypadków prawie staję już podczas pierwszego badania (t. zn. jeszcze przed zastosowaniem surowicy); w 26 przypadkach zbadano krew bakteriologicznie również po zastosowaniu surowicy, w 11 drugie badanie wykazało krew jałową, gdy podczas pierwszego pneumokokki były obec-

ne we krwi; niekiedy trzeba było użyć do 350.000 jednostek surowicy, ażeby uzyskać wyjałowienie krwi; w niektórych przypadkach, aczkolwiek nie udało się uzyskać wyjałowienia krwi całkowitego, liczba kolonii po stosowaniu surowicy znacznie zmalała. Większość chorych, umierających na zapalenie płuc, ma stan septyczny; jednakże u 8 chorych, u których zejście było złe, bakteriemii nie stwierdzono, w 2 przypadkach przyczyną śmierci była anoksemia, w 3 innych zapewne też, nie jest to pewne z powodu braku badania pośmiertnego, w 3 pozostałych przypadkach przyczyny śmierci nie udało się stwierdzić, w 2 przypadkach być może były nimi odczyn na surowicę i niedomoga krążenia. **Dawkowanie surowicy:** na początku wstrzykiwano 10.000 jedn. dalej co 2—4 godziny po 20.000 jedn., w ten sposób w ciągu pierwszego dnia conajmniej 100.000 jedn., o ile hodowla krwi wykazała obecność bakteriemii — dawkę tę zdwajano; w 11 przypadkach chorzy nie otrzymali dostatecznej ilości surowicy. **Powikłania i choroby towarzyszące:** z powikłań najczęstszym było zapalenie opon mózgowych (w 7 przypadkach), ropniak opłucny (6) i zapalenia wsierdza (4); w szeregu przypadków, w których pod wpływem surowicy uzyskano wyjałowienie krwi, śmierć nastąpiła z powodu osiedlenia się pneumokoka np. na zastawkach lub oponach, przemawia to za stosowaniem surowicy w jak najwcześniejszym okresie choroby. Z chorób towarzyszących, najczęstszych u chorych w wieku starszym, na pierwszych miejscach znajdują się choroby naczyń wieńcowych, nefrosklerozę, przewlekłe choroby zastawkowe serca i miażdżycę tętnic. **Przypadki śmierci wywołane przez stosowanie surowicy:** zapewne tylko w 3 przypadkach, przy czym ciekawe jest to, że we wszystkich chorych mieli ujemny odczyn skórny i spojówkowy na surowicę.

H. Makower (Łódź).

Choroby serca i naczyń.

Edward S. ORGAIN, Louis WILFF i Paul D. WHITE. Niepowikłane migotanie i trzepotanie przedsionków, jego częste występowanie i dobre rokowanie u chorych bez innych cech choroby serca. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 3.).

Występowanie migotania w sercach poprzednio zupełnie zdrowych stwierdzone zostało początkowo przez Foxa, Mackenziego, Gossagea i Hicksa (w r. 1913), następnie przez szereg innych autorów. Czynniki wywołujące były bardzo różnorodne, jak np. toksyczne (z zakażenia; leki — adrenalina, napatrnica, aspiryna, eter; inne czynniki chemiczne — alkohol, tytoń, arsenik etc.; kwasica cukrzycowa), urazowe (urazy głowy, klatki piersiowej; wstrząsy elektryczne; oparzenia), odruchove (kaszel, wymioty, operacja), wycięcenie, zaburzenia nerwowe, wreszcie znane są przypadki, w których nie można było stwierdzić żadnej przyczyny. Najobszerniejszy materiał podali w r. 1930 Parkinson i Campbell, którzy wśród 200 przypadków migotania przedsionków mieli 15% bez widocznej choroby serca. Występowanie trzepotania przedsionków serc zdrowych opisał pierwszy Ritchie w r. 1914, przed nim wzmianki odpowiednie były u Lewisa, Mackenziego i Cowana. Parkinson i Bedford wśród 52 przypadków trzepotania przedsionków stwierdzili brak zmian w sercu w 5. Materiał własny Orgaina, Wolffa i Whitea zawiera 49 tego rodzaju przypadków z migotaniem i 7 z trzepotaniem. Z pośród pierwszych było 44 mężczyzn i 5 kobiet; 80% mężczyzn byli to pracownicy umysłowi, 30% — lekarze. Wiek: 21—75 lat. Jako przyczyny migotania występowały: zapalenie płuc, dreszcze zimnicze, ropień miednicy małej, alkohol, eter, oparzenie, kolka wątrobia, wymioty, operacja, wycięcenie, emocje; w wielu przypadkach nie można było wyraźnej przyczyny stwierdzić. Badania, przeprowadzane przez długi okres czasu, wykazały, że rokowanie co do objawów chorobowych i co do życia jest bardzo dobre, tylko 1 chory zmarł na serce (4 lata po stwierdzeniu migotania), u 6 innych zjawily się po kilku latach powikłania sercowo-naczyniowe. Najbardziej skutecznymi

środkami leczniczymi są: uspokojenie chorych, usuwanie czynników pobudzających i stosowanie siarczanu chinidyny (wynik leczniczy dodatni po chinidynie u 72% chorych). Wiek chorych z trzepotaniem przedsionków wynosił 27—66 lat. Czynnikiem wywołującym w 3 przypadkach było zmęczenie, w 1 — napad zimnicy leczniczy. Chinidyna, chinina i (w jednym przypadku) naparstnica miały korzystny wpływ na przebieg cierpienia. Tylko 1 z kontrolowanych przez długi czas 6 chorych miał po 27 latach nieco duszności, powiększenie serca, nadciśnienie — bez objawów niedomogi serca. W większości przypadków migotanie i trzepotanie występowało w postaci napadowej, pod wpływem leczenia liczba i trwanie napadów zmniejszają się i często ulegają zupełnemu cofnięciu się. Przypadki opisane stanowiły 6,2% wzgl. 13,2% całkowitej ilości chorych z migotaniem wzgl. trzepotaniem przedsionków. W ten sposób autorzy przyszedli do wniosku, że u niektórych ludzi migotanie i trzepotanie przedsionków stanowią tylko wzmoczone zaburzenia czynnościowe serca, nie świadczące więcej o jego chorobie organicznej, aniżeli nadskurcze lub przedsionkowy częstoskurcz napadowy.

H. M a k o w e r (Łódź).

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

Isadore OLEF. Różniczkowe liczenie płytek. Jego znaczenie klinicznie. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 6).

Dla ścisłego przeprowadzenia liczenia całkowitego i różniczkowego płytek stosować należy metodę mokrą. Autor stosuje jako płyn rozcieńczający mieszaninę 1,0% metafosforanu sodowego, 0,5% chlorku sodu i 0,1% glukozy w wodzie destylowanej, jeżeli chce się płytki barwić — to płyn o podobnym składzie z dodatkiem 0,10% dwuwęglanu sodu i 0,15% „brilliant cresyl blue“. Wielkość określano mikrometrem, albo też na zasadzie porównania z wielkością prawidłowego czerwonego ciała. W stosunkach prawidłowych można podzielić płytki na podstawie ich wielkości na 4 grupy: 1) o średnicy 1,8 mikronów, 2) 2,5 mikronów, 3) 3,6 mikronów lub więcej i 4) płytki o kształtach nieprawidłowych. Ich stosunki procentowe wynoszą u ludzi zdrowych: 18,6%, 63,3%, 17,4% i 0,7%. W chorobach związanych z trombocytozą, a niekiedy — z trombopenią, przeważają płytki małe, to zn. grupy pierwszej. Obecność większej liczby płytek dużych często związana jest z energiczną czynnością regeneracyjną, nieprawidłowym funkcjonowaniem lub hipoplazją megakariocytów szpiku kostnego. Pod względem czynnościowym płytki małe są bardziej wartościowe od dużych. W niedokrwistościach przewlekłych liczba płytek jest zwykle zmniejszona, obraz różniczkowy może być prawidłowy lub patologiczny — w kierunku zwiększonej liczby płytek małych. Po dłuższym leczeniu za pomocą wątroby lub żelaza stosunki mogą wrócić do normy. W niedokrwistościach ostrych, po utracie dużej ilości krwi, po początkowym spadku występuje zwykle zwiększenie się liczby płytek, z dużą przewagą płytek małych. Często spotyka się też trombocytozę w czerwienicy, jednakże nie zawsze; może być albo dużo postaci małych, albo też dużo postaci dużych (przesunięcie w lewo wzgl. w prawo). Przy dużych liczbach płytek nie należy stosować leczenia fenylohydrazyną, gdyż ona zwiększa liczbę płytek, zwł. małych, bardzo intensywnie, przez co mogą powstać samoistne zakrzepy. W białaczce przewlekłej limfatycznej istnieje zwykle trombopenia (również w leukozach aleukemicznych), natomiast w białaczce szpikowej przewlekłej bywa niezbyt wielkie powiększenie liczby płytek, zwłaszcza małych, ale są obecne również i postaci olbrzymie i nieprawidłowe. W przypadkach nowotworów złośliwych ogólna liczba płytek jest często zwiększona, trombopenia występuje rzadko, jest zwykle wskaźnikiem zajęcia nowotworowego szpiku kostnego. Badanie płytek odgrywa rolę bardzo wielką w określeniu rodzaju plamicy. W *purpura thrombocytopenica essentialis* płytek może być tak mało, że liczenie różniczkowe może się nie udać. Spotyka się albo dużo postaci wielkich i olbrzymich, albo przewagę płytek małych. W żółtaczkach liczba płytek jest

często zmniejszona, występuje przesunięcie w lewo. W ostrych okresach chorób zakaźnych występuje trombopenia, w okresie rekonwalescencji powstaje trombocytoza, która może się utrzymywać przez dłuższy czas. Występuje przesunięcie w lewo. W zakażeniach przewlekłych liczba płytek zachowuje się różnie, natomiast jakościowo również i tu stwierdza się przesunięcie w lewo. W gruźlicy — wyjątkowo — prawie zawsze jest trombocytoza. Po operacjach zwykle występuje w ciągu pierwszych 24 godz. zmniejszenie liczby płytek, po czym liczba ta zwiększa się, osiągając *maximum* w końcu drugiego tygodnia, po czym powoli wraca do normy. Przez cały czas zwiększona jest liczba postaci małych. Te stosunki ułatwiają powstawanie samoistnych zakrzepów i zatorów w okresie pooperacyjnym. Zapewne małe płytki przedstawiają postaci młodociane. Po wstrzyknięciu adrenaliny zwiększa się liczba postaci większych, które więc musiały się znajdować jako postaci dojrzałe w śpichrzach, przede wszystkim w śledzionie.

H. M a k o w e r (Łódź).

HEILMAYER i PLÖTNER. Choroby z niedoboru żelaza i ich leczenie. (Klin. Wochenschrift, 1936, Nr. 46).

Zdanie powszechnie panujące, iż choroby z niedoboru żelaza obecnie się nie zdarzają, gdyż pożywienie zawiera dostateczne ilości tego metalu, należy podać w wątpliwość. Dowodem klinicznym tej wątpliwości jest spora liczba przypadków niedokrwistości, reagujących wyłącznie na leczenie żelazem — dało to nawet powód do stworzenia nowego terminu — „asiderozy“ lub „hiposiderozy“. Dla poparcia dowodem laboratoryjnym rozpoznania tych niedokrwistości autorzy przeprowadzili szereg określeń żelaza w krwi osobników niedokrewnych i zdrowych. Okazuje się, iż poziom żelaza w krwi ma szerokie granice fizjologiczne, mianowicie od 80 do 150 γ % ($\gamma = \frac{1}{1000}$ mgr), osiągając cyfry przeciętne u kobiet 90 γ %, u mężczyzn 120 γ %. Przewaga u mężczyzn jest równoległa do większych wartości erytrocytów i hemoglobiny. Stwierdzono niezbitcie we wszystkich przypadkach niedokrwistości żelazoczułej — hiposideremię. Z dużym prawdopodobieństwem przypuszczać należy, iż również zawartość żelaza w tkankach i narządach jest w tych przypadkach zmniejszona (*hyposiderosis*). Zmiany krwi w hiposiderozie są tak znamienne, że przy pewnej subtelności technicznej badacza dają od razu rozpoznanie. Niedokrwistość jest typu niedobarwliwego, wskaźnik barwny niższy od 1. W obrazie ciałek czerwonych uderza mikrocytoza, w wypadkach bardzo ciężkich — poikilocytoza. Precyzyjne metody mikroskopowe pozwalają na ustalenie zmniejszenia się wysokości krwinek leżących poziomo — ten objaw, zwany planocytozą, jest tak swoisty dla niedokrwistości hiposideremicznej, jak megalocytoza dla niedokrwistości pierwotnej Biermera. Barwa surowicy jest znacznie jaśniejsza, niż u ludzi normalnych lub w innych postaciach niedokrwistości. U zwierząt doświadczalnych i w klinice ludzkiej obserwuje się: suchość i zwiędnięcie skóry, wypadanie włosów, łamliwość i pęknięcie paznokci, język hunterowski, ścięczenie śluzówek jamy ustnej i częste z nich krwawienia, zanik śluzówki żołądka z bezsocznością, zanik śluzówki prostaty. Przez cały czas choroby uderza bardzo znaczne osłabienie, może być ono pierwszym sygnałem choroby w okresie braku zmian morfologicznych krwi; wtedy już występuje hiposideremia i badanie krwi na zawartość żelaza skierowuje rozpoznanie i leczenie na tor właściwy. Formy schorzeń z braku żelaza: 1) niedokrwistość przewlekła z wykrwawienia. Tu utraty żelaza są tak znaczne, że nie mogą być zastąpione przez pożywienie. Zawartość żelaza w krwi spada do 20—25% zawartości należnej. 2) *Chloranemia achylia*. Spotykamy w tej postaci zaburzenia w trawieniu, bezkwas żołądkowy, leukopenię i zaburzenia nerwowe, co łącznie przypomina obraz niedokrwistości biermerowskiej. Nadzwyczaj ważną próbą czynnościową jest tu podanie doustne żelaza; w 2—4 godz. po jego podaniu poziom żelaza w krwi w tym schorzeniu pozostaje na poprzednim niskim poziomie, podczas gdy u zdrowego szybko występuje hipersidere-

3) Przewlekła niedokrwistość z zakażenia. Występuje w obecności ogniska przewlekłego ropienia, w gruźlicy i zakażeniach gośćcowych. Tłumaczy się dużym zapotrzebowaniem żelaza przez samo ognisko, a także występującym łącznie niezłym żołądkiem, który utrudnia resorbcję żelaza, wprowadzonego z pożywieniem. Duży spadek żelaza krwi w chorobach zakaźnych jest, według badań autorów, wskazówką złego rokowania.

4) Niedokrwistość w przebiegu guzów złośliwych. Przypomina ona wybitnie postać poprzednią i podobnie reaguje dobrze na podawanie żelaza. Zagadnienie, czy podawanie żelaza jest leczeniem bezpośrednio substytucyjnym, czy też działa ono bodźcowo na szpik kostny, rozstrzygają autorzy w ten sposób, że podawanie dożylnie (małe dawki) uważają za bodźcowe, doustne zaś (duże dawki) — za bezpośrednio działające; jednakże granica tu nie może być ścisła i prawdopodobnie każde z tych działań ma pewne właściwości drugiego. Wśród związków leczniczych autorzy uważają za jedynie celowe podawanie żelaza nieorganicznego w połączeniach trójwartościowych. Najlepsze wyniki osiągnęli metodą kombinowaną, podając 300—500 mgr. dziennie doustnie i 10 mgr. — dożylnie. W ten sposób osiągnęli dzienny przyrost ok. 15 gr. hemoglobiny. Przy skutecznym leczeniu żelazem stwierdzano zmianę wspomnianego przedtem jasnego zabarwienia osocza na ciemniejsze; zależy to od stwierdzonego przyrostu bilirubiny. Być może, że działanie żelaza ma mechanizm podobny do arsenu — pierwotnie hemoliza, a następnie produkt rozpadu działają pobudzająco na szpik kostny. Wzmożenie bilirubinemii przemawia za taką koncepcją.

Antoni Wajngot.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

M. A. TOURAINÉ. Idiocyzm i naczyńniakowatość wewnątrzczaszkowa (choroba Lindaua). (Bull. de Derm. et de Syph. 1936, N. 2).

Liczne są przypadki, kiedy padaczka od urodzenia i poważne zaburzenia intelektu są zależne od choroby Lindaua. Autor opisuje przypadek idiocyzmu wrodzonego, który można — zdaniem jego — podciągnąć pod tę kategorię. Chory lat 24, bardzo niskiego wzrostu, o małej czaszce, typu adipozo-genitalnego, wykazuje znaczny niedorozwój umysłowy. Ojciec chorego neguje zakażenie kiłowe, odczyn Wassermann'a u niego we krwi ujemny; matka umarła z powodu złośliwego nowotworu w wieku lat 45. Zdjęcie rentgenowskie czaszki chorego wykazało wyraźnie odcisnięte i nieprawidłowe, częściowo rozszerzone, częściowo zwężone naczynia na wewnętrznej blaszce kości ciemieniowej lewej i w okolicy potylicy. Całość sprawia wrażenie naczyńniakowatości, która uległa miejscami zwapnieniu. W skórze twarzy zmian naczyńniowych nie stwierdza się. Układ nerwowy, dno oka — bez zmian. Odczyn Hechta we krwi wybitnie dodatni, Kahn'a natomiast — ujemny. Zdaniem autora, przyczyny choroby należy doszukiwać się jednak w kile dziedzicznej.

H. Gaba y o w a.

Lise CARLU. Szybkie leczenie trądzika różowawego przy pomocy kombinowanych środków klasycznych oraz elektrokoagulacji, stosowanej do głębokich guzków. (Bull. de Derm. et Syphil. 1936, N. 2).

Przypadek dotyczący chorej lat 30, cierpiącej na zaburzenia żołądkowo-jelitowe i na bolesne miesiączkowanie, dotkniętej trądzikiem różowawym: skóra nosa, policzków, podbródka — silnie zaczerwieniona, łojotokowa, miejscami rozszerzone naczynka oraz liczne grudki i guzki twarde i głębokie. Zastosowano celem zwalczania łojotoku odpowiednią dietę, naświetlania lampą kwarcową i wycieranie mleczkiem siarkowym. Następnie celem zniszczenia grudek, guzków i rozszerzonych naczyń — elektrokoagulację, która jednocześnie drenuje zawartość schorzałych gruczołów. Na zakończenie leczenia autorka proponuje masaż plastyczny przeciw nawrotom i rozlanej czerwonoci skóry. Le-

czenie w ten sposób jest krótsze i daje lepsze wyniki, niż elektroliza i skaryfikacja.

H. Gaba y o w a.

Choroby nerwowe i psychiczne.

G. SCHWARTZ. Ogniska przewlekłej infekcji, jako przyczyna schorzeń ośrodkowego układu nerwowego. (D. Mediz. Woch. Nr. 37, 1936).

Już przed 25-u laty Pässler stwierdził, iż pomiędzy wykształconymi zespołami neurologicznymi a banalnymi przewlekłymi infekcjami w zakresie jamy ustnej (późniejsze „oral sepsis“) i gardzieli (*tonsillitis chronica*), zachodzi związek genetyczny, tym bardziej, że wyleczenie takich ognisk często prowadziło do złagodzenia, a nawet wyleczenia schorzenia, wysuwającego się na plan pierwszy w obrazie klinicznym. Na zasadzie materiału własnego udało się autorowi potwierdzić tezę Pässlera: Przypadek I: Chory l. 28. Pełny kliniczny obraz stwardnienia rozsianego. Po usunięciu migdałków i wyleczeniu zębów — powrót do zdrowia i do pracy. Przyp. II. Chora l. 47 — rozp. stwardnienie rozsiane, postępujące od 8 lat. Wyłuszczenie migdałków. Wybitna poprawa, stwierdzona jeszcze po pół roku. Przyp. III: Chora l. 45. Od wielu (?) lat objawy stwardnienia rozsianego, stale się nasilające. Wyłuszczone migdałki i wyleczono zęby. Znaczna poprawa, utrzymana przez rok. W pozostałych przypadkach stwierdzono przewlekłe zapalenie mózgowia u dwóch młodych kobiet pod postacią parkinsonizmu, stale narastającego. W jednym z nich udało się po tonsillektomii znieść część objawów, w drugim uzyskano zatrzymanie się sprawy, dotychczas stale narastającej.

Antoni Wajngot.

J. ZAPPERT. Porażenie nerwu twarzowego a poliomyelitis. (Wien. med. Wschr. Nr. 2/1937).

Obok innych rzadkich przyczyn powstawania porażenia nerwu twarzowego przyjmuje autor wraz z Babonneixem i Nobecourtem również *encephalitis poliomyelitica* i pierwotne zapalenie mózgu jako przyczynę porażenia nerwu twarzowego, przy czym stwierdza, iż istnieje duża liczba przypadków tego cierpienia, w których nie można stwierdzić uchwytnej przyczyny. Nie można rozstrzygnąć, czy wchodzi w nich w rachubę zapalenie rogów przednich, czy zapalenie mózgu, czy też jakiś nieznany dotąd czynnik szkodliwy. Fakt, iż wiele przypadków porażenia nerwu twarzowego u dzieci powstaje na tle zapalenia rogów przednich, należy uważać za naukowe odkrycie ostatnich lat, jednak w przypadkach nieupewnie jednoznacznych nie jesteśmy uprawnieni do wyciągania wniosków z tego odkrycia praktycznych, t. zn. meldowania władzom sanitarnym, odosobnienia, odkażania. Rozstrzygnięcie, czy dany przypadek porażenia nerwu twarzowego powstał na tle zapalenia rogów przednich, nie jest bynajmniej tak trudne, jak by się to pozornie wydawało. Ponieważ, jak wiadomo, surowica chorych na zapalenie rogów przednich w doświadczeniach na małpach zobojetnia zarazek tej choroby, więc przy jednoczesnym wstrzyknięciu zwierzęciu doświadczałemu papki zakażonego rdzenia kręgowego i surowicy chorych z porażeniem nerwu twarzowego powinno ono pozostać zdrowe, jeżeli porażenie to powstało na tle zapalenia rogów przednich. Jedna próba jednak jest tutaj niewystarczająca, lecz należałoby ich wykonać więcej, przy czym musiałyby wypaść one jednakowo, by móc wyciągnąć z nich wiążące wnioski. Jest to jednak prawie niemożliwe do wykonania ze względu na wysoką cenę materiału małpiego. Z doświadczeń autora i innych wynika, że porażenie nerwu twarzowego nie jest u dzieci rzadkim schorzeniem. Porażenie nerwu twarzowego należy więc postawić w jednym rzędzie ze schorzeniami zapalnymi rogów przednich, mózgu i opon mózgowych, które w ostatnich dziesiątkach lat spotyka się u dzieci o wiele częściej, niż dawniej. Przypomina ono, być może, te sprawy, a zwłaszcza ostre surowicze zapalenie opon mózgowych również pod tym względem, że stany te przedstawiają jednakowe odczyny układu nerwowego na rozmaite czynniki szkodliwe.

H. L.

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

Edgar V. ALLEN. Jak tętnice wyrównują zamknięcie; badania arteriograficzne krążenia obocznego. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 3).

Badania arteriograficzne wykazały, że w przypadkach częściowego lub całkowitego zamknięcia tętnic kończyn z powodu *thromboangiitis obliterans* istnieje mocno rozwinięte krążenie oboczne, które powoduje znacznie rzadsze występowanie zgorzeli kończyn, niż by się tego można było przy istnieniu tych zamknięć tętnic spodziewać. Tętnice oboczne różnią się od prawidłowych wężkowatym, poskręcanym przebiegiem i wielokrotnymi anastomozami. Badania ALLENA stwierdziły następujące mechanizmy powstawania krążenia obocznego przy *thromboangiitis obliterans*: 1) przez anastomozy — tętnice oboczne łączą dystalne i proksymalne części zamkniętych tętnic, odgałęziając się pod kątem prostym i biegnąc później równolegle do zamkniętej części naczynia; 2) przez odgałęzienia boczne — naczynia oboczne zaopatrują tkanki pozbawione krążenia prawidłowego przez okkluzję; 3) przez przedłużenie tętnic, poprzednio mających przebieg krótszy; 4) przez odgałęzienia terminalne — jak przy 2), tylko gałązki nie odchodzą w kierunkach bocznych z niezamkniętych tętnic, ale z najbliższej części tętnicy chorej i idą równolegle do niej naprzód; 5) przez sieć tętnic obocznych, gdzie trudno jest stwierdzić, jak te tętnice powstały i gdzie prawdopodobnie wszystkie powyżej opisane mechanizmy wchodzi w grę. Najprawdopodobniej tętnice oboczne nie są tętnicami nowopowstałymi, ale tylko rozwiniętymi i rozrosłymi tętnicami już poprzednio istniejącymi, które jednak przedtem były niewielkie, ale pod wpływem potrzeby zwiększonego działania, spowodowanej przez zamknięcie głównej tętnicy, uległy przerostowi.

H. M a k o w e r (Łódź).

Edward J. Van LIERE. Wpływ anoksemii na czas opróżnienia się żołądka u ludzi. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 1).

Anoksemię wywoływano w specjalnej kamerze stalowej przez wypompowywanie powietrza szybsze, niż jego wpuszczanie. Stwierdzono, że anoksemia wywołuje zwolnienie opróżnienia się żołądka, przy czym graniczną wartością dla ludzi normalnych było rozcieńczenie powietrza, odpowiadające 6—8 tys. stóp. Ma to znaczenie u chorych z anoksemią oraz podczas pobytu na dużych wysokościach.

H. M a k o w e r (Łódź).

E. PERRY McCULLAGH i D. ROY McCULLAGH. Doświadczenia kliniczne, dotyczące określenia jodu we krwi. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 6).

Zawartość jodu we krwi może służyć za miarę czynności tarczycy, analogicznie do znaczenia ilości estryny we krwi jako miary czynności jajników. Autorzy posługiwali się metodą D. ROY McCULLAGHA, opisaną w r. 1934 (J. Biol. Chem.); metoda jest ścisła, prostsza i szybsza od zwykle używanej metody Fellenberga lub jej pochodnych. U chorych bez objawów nadmiernej czynności tarczycy zawartość jodu waha się od 7,2 do 12,5 mikrogram %, przeciętnie wynosiła 10,2 mikrogram %. Pod wpływem silnego ćwiczenia po początkowym wzroście następował spadek zawartości jodu do wartości subnormalnych. W stanie czynnego hipertyroidyzmu zawartość jodu wynosiła 20,9 — 49,8 mikrogram-procent, tylko w jednym przypadku — 11,1 i w tym właśnie przypadku przemiana podstawowa była bardzo wysoka + 70%. Wogóle nie stwierdzało się wyraźnej proporcjonalności między zawartością jodu we krwi a przemianą podstawową. W przypadkach niedoczynności tarczycy poziom jodu wynosił 6,3—8,7 mikrogram %, tylko w jednym przypadku — 10,8, w przypadku tym podawano wyciąg tarczycy jeszcze 2 tygodnie przed wykonaniem próby; przeciętnie poziom jodu był

w tych przypadkach o 25% mniejszy, niż w grupie chorych bez zaburzeń ze strony tarczycy. Dla tego do rozpoznawania hipotyroidyzmu nadaje się badanie jodemii mniej, niż do rozpoznawania hipertyroidyzmu. W przypadkach niskiej przemiany podstawowej pochodzenia nietarczyczego jodemia była prawidłowa, lub obniżona, ale bez wielkich wahań. Podobnie w przypadkach zwiększonej przemiany nietarczyczego pochodzenia — raczej z tendencją do wartości subnormalnych. Określenie jodemii ma w pewnych przypadkach duże znaczenie dla rozpoznania różniczkowego, czego przykłady autorzy podają. Np. podejrzenie na nadczynność tarczycy, przemiana podstawowa + 21%, następnie + 12, jodemia 12,5 przechyla rozpoznanie na niekorzyść hipertyroidyzmu, rozpoznaje się wole zwykłe. Stosowanie jodu w celach leczniczych podnosi bardzo wydatnie jodemię (do 500 — 600 mikrogram %).

H. M a k o w e r (Łódź).

Alfred CHANUTIN i Stefan LUDEWIG. Doświadczalna niedomoga nerek, wywołana przez częściową nefrektomię. IV. Zawartość kreatyny w sercach przerosłych szczurów z nadciśnieniem karmionych wysuszonym mięsem. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 5).

% kreatyny w mięśni sercowym naogół nie był zależny od % suszonego mięsa, zawartego w diecie, a wahającego się od 10 do 80%. W sercach przerosłych z powodu nadciśnienia, wywołanego przez częściową nefrektomię, zawartość kreatyny była zwiększona, proporcjonalnie do zwiększenia wielkości serca. Przeto koncentracja kreatyny pozostawała mniej więcej jednako. Natomiast na jednostkę powierzchni zawartość kreatyny w sercach przerosłych była powiększona, skąd wniosek, że powiększenie wagi serca przerosłego naskutek nadciśnienia wywołane jest zwiększeniem ilości tkanki mięsnej.

H. M a k o w e r (Łódź).

Lecznictwo.

Dr WALTER i Dr W. BAKER. Przed- i pooperacyjne zabiegi u operowanych na nerki. (Surgic. Clin. of North America, 1936, Nr. 5).

Po operacjach na nerkach a także po zabiegach brzusznych występuje zwykle okres, w którym muskulatura jelit jest zwiotczała — w okresie tym należy baczyć, aby nie wystąpiło znaczniejsze wzdęcie brucha. Do tego celu używano wstrzykiwań podskórnych Peristaltiny. Pierwszą dawkę podawano o godzinie 7-ej w dniu operacji. Dawka ogólna była różna, zależnie od wagi chorego; zazwyczaj stosowano 1 do 3 ampułek co 3 godziny, ogółem do siedmiu ampułek. Dzięki tym zabiegom tylko w bardzo rzadkich przypadkach zjawiało się większe wzdęcie brucha.

W. K u r o w s k i.

Dr Alvaro VICIRA. Wyciągi jądrowe w leczeniu szczeniokami. (O. Hospital, 1936, Nr. 11).

Na podstawie doświadczeń klinicznych autor stwierdził, że wyciągi jądrowe wykazują niezawodne działanie skeptofilaktyczne przeciw zjawiskom anafilaktycznym, towarzyszącym wadcynoterapii. Wyciągi działają tak przy stosowaniu pozajelitowym roztworów wodnych i oleistych, jak i doustnym, a to zarówno u mężczyzn, jak i kobiet. Zbadane zostały: Androstina A i B domięśniowo, Intotestan w iniekcjach i Falutrat doustnie.

W. K u r o w s k i.

Gruźlica.

STUDER. Zagadnienie bacillurii gruźliczej. (Deutsch. Tbk. Blatt, 1937, Nr. 1).

Istnieje dużo spostrzeżeń, że ciężko chorzy na gruźlicę wydzielają z moczem prątki Kocha, aczkolwiek na autopsji nie znajduje się żadnych wskazujących na gruźlicę zmian w nerkach. Dowodzi to możliwości wędrowki prątka przez drogi moczowe bez pozostawienia w nich śladów. We wszystkich takich przypadkach stwierdzono również białkomocz i wałki, co nasuwa myśl, że bacilluria gruźlicza jest spowodowana uszkodzeniem filtru nerkowego. Wildbolz skreślił nawet obraz gruźliczego zapalenia nerek bez serowacenia, odpowiadający takim własnościom moczu. Wśród 700 chorych, badanych przez autora, 85 wykazywało bacillurię gruźliczą, kontrolowaną bakterioskopowo, na pożywkach i biologicznie. Gruźlicę nerek lub pęcherza stwierdzono klinicznie w 49 przypadkach. Ważne jest, iż, poza gruźlicą narządów moczowych, w pozostałych przypadkach była blisko połowa chorych z ogniskami zapalnymi. Na pozostałym materiale chorych, nie wydzielających prątków w moczu, były zaledwie w 14% ogniska zapalne. Fakty, podane przez autora, posiadają dużą doniosłość kliniczną. Wskazują, że bacilluria jest w prostej linii wynikiem bacillemi. Nakazują ostrożność w rozpoznawaniu gruźlicy narządów moczopłciowych i sprecyzowanie ustalania wskazań operacyjnych, w których znalezienie prątków Kocha w moczu nie może odgrywać roli nie tylko decydującej ale nawet dominującej.

Antoni Wajngot.

Choroby narządów trawienia.

RACHET i CACHERA. Jelitowe formy choroby Nicolas-Favrea. (Arch. mal. dig. 1937, N. 1).

Wśród kilkudziesięciu przypadków choroby Nicolas-Favrea (*lymphogranulomatosis inguinalis*) zlokalizowanej w jelitach, autorzy podają następujące formy: 1) Zapalenie przestostowe odbytu i prostnicy, charakteryzujące się wielokształtnymi wyrostkami, dążącymi do światła jelita, dającymi częściowe jego zamknięcie. 2) Zwężenie na 5—6 cm. od odbytu, nie przedstawiające odrębności klinicznych od zwykłego zwężenia zapalnego — obie te grupy stanowią postaci najczęstsze. Rzadziej zdarzają się 3) postać wrzodziejąca o wyglądzie rozpadającego się szankra miękkiego, 4) ropień okołoodbytniczy, 5) przetoka odbytnicza. Tak liczne odmiany zasadniczego cierpienia dają możliwość błędów rozpoznawczych, tym bardziej, że wydatne powiększenie gruczołów pachwinowych zdarza się w jelitowych postaciach ziarniniaka pachwin zaledwie w $\frac{1}{3}$ przypadków. Błąd rozpoznawczy, ze względu na leczenie, stanowi w obecnej chwili poważne przeoczenie. Dlatego też należy w każdym podejrzanym przypadku przeprowadzać badania pomocnicze pod postacią reakcji Freia w surowicy (najłatwiejszej i bardzo pewnej) lub szczypienia na zwierzętach. Leczenie, w zależności od przypadku, może być: 1) miejscowe symptomatyczne (ławatywy z gonakryny, rozszerzanie zwężeń diatermią) 2) etiotropowe: wstrzykiwanie dożylnie Lu g o l a, lub soli antymonowych. 3) W przypadkach o dużych i nieustępujących zmianach—chirurgiczne, w zależności od umiejscowienia i rozległości anatomicznej sprawy — mniej lub więcej radykalne.

Antoni Wajngot.

GROSSMAN i SOLOMON. Zespół wyrostkowy pochodzenia zimniczego. (Arch. mal. dig., 1937, N. 1).

Zespół objawów, przypominający zapalenie wyrostka robaczkowego a będący napadem zimniczym, nie jest znany ogółowi lekarskiemu, w wielkich podręcznikach i monografiach o zimnicy lub zapaleniu wyrostka nie ma o nim wzmianek. Jedynie w doniesieniach lekarzy kolonialnych znaleźć można opisy tego rodzaju przypadków. Rozpoznanie różniczkowe opierać się musi na wyłączeniu zapalenia wyrostka robaczkowego. W ogólnym obrazie (na podstawie własnych przypadków autorów) następujące cechy: tętno niezbyt przyspieszone pomimo wysokiej temperatury, normalny stolec, niezły stan ogólny i leukopenia — przeczą zapale-

niu wyrostka. Natomiast wykrycie pasorzytów w krwi i powiększenie śledziony świadczą za drugą możliwością — za wystąpieniem ataku zimnicy. Rzecz jasna, że chory na zimnicę ma prawo zachorować na zapalenie wyrostka, dlatego też przy rozpoznaniu sprawy, a więc przy podjęciu decyzji nieinterwencji chirurgicznej należy wyjątkowo starannie i ostrożnie przeprowadzić pierwszą wyłączającą część rozumowania różniczkowego. Leczenie przeciwwimnicze. W 4-ch przypadkach autorów, które przedstawiały „maskę wyrostkową“ zimnicy udało się na podstawie takiego rozumowania uratować chorych od zbędnego i ciężkiego w warunkach zimniczego zakażenia zabiegu operacyjnego. Leczenie etiotropowe *ex iuvantibus* potwierdziło słuszność rozpoznania. Ważność tego przyczynku dla krajów, w których zimnica jest chorobą pospolitą, jest bardzo duża.

Antoni Wajngot.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Samuel F. HAINES i John de J. PEMBERTON. Zahamowanie nadczynności tarczycy po częściowej tyreoidektomii przez usunięcie niezwykłe małych ilości tkanki tarczyczej. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 6).

Od czasu wprowadzenia przedoperacyjnego stosowania jodu wykonano w Klinice Mayo około 9.000 operacji subtotalnego wycięcia tarczycy z śmiertelnością operacyjną 0,8%. Po 2—4 tygodniach przemiana podstawowa jest zwykle w granicach normy, a po 1—3—5 latach 90% chorych czuje się tak samo dobrze, jak przed początkiem choroby. Umieralność wśród ludzi, u których wykonano z powodzeniem tę operację, nie różni się od umieralności przeciętnej grupy ludzi tego samego wieku. Po 5 latach 2 do 5% operowanych wykazuje objawy nawrotu, usprawiedliwiające wykonanie drugiej operacji. Prawie we wszystkich tych przypadkach następuje regeneracja tkanki tarczyczej, którą można stwierdzić za pomocą palpacji; jednakże zwykle znajduje się większą jej ilość w czasie operacji, niż stwierdziło się badaniem fizykalnym, ponieważ powiększenie jej może iść w kierunku pozatarczycowym i pozamostkowym. Wobec tego niemożność wymacania tarczycy nie jest jednoznaczna z zupełną jej nieobecnością. Znaczna część chorych operowanych z powodu nawrotu nadczynności, ale z taką tylko ilością tkanki tarczyczej, że nie daje się ona wymacać, daje się łatwo pozbawić objawów tyreotoksycznych za pomocą stosowania roztworu jodu przez 2 lub 3 tygodnie. Według Hainesa, dzieje się to w 25% tego rodzaju przypadków. Natomiast w tych przypadkach, gdzie tkankę zregenerowaną można wymacać, stosowanie jodu jest bez skutku, tu uciec się trzeba do powtórnej operacji. Stosuje się ją zwykle w Klinice Mayo wtedy, kiedy po kilkutygodniowej próbie za pomocą jodu nie dochodzi się do celu. Haines i Pemberton opisują trzy przypadki ciężkiego hipertyroidyzmu, które trzeba było mimo niemożności wymacania tarczycy po pierwszej operacji poddać operacji powtórnej z powodu braku wyniku leczenia jodowego. W czasie tej operacji okazało się, że ilość tkanki tarczyczej była istotnie bardzo mała, w każdym przypadku usunięto tylko 1 gram tej tkanki lub mniej. Mimo to wyniki tej drugiej operacji były bardzo korzystne. Wynika stąd, że po subtotalnej tyreoidektomii, przy której usunięto 65—85% tkanki tarczyczej, wynik końcowy nie jest zależny wyłącznie od ilości pozostawionej tkanki, ale zapewne i od tego, czy został bodziec pierwotny, wywołujący chorobę, czy też nie. W wielu przypadkach choroba zostaje zapewne usunięta przez operację całkowitą.

H. Makower (Łódź).

S. THADDEA. Leczenie współczesne choroby Addisona. (Med. Klin. 1936. Nr. 2 i 4).

Leczenie hormonem kory nadnercza daje wyniki dobre, przy czym stosowanie zastrzykiwań daje wyniki lepsze, niż stosowanie wewnętrzne, które wymaga bardzo dużych dawek. Dawkowanie powinno być indywidualne. Im choroba jest cięższa, tym mniej należy używać leku. Niewolno przerywać le-

czenia hormonalnego, gdyż w przeciwnym razie występuje biegunka. Autor stosował przetwór Pancortex z doskonałymi wynikami. W przypadkach ciężkich wypada dawać 50 — 100 ctm³ dziennie Pancortexu — ilość tę dzieli się na 6 części i wprowadza się wewnątrzżylnie. W miarę poprawy daje się dziennie 5 — 10 ctm³. W przypadkach lekkich może wystarczać 1 ctm³, czasem nawet tylko kilka pastylek dziennie per os. Jako sprawdzian właściwego dawkowania służy poprawa stanu ogólnego: mniejsze uczucie wżenia, ustanie wymiotów i biegunek i t. d. Obok leczenia hormonalnego należy przepisać dietę bogatą w węglowodany, a ubogą w białko i tłuszcz. Pomyślnie również działają alkalia. Dieta i alkalia zwrócone są przeciwko kwasicy i ketonemii. Przeciwko zaburzeniom przemiany mineralnej (zwiększenie poziomu wapnia i obniżenie poziomu sodu) — 5—8 gr. soli kuchennej codziennie per os. Korzystnie działa również witamina C. S.

V. FOGLIA i R. FERNANDEZ. Bezpośrednie działanie glukozy na wydzielanie insuliny przez trzustkę. (C. R. Soc. Biol. 1936. Str. 355—358).

Psom wagi 12—18 kg. usuwano trzustkę, którą umieszczano na szyi i włączano do układu szyjno-jarzmowego. Zastryknięcie 0,75 gr. 2,5% roztworu glukozy do tętnicy doprowadzającej wywoływało znaczne obniżenie poziomu cukru we krwi psa. W doświadczeniach kontrolnych przy wprowadzeniu tej samej ilości glukozy do żyły jarzmowej hipoglikemia była o wiele słabsza. W ten sposób więc glukoza, wprowadzona do tętnicy, odżywiającej trzustkę, pozbawionej innerwacji zewnętrznej, wywołuje wzrost sekrecji insuliny. S.

W. RAAD. Analogia między pewnymi objawami starości a chorobą Cushinga. (W. kl. W. 1936, Nr. 4).

Podobieństwo objawów starości do objawów choroby Cushinga: otłuszczenie, postępująca kifoza części piersiowej stosu kręgowego, zjawienie się brody u kobiet, miażdżycza tętnic, nadciśnienie, rozrzedzenie kości i wygasanie czynności płciowej — pozwala przypuszczać, że wiele objawów starości i choroby jej właściwe mają za podstawę zaburzenia czynności przedniego płata przysadki mózgowej. Przypuszczenie to znajduje potwierdzenie jeszcze i w tym fakcie, że na starość, zwłaszcza tam gdzie występuje otłuszczenie lub nadciśnienie, liczba komórek bazofilowych przedniego płata przysadki ulega wybitnemu zwiększeniu. S.

Choroby dróg moczowych.

T. MAINZER. Zaburzenia czynności nerek w chorobie Addisona. (Schweiz, med. Woch. 1397, N. 2).

Aczkolwiek badania nad fizjologią nadnerczy uwydatniły ich olbrzymią rolę w przemianie wody i soli, zależność czynności nerek od zaburzeń tych gruczołów nie była dotychczas szerzej omawiana. Do dawnych spostrzeżeń klinicznych należy oliguria, występująca bądź w okresach końcowych, bądź w przełomach addisonowskich. Towarzyszą jej izostenuria, zmniejszenie wydzielania chlorków, mocznika i kwasu moczowego. Obserwowany przez autora przez czas dłuższy przypadek choroby Addisona pozwolił mu na głębsze wniknięcie w procesy wydalinicze ustroju przy schorzeniu kory nadnerczy. Przede wszystkim zauważyć należy, że zaburzenia wydalinicze nerek w tej chorobie spontanicznie, z dnia na dzień, zmieniają się ilościowo, wskutek czego wszelkie próby czynnościowe nerek np. po ich obciążeniu nie dadzą żadnych wyników. Zarówno w doświadczeniu na zwierzętach, gdzie się usuwa nadnercze i gdzie nie ma czasu na powolne wytwarzanie się zmian histologicznych, jak też u człowieka, gdzie zmiany te występują powoli! — doprowadzenie wyciągów korowych może dać całkowite wyrównanie się czynności wydaliniczej nerek. Po-

twierdzona przez autora oliguria i zmniejszenie się substancji azotowych i chlorków w moczu, wzrost substancji azotowych i spadek chloru i jodu w krwi — są to zjawiska pierwotne, które mogą występować w chorobie Addisona przy zupełnie zdrowych nerkach. W końcowych okresach występuje jednak marskość i mocznica. Antoni Wajngot.

SILVA-MELLO. Przewlekłe kiłowe zapalenia nerek jako samodzielna grupa schorzeń nerkowych. (D. m. W. 1936. Nr. 2).

Przewlekłe kiłowe zapalenia nerek zdarzają się często, ale rzadko bywają rozpoznawane, jako takie. Zapalenia te nie wywołują żadnych dolegliwości i często bywają rozpoznawane przypadkowo. Jest to zwykle cierpienie nie niebezpieczne, o przebiegu przewlekłym. Ciśnienie krwi nie bywa wzmożone, ilość białka waha się od śladów do dużych liczb, w osadzie znajdują się krwinki oraz wałeczki szkliste i ziarniste. Czynność nerek rzadko ulega uszkodzeniu, nadciśnienie i mocznica należą również do objawów rzadkich. W okresach późniejszych serce i aorta ulegają rozszerzeniu. Odczyn Wassermanna, zazwyczaj dodatni, czasem bywa i ujemny. W razach wątpliwych leczenie przeciwkiłowe rozstrzyga o rozpoznaniu. S.

A. KLEEBERG. Badania kliniczne nad różnymi sposobami stosowania moczopędnych leków rtęciowych. (D. m. W. 1936. Nr. 2).

U 120 chorych stosował autor Novurit bądź w postaci zastrzykiwań, bądź w postaci czopków. Ścisła obserwacja działania moczopędnego pozwoliła stwierdzić, że czopki działają nie gorzej, niż zastrzykiwania, co skłoniło autora do zalecenia tego sposobu stosowania Novuritu. S.

R. KLIMA i H. ROSEGER. Szczególne postacie obrzęku płuc w przypadkach niedomogi nerkowej. (Med. Klin. 1936 Nr. 3).

Obrzęk płuc towarzyszący ciężkim postaciom cierpienia nerek, wywołuje duszność i napady kaszlu nocnego, skąpą płwocinę pianistą i umiarkowane krwioplucie. Opukiwanie wykrywa na rozmaitych odcinkach płuc stłumienie i trzeszczenia. Objawy te jednak nie są wyrażone jaskrawo, są przemijające i od czasu do czasu powracają. Zmiany te klinicznie i rentgenologicznie mogą być mylnie uważane za zapalne i tylko na zwłokach dają się rozpoznać jako osobliwe postacie obrzęku płuc. S.

BRUZER. Zawartość cholesteryny w moczu chorych na przewlekłe zapalenie nerek. (Am. Journ. Clin. Pathol. 1935. Z. 5 i 6).

W moczu prawidłowym w ciągu doby wydziela się około 0,5 mg. cholesteryny, u chorych na chorobę Brighta ilość ta dochodzi do 92 mg. Odpowiednio do wzrastającej ilości cholesteryny wzrasta i ilość białka, dochodząc w niektórych przypadkach do 50 gr. na dobę. Autor stwierdził, że cholesterynuria daje się określić nie tyle stopniem jej zawartości we krwi, ile stopniem białkomoczu. Przy określaniu ilości cholesteryny w moczu należy pamiętać, że 40% cholesteryny zawiera się w osadzie. S.

WORONIECKIJ i BICHOWSKIJ. Zapalenia idiopatyczne pęcherza moczowego u kobiet i ich leczenie za pomocą bakteriofaga. (Mikrobiol. Ż. 1935. Z. 3—4).

Autorzy stosowali wieloważny bakteriofag *anticoi* w leczeniu zapalenia pęcherza moczowego, wywołanych laseczką okrężnicy. Spośród 35 chorych u 18 nastąpiło zupełne wyleczenie zarówno klinicznie, jak i bakteriologicznie; u 9 stwierdzono dużą poprawę, u 8 poprawy nie było. Przypadki ostre poddają się leczeniu lepiej, niż ostre. Wynik powyślny otrzymuje się bez względu na czas trwania choroby, jednak większy odsetek wyleczeń dają przypadki wczesne. Bakteriofag skraca czas leczenia w porównaniu z innymi metodami. S.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

GOLDSZMID. Nowa metoda leczenia liszaja rumieniowatego. (Acta dermat. venerol. maj 1936 r.).

Autor stosował w liszaju rumieniowatym (*erythemato-des*) w niektórych chorobach skórnych — ropieniach skórnych, wrzodach żyłakowych — pędzlowanie schorzałych miejsc skoncentrowanym roztworem nadmanganianu potasu w alkoholu. Smarowanie schorzałych miejsc wykonywał za pomocą pędzelka z waty. Warstwę nadmanganianu nakładał na 1—2 mm. grubości. Masa zasychała dość szybko. Następnego dnia czarny i brązowy osad lekko się zdejmował za pomocą wody i mydła. Opatunków żadnych autor nie nakładał. Objawy chorobowe przy tym sposobie leczenia szybko ustępowały, szczególnie zaś w liszaju rumieniowatym, podczas gdy inne środki terapeutyczne zawiodły. Autor spostrzegł 46 przypadków i uważa, iż ta metoda powinna mieć pierwszeństwo przed innymi sposobami leczenia. Sz. Bra m s.

F. A. ELLIS. Łuszczyca krostkowa (*psoriasis pustulosa*) i jej stosunek do wypryszczenia kończyn (*acrodermatitis continua*). (Archives of Derm. VI—1936 r.).

Prawie jednocześnie niezależnie od siebie opisali Radcliffe Crocker i Hallopeau zespół objawów, który został nazwany *acrodermatitis continua*. Bloom opisał 4 przypadki krostkowej łuszczycy dłoni i podeszew chorych, u których nie stwierdzono łuszczycy innych części ciała. Liczni autorzy z Barberem na czele uważali wyżej wspomniane sprawy za 2 niezależne klinicznie jednostki chorobowe, podając nawet dokładne różniczkowanie wyżej wymienionych jednostek chorobowych. F. Ellis uważa jednak te 2 sprawy za jedną. Autor opisuje przypadek, dotyczący 40-letniego mężczyzny, u którego sprawa chorobowa rozpoczęła się od odmrożenia lewej ręki, na której po pewnym czasie wystąpił szereg wykwitów w formie krost na dłoni i palcach lewej ręki, również zjawyły się zmiany w paznokciach, jednocześnie wystąpiły duże blaszki łuszczycy na głowie, piersi, brzuchu i górnych kończynach. Bakteriologiczne badanie wykwitu z palca wykazało czystą hodowlę gronkoców. Warunki w tym przypadku różniły się od wypryszczenia kończyn tylko tym, że nie było zajęcia błon śluzowych. Trzeba jednak podkreślić, że w przypadkach wypryszczenia kończyn często brak zmian na błonach śluzowych. Opisany przypadek dobitnie podważa teorię Barbera i innych o 2 jednostkach nozologicznych — wypryszczenie kończyn i łuszczyca krostkowa — niezależnych od siebie, i wyraźnie przemawia za tym, że obie sprawy są identyczne. Sz. Bra m s.

J. STRANDBERG. Przypadek słoniowatości prącia i moszny u chłopca 14-letniego. (Acta dermat. venerol. Sept. 1936).

6 miesięcy przed zgłoszeniem się do szpitala chory poczuł, że w przeciągu kilku dni jego prącie i moszna zwiększyły się 2—3-krotnie. Choroba nie sprawiała pacjentowi żadnych dolegliwości. Chory wiąże rozwój cierpienia z uderzeniem w okolicę pachwinową podczas gry w piłkę nożną, przed 14 tygodniami. Uraz był jednakże lekki. Stan obecny: Prącie wybitnie zwiększone (18 cm długości, 20 cm w obwodzie). Zołędzi nie udaje się wyczuć. Moszna 2 razy większa od pięści. Z tyłu i z góry wyczuwa się 2 normalnie rozwinięte jądra. Nigdzie nie stwierdza się chełbotania albo naprężenia. W lutym 1936 r. dokonano operacji odcięcia dużej części słoniowatej skóry prącia i moszny. Po operacji nastąpiła znaczna poprawa. Sz. Bra m s.

J. STRANDBERG. Przypadek kępek żółtych twarzy. *Xanthoma tuberosum faciei* (typ *xanthoma en tumeurs*). (Acta dermat. venerol. sept. 1936 r.).

Autor opisuje przypadek, dotyczący kobiety lat 59, u której 10 lat temu zjawyło się przebarwienie skóry w kątach oczu. Stopniowo w tych miejscach zjawyły się guzy. Stan obecny: Pod lewym okiem z zewnętrznej strony wystający guz wielkości pół gruszki, pod lewym wewnętrznym kątem oka guz wielkości orze-

cha laskowego. Z prawej strony nasady nosa guz wielkości migdała. Guzy o spoiściowości elastycznej, nie naprężone, przesuwalne, niebolesne, skóra nad nimi daje się ująć w fałdy. Nad osrodkową częścią guzów skóra ma żółte zabarwienie. Drobnowidzowo guzy przeważnie składają się z odrębnych komórek dużych (*Xanthom-Zellen*). Gdzie niegdzie obrazy podziały. Ilość cholesterolu we krwi 182 mg p 100 c. c. (norm. 180). Wycięcie tych guzów dało dobry wynik kosmetyczny. Sz. Bra m s.

Medycyna ubezpieczeniowa.

HÖRNIG. Gruźlica a medycyna ubezpieczeniowa. (Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie. 1936. Tom 36, zeszyt 4).

Gruźlica dziś już nie odgrywa takiej roli w medycynie ubezpieczeniowej, jak dawniej. W latach 1852—1895 umierało na gruźlicę od 2,75 do 3,72% osób ubezpieczonych, w towarzystwie „Germania“ nawet 5,2%; w latach zaś 1925—1934 towarzystwo „Allianz und Stuttgarter“ wykazało już tylko 0,21%. W tych okresach gruźlica pochłaniała w Rzeszy Niemieckiej w latach 1877—1881 — 3,58% (względnie 4,18%, o ile wliczyć również przypadki gruźlicy innych narządów) ogółu ludności, w latach 1906 — 1910 śmiertelność ta wynosiła 1,75%, a w latach 1927—1931 nawet już tylko 0,84%. Tylko badaniom lekarskim osób, przystępujących do ubezpieczenia zawdzięczają towarzystwa, że śmiertelność z gruźlicy wśród ubezpieczonych wynosiła w latach 1904—1913 tylko 31,4% odsetek śmiertelności z gruźlicy w państwie, a w „Allianz i Stuttgarter“ nawet tylko 25% (w Rzeszy 0,84% — w towarzystwie — 0,21%). Ten wyjątkowo korzystny odsetek śmiertelności z gruźlicy wśród ubezpieczonych w tow. „Allianz und Stuttgarter“ jest tym bardziej godny uwagi, że towarzystwo to przyjmuje również ryzyka małowartościowe. Lekarze nauczyli się dobrze oceniać ryzyko ubezpieczeniowe. — Na czym opiera się ta selekcja, jeżeli chodzi o skłonność do gruźlicy? Przede wszystkim poddaje się ocenie konstytucję klienta. Medycyna ubezpieczeniowa ustaliła korelację pomiędzy śmiertelnością a pomiarami ciała. Na tym samym opiera się selekcja materiału poborowego do wojska. Amerykanin Huntington stwierdził w r. 1879, że osoby z nadwagą powyżej 15% dają śmiertelność o 7,6% wyższą, osoby zaś z brakiem przynajmniej 15% wagi („podwaga“) dają śmiertelność o 61% wyższą, niż osoby z przeciętną wagą. Pomiędzy tymi chudymi gruźlica, jako przyczyna zgonu, odgrywa rolę dominującą. Tym zjawiskiem zainteresowali się szybko inni badacze: Buch, Emminghaus, Oldendorf, Westergaard, Haegler i Flöeschütz dowiedli na podstawie licznego materiału, że chudość jest jednym z objawów *habitus phthisicus* i zwłaszcza jest charakterystyczna dla usposobienia do gruźlicy. W r. 1905 Gottstein ogłosił pracę, w której wykazał, że osoby, dotknięte gruźlicą, mają gorszy stosunek obwodu klatki piersiowej do wzrostu, niż osoby, niedotknięte gruźlicą, i że zwłaszcza wysocy są skłonni do gruźlicy. Rückert, Embden, Funk i Hackler ułożyli tablice, wykazujące % śmiertelności w każdym wieku w zależności od wagi, bez obarczenia dziedzicznego gruźlicą oraz z obciążeniem (jeden przypadek gruźlicy w rodzinie, dwa, trzy przypadki: oboje rodzice i jedno z rodzeństwa). Z tych tablic wynika, że ludzie z niedostateczną wagą dają lepsze ryzyko, niż ludzie z nadwagą. Obraz zmienia się jednak natychmiast, jeżeli do niedostatecznej wagi przyłącza się jeszcze obciążenie dziedziczne. Wówczas chudość jest oznaką choroby. Dziedziczność zaważa tym dobitniej, im więcej było przypadków gruźlicy w rodzinie, i jeżeli oboje rodzice umarli na gruźlicę. Stopień śmiertelności przy obciążeniu gruźlicą jest tym wyższy, im waga jest niższa. — W konkluzji można powiedzieć, że typ chudy jest naogół odporniejszy i długowieczniejszy od typu otyłego; gdy zaś chudy obciążony jest dziedzicznie gruźlicą, wówczas jest bardziej narażony na gruźlicę, chudość nawet już może być u niego objawem gruźlicy utajonej i jest cechą chorobową, nie zaś konstytucyjną. W. Knappe.

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

G. FOLBORT. **Zmiany fizjologiczne zdolności do pracy elementów półkul mózgowych.** (Fizjologicz. Żurn. T. XIX, z. 1, 1935 r.).

Nauka Pawłowa o odruchach warunkowych stworzyła stopniowo metodykę badań, pozwalającą na dokładną charakterystykę właściwości funkcjonalnych elementów kory mózgowej. Charakterystyka owa polega głównie na: 1) zdolności do pracy komórek mózgowych, czyli zdolności odpowiadania na mocne długotrwałe lub często powtarzające się drażnienia, 2) zdolności do odpowiednio silnego procesu hamowania, 3) chwiejności funkcjonalnej elementów nerwowych, czyli zdolności do rychłego przejście od stanu pobudliwości do hamowania i odwrotnie — od hamowania do pobudliwości. Działanie podniet warunkowych podlega w pewnych granicach prawu zależności działania podrażnienia od siły bodźca, czyli silniejsze podrażnienia wywołują mocniejsze działania, słabsze podrażnienia — słabsze działania. Znamioną rzeczą jest, że już bardzo lekkie i początkowe przejawy rozstroju wyższej czynności nerwowej od razu odzywają się uchyleniem od owego prawa. Na zdolności do pracy elementów nerwowych zbudowana jest i nauka Pawłowa o temperamentach, czyli o różnych typach czynności nerwowej. Zdolność do pracy komórek nerwowych posiada wyjątkowe znaczenie w nauce o odruchach warunkowych, na tym bawiem zbudowana jest koncepcja fizjologiczna Pawłowa o chorobach umysłowych. Pawłow ustalił następujące typy zmian zdolności do pracy komórek nerwowych: 1) trwałe obniżenie lub podwyższenie zdolności do pracy, 2) zmiany czasowe zdolności do pracy. Ukraińska akademія psycho-neurologiczna w Charkowie poświęciła specjalną uwagę tej sprawie, i wyniki badań zostały ogłoszone w zbiorze, poświęconym XV międzynarodowemu kongresowi fizjologów. Badania polegały na tym, że u psów stopniową tresurą wyrabiano warunkowe odruchy pokarmowe. W pewnym dniu doświadczeń jeden z rodzajów podrażnień zostawał powtarzany dwukrotnie i nadal stosowany był stale dwa razy dziennie. Powtórzone drażnienie zwykle wywoływało odruch słabszy, niż pierwsze. Z czasem stosowano to samo drażnienie trzykrotnie. Zwykle na początku trzecie drażnienie wywołuje słaby odruch, dalej (z treningiem) stopniowo, jak i drugie, prawie wyrównywa się z poprzednimi. Przeprowadzono również zmiany i w kierunku zmniejszenia liczby drażeń. Drażnienie, stosowane przez długi czas jeden raz na dobę, sprawia to, że zdolność do pracy odpowiednich elementów kory mózgowej ustala się na pewnym poziomie, odpowiadającym właśnie reakcji na jednokrotne podrażnienie. Przy stopniowej zaś wprawie z podwójnymi i potrójnymi podrażnieniami zdolność do pracy elementów kory również stopniowo wzrasta. Wyniki owych badań wykazują, że 1) w ciągu dłuższego okresu czynność komórek zostawała ustawiona na poziom stały, i przy jednokrotnym stosowaniu podrażnienia żadnej tendencji do dalszego nasilenia działania podrażnienia już nie stwierdzano, 2) w ciągu okresu, w którym drażnienie stosowano wielokrotnie, w ośrodkowym układzie nerwowym zachodzić mogą pewne zmiany — pod wpływem zwiększonego zapotrzebowania czynności, i elementy nerwowe stają się zdolniejsze do pracy. A więc zdolność do pracy elementów nerwowych, po których odbywa się przewodzenie odruchu warunkowego, może być ustawiona na bardziej wysoki lub niski poziom, w zależności od wymagań, stawianych danym elementom nerwowym. Naturalnie nie powinno się przekroczyć zdolności maksymalnej komórek do pracy, aby nie wprowadzić ich w stan patologiczny.

K. Babenko.

M. GLEKEL i B. KRAWCZYŃSKI. **Wpływ niskich temperatur na termoregulację u człowieka.** (Fizjologicz. Żurn. T. XIX, z. 2, 1935 r.).

Celem pracy było dokładne zbadanie reakcji organizmu

ludzkiego na działanie zimnej wody. Doświadczenia polegały na zanurzeniu badanych osób do wanny o temperaturze 12°C. Osoby badane, pogrążone po szyję, w ciągu 20 minut siedziały w spokoju. W celu wszechstronnego zbadania następstw oziębienia po wyjściu z wanny zmieniano bieg doświadczeń: w jednym z doświadczeń badany, po osuszeniu ciała, pozostawiony był bez ubrania, w innych doświadczeniach poddawano badanych gorącym zabiegom (natrysk i wanna), w innych jeszcze doświadczeniach badani po wyjściu z zimnej wody wykonywali pracę mięśniową, w niektórych doświadczeniach badanym podawano gorące napoje lub alkohol. W dziesięciu doświadczeniach wannę zimną poprzedzała gorąca wanna i praca mięśniowa. Wnioski, wynikające z badań, są następujące: 1) Gwałtowne oziębienie ciała przy przebywaniu w zimnej wannie (12°C) w ciągu 20 min. wywołuje dłuższy stan hipotermii, charakteryzujący się znacznym obniżeniem temperatury ciała po wyjściu z wanny (w ciągu 10—20 min.) i zbyt powolnym powrocie jej do normy (5—8 godz.). Takie obniżenie temperatury odbywa się jednakowo, równobieżnie we wszystkich okolicach ciała. Produkcja ciepła po opuszczeniu wanny zimnej pozostaje zwiększona i wraca do normy stopniowo w ciągu godziny, jednak temperatura ciała pozostaje nadal obniżoną. Puls w okresie hipotermii wykazuje ostre zahamowanie. 2) Hipotermia jako następstwo przebywania w niskiej temperaturze, odznaczała się szczególną trwałością. Ograniczenie w łóżku i gorące napoje wpływają tylko nieznacznie na przywrócenie normalnej temperatury, i tylko natężona praca mięśniowa i gorący natrysk szybko likwidują hipotermię. Natomiast spożycie alkoholu zaostża przebieg hipotermii. 3) Równobieżność krzywych temperatury w różnych okolicach ciała wskazuje na to, że do wytłumaczenia hipotermicznej reakcji po oziębieniu nie wystarczą zmiany w krążeniu, związane z zachodzącym wtedy nowym rozmieszczeniem krwi. Uporczywą trwałość hipotermii tłumaczą autorowie obniżeniem czułości ośrodków termoregulacyjnych na skutek działania gwałtownego oziębienia ciała. 4) Poprzedzająca praca fizyczna i stan hipertermii, wywołany gorącą wanną, nie stanowią przeszkody u osób trenowanych do następnego zanurzenia do wody zimnej. Gwałtowna zmiana temperatury otoczenia nie miała w doświadczeniach z osobnikami wytrenowanymi następstw chorobowych o charakterze przeziębienia się.

K. Babenko.

Nowotwory.

Kanematsu SUGIURA i Stanley R. BENEDICT. **Wpływ różnych rodzajów surowicy krwi na zdolność życiową guzów przeszczepialnych.** (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 4).

W wielu przypadkach zwierzęta wykazują odporność na przeszczepione nowotwory złośliwe. Od czego zjawisko to jest zależne w przypadkach homoiotransplantacji, dokładnie nie wiadomo. Po przeszczepieniu podskórnym następuje zwykle resorbcja innych komórek poza nowotworowymi, organizm gospodarza dostarcza nowego podłoża, znajdujące się w sąsiedztwie tętnice ulegają powiększeniu i dostarczają krwi rozwijającemu się guzowi. Ażeby stwierdzić, jaką rolę w zahamowaniu wzrostu przeszczepionego guza może odegrać krew gospodarza, autorzy przeszczepiali wycinki raka szczurzego Flexnera-Joblinga i mięsaka mysiego 180 po przednim zanurzeniu ich w surowicy. Okazało się, że 24-godzinne pozostawanie w surowicy normalnej w temp. 37° hamowało częściowo lub całkowicie zdolność przyjmowania się tych nowotworów. Najsilniej działała pod tym względem surowica królicza, mniej — mysia, dalej szczurza i ludzka, najmniej — surowica świnki morskiej. W 4—5°C działanie to ulegało znacznemu zahamowaniu. Surowica szczurów normalnych, uodpornionych i takich, u których się rak rozwijał, zachowywały się jednakowo. Kilku godzinne pozostawanie w roztworze Locke-Ringera w temp. 37° miało

również działanie hamujące wzrost — i to całkowicie. W 4—5^o ulegało to działaniu znacznemu osłabieniu.

H. Makower (Łódź).

Irving GRAEF, Joseph J. BUNIM i Antonio ROTTINO. **Hirsutyzm, nadciśnienie tętnicze i otyłość w związku z rakiem kory nadnerczy. Gruczolak nieokreślony przysadki i wybiórcze zmiany w komórkach beta (zasadochłonnych) przysadki.** (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 6).

Współistnienie gruczolaka przysadki i nowotworu kory nadnercza opisał Anderson oraz Mathias, przypadek autora jest więc trzecim tego rodzaju. Tyczy się on 19-letniej niewiasty z nadmiernym owłosieniem, nadciśnieniem, otyłością, *striae atrophicae* na piersiach, brzuchu, górnych częściach ud oraz w okolicy pachowej. Podczas sekcji stwierdzono raka kory nadnercza z licznymi przerzutami w płucach i wątrobie. W przedniej części przysadki guzek wielkości 1,85 mm, składający się przeważnie z komórek bez ziarenek, ale podobnych do komórek beta (bazochłonnych) z otoczenia, w których stwierdzało się swoiste zmiany w jądrach, tendencję do utraty ziarenek. Zgon nastąpił z powodu posocznicy, powstałej z zakażonych paciorkowcem hemolizującym *striae atrophicae*. Określenie ściśle rodzaju gruczolaka nie mogło być uczynione. Rozważając sprawę przyczynowego związku czy koincydencji współistnienia gruczolaka przysadki i raka kory nadnerczy, autorzy cytują pracę Closego, który stwierdził u 10% chorych, którzy zmarli bez objawów zaburzeń wewnętrznowydzielniczych, gruczolaki przysadki; większość tych gruczolaków występowała u chorych z dobrotnymi lub złośliwymi nowotworami w innych częściach ciała. Według Closego, nie jest wyłączone, że niektóre gruczolaki przysadki powstają pod wpływem hormonalnego zadziałania tkanki rakowej. Rozwój nowotworów wielorakich może być skutkiem ogólnej sytuacji rakowej. Przypadek Graefa, Bunima i Rottino zasługuje jeszcze na uwagę z powodu bardzo obfitego wydzielania substancji estrogenicznej w moczu.

H. Makower (Łódź).

William S. MURRAY i C. C. LITTLE. **Wpływ pozachromosomowy w stosunku do częstości guzów sutka i innych guzów u myszy.** (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 3).

Ze tendencja do powstawania guzów samoistnych u myszek jest dziedziczna, nie ulega wątpliwości, zdania rozchodzą się jednakże co do mechanizmu tej dziedziczności, idąc od przyjęcia prostego czynnika mendlowskiego ustępującego (Slye) do zapatrywania się na tę sprawę, jako zależną od czynnika dominującego, wymagającego do zmanifestowania tej cechy szeregu innych czynników mendlowskich (Lynch i inni). Autorzy mogli podejść do tego zagadnienia w sposób ścisły, mając do dyspozycji 2 szczepy myszek bardzo czyste pod względem dziedzicznym, z których jeden wykazywał częstość samoistnego raka sutka w 80—90% rozmnażających się samiczek, gdy w drugim w ciągu 10 lat nie stwierdzono ani jednego takiego guza. Te myszki skrzyżowano ze sobą. Uzyskane wyniki różniły się w zależności od tego, czy matki były ze szczepu rakowego, czy nie. W pierwszym przypadku częstość występowania raka była znacznie większa, niż w drugim — mniej więcej siedmiokrotnie. Jednakże ponieważ rak sutka występował tu w obydwu skrzyżowaniach, należy przyjąć, że zachowuje się z punktu widzenia dziedziczności chromosomowej jako cecha dominująca. Różnice w częstości występowania raka natomiast uzależnione są, zdaniem autorów, od jakichś wpływów pozachromosomowych. Dla wyjaśnienia tej kwestii wykonano szereg skomplikowanych krzyżówek. Wyniki ich wykazały, że wpływ czynnika cytoplazmatycznego jest bardziej wydatny, niż obecność większej ilości czynnika chromosomowego. Badania histologiczne wykazały jeszcze jedną rzecz ważną: guzy myszek, pochodzących od matek szczepu nierakowego, są w znacznie mniejszym odsetku pochodzenia nienabłonkowego, niż guzy myszek, których matki należały do szczepu rakowego. Wobec tego wydaje się autorom błęd-

nym uważanie dziedziczenia się nabłonkowych guzów sutka u myszy jako skutku prostego schematu mendlowskiego.

H. Makower (Łódź).

BRÖGLI. **Leczenie raka „Aristotropem“.** (Schweiz. med. Woch. 1937, N. 5).

Na podstawie szeregu prac doświadczalnych Blumenthal i Jacobs sporządzili 3 rodzaje organopreparatów o nieznanym bliżej składzie, złożonych z roztworu do wstrzykiwań, tabletek do spożywania i maści; komplety tych leków, niesłychanie drogie (komplet dla jednej kuracji kosztuje 500 fr. szw.), wypuszczono na rynek pod nazwą „Aristotrop“, podając następujące dane: 1) preparat A, skierowany na układ nerwowo-naczyniowy, ma zwalczać przede wszystkim bóle, zastąpić narkotyki, spowodować wzmożenie samopoczucia i spokojny sen; 2) preparat B, najbardziej zasadniczy — ma wywoływać histologiczne zmiany w strukturze nowotworu, zwłaszcza w przerzutach; 3) preparat C działać ma niszcząco na ognisko pierwotne oraz tonizować ustrój i przeciwdziałać charłactwu; 4) maść ma zastosowanie w powierzchownych nowotworach, przede wszystkim wrzodziejących. Te na ogół nieco fantastyczne oceny swoich wyrobów opierają Blumenthal i Jacobs na pracach doświadczalnych i klinicznych, popartych niejako przez anatomicopatologa Caillau (patrz streszczenia w Warsz. Czas. Lek. 1936, Nr. 35 i 40). Jak dotąd brak potwierdzenia wyników Blumenthala i jego współpracowników, natomiast mnożą się doniesienia o bezskuteczności „Aristotropu“. Do tych głosów zaliczyć można artykuł autora, który, zdobywszy z dużym nakładem kosztów lekarstwo dla swych pacjentek z kliniki w Zurychu — chorych na raka narządów rodnych — nie dostał ani jednego wyniku nawet częściowo dodatniego. Sekcja zwłok, uzupełniona badaniem histopatologicznym, nie stwierdziła zmian, opisywanych przez Caillau.

Antoni Wajngot.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

GLASSSCHEIB. **W sprawie leczenia cuchnącego nieżytu nosa.** (Monatsschr. Ohrhkl. 1936, N. 2).

Zgodnie ze swoją teorią cuchnącego nieżytu nosa, jako awitaminozą (A + D) autor stosuje leczenie następujące: w celu wzmożenia czynności hipoplastycznych lub będących w zaniku gruczolów wydzielania wewnętrznego i zewnętrznego — raz na tydzień szczepienie kutiwakcyny lub reumakutiny. W celu zwiększenia odporności w stosunku do bakterii — witamina A w postaci voganu 2 razy na tydzień po 5 kropeł, a dla zwiększenia kwasoty śluzówki nosa vigantol 2 razy dziennie po 5 kropeł. Zamiast voganu i vigantolu można stosować tran z fosforem. W celu dalszego wzmożenia odporności śluzówki nosa w stosunku do saprofitów — raz na tydzień doskórnie wprowadzenie 0,2 szczepionki A (autolizat prątków Peretza, Abel—Lewenberg a i błonicy rzekomej). Pod wpływem tego leczenia z początku znikają strupy i zjawia się wydzielina ropna, trwająca 10—40 tygodni, później wydzielina ropna przechodzi w śluzową, w końcu wydzielina znika, i następuje wyleczenie. Z 12 przypadków tak leczonego cuchnącego nieżytu nosa 8 wyzdrowiało, w 2 znikł odór i choroba przeszła w okres wydzieliny ropnej, u 2 odór i tworzenie się strupów zmniejszyły się.

S.

GLAS. **W sprawie leczenia naczynioruchowego nieżytu nosa i bólów głowy pochodzenia nosowego.** (Monatsschr. Ohrhkl. 1936, N. 2).

W przypadkach nieznajdowania swoistego alergenu i odzulenie swoiste nie daje się przeprowadzić, poleca autor wpływanie na nadciężłą śluzówkę nosa drogą leczenia nieswoistego. Na pierwszym miejscu znajduje się tu przyżeganie całej śluzówki nosa. Sukces tego leczenia zależy zapewne od uszkodzenia znajdujących się w komórkach śluzówki reagenów, których połączenie z allergenami warunkuje odczyn alergiczny. Inną drogę leczenia stanowi przypalanie izofenolem śluzówki i mieszczących się w niej gałązek zwoju klinowo-podniebiennego w

okolicy tylnego końca muszli środkowej. W pewnych przypadkach działa pomyślnie nieswoiste odczulanie kutiwakyną. Na uwagę zasługuje też stosowanie przetworów bizmutu. S.

SPIRA. O istocie przewlekłego podgłośniowego zapalenia krtani. (Monatsschr. Ohrhkl. 1936, N. 1).

Autor opisuje 3 przypadki przewlekłego podgłośniowego zapalenia krtani, w których dłuższa obserwacja i powtórne badanie pozwoliło na postawienie rozpoznania twardzieli. Autor wypowiada przypuszczenie, że przewlekłe podgłośniowe zapalenie krtani nie jest cierpieniem samodzielnym, i że w jego podłożu zawsze szukać należy twardzieli. S.

ROMANOWSKA i WĄSOWSKI. Lampa łukowa w leczeniu gruźlicy krtani. (Monatsschr. Ohrhkl. 1936, N. 1).

Autorzy stosowali lampę Landekera w 45 przypadkach gruźlicy krtani i mieli 5 wyleczeń, 8 długotrwałych i 10 krótkotrwałych popraw; w 14 przypadkach zmiany na lepsze nie było, w 8 przypadkach pogorszenie. Dobre wyniki otrzymali autorzy nie tylko w postaciach nieżytowych, lecz i w naciekowych i wrzodziejących. Wyniki zależały od stanu ogólnego chorych i stanu płuc, ale i w ciężkich przypadkach gruźlicy płuc zdarzały się wyleczenia i poprawy. W razie silnych bólów podczas łykania i w przypadkach zapalenia ochrzestnej leczenie było bezskuteczne. Napromienianie odbywało się przy pomocy kwarcowych lusterek krtaniowych, pokrytych delikatną warstwą spirytusu mydlanego. Czas trwania naświetlań z początku 3—5 minut, w końcu 15—30 minut. S.

Choroby narządów trawienia.

P. SCHAMBANGH. Zapalenie otrzewnej jako przyczyna śmierci po operacjach żołądkowych i kiszkiowych. (Ann. Surg. 1936, str. 382—387).

Z opracowania historii choroby i protokołów sekcyjnych chorych 91 zmarłych po operacjach na przewodzie pokarmowym autor wyprowadza następujące wnioski: 1) 25% zejść śmiertelnych po operacjach żołądkowo-kiszkiowych przypada na zapalenie otrzewnej, 2) po operacjach na jelicie grubym zapalenie otrzewnej zdarza się dwa razy częściej, 3) najczęstszą przyczyną śmierci jest zapalenie płuc, 4) odporność otrzewnej względem zakażenia bakteryjnego jest bardzo duża; zanieczyszczenie podczas operacji zawartością kiszki, jeśli nie było ono zbyt wielkie, rzadko wywołuje zapalenie otrzewnej, 5) tylko 1/4 część śmiertelnego zapalenia otrzewnej była wywołana zanieczyszczeniem podczas operacji, pozostałe 3/4 miały za przyczynę zgorzel, przedziurawienie i t. p., 6) w zapobieganiu zapaleniu otrzewnej dokładność szwów i troska o prawidłowe i dostateczne ukrwienie operowanej okolicy ma daleko większe znaczenie, niż ścisła aseptyka. S.

H. FINSTERER. Leczenie chirurgiczne raka jelita grubego. (W. kl. W. 1936, Nr. 1).

Rak jelita grubego przebiega powoli i rzadko daje przerzuty. Dlatego też nawet w przypadkach długo trwającego raka tej okolicy operacja daje wyniki dobre. Zależnie od okoliczności operację wykonywa się jedno- lub 2-, a nawet 3-czasowo. Autor operuje zwykle w kilku, idących jedno za drugim, tempach i dzięki temu osiągnął bardzo małą śmiertelność. Dobry stan chorych po operacji raka jelita grubego trwa dłużej, niż po operacjach z powodu raka innych okolic przewodu pokarmowego. 40% wszystkich operowanych nie wykazuje nawrotu po upływie 5 lat. S.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

H. AUSLSULER. Natychmiastowe i odległe wyniki przeszczepienia gruczołów wewnątrzwydzielniczych. (Rev. franç. d'endocrin. 1936 str. 246—255).

Przeszczepiane były gruczoły, wzięte od świeżo zmarłych ludzi i od zwierząt 132 chorym. Z tej liczby otrzymało prze-

szczenie według Woronowa 86 chorych z rozpoznaniem: eunuchoidyzm i subeunuchoidyzm (47), nerwica płciowa (21), *endoarteriitis obliterans* (5), kastracja (6), *dystrophia adiposogenitalis* (3). Prócz ostatnich 3 grup w reszcie otrzymano wyniki zachęcające. W przypadkach kastracji, hipogonitalizmu i eunuchoidyzmu przeszczepienie jajników dało pewną poprawę stanu ogólnego, miesiączka nie zjawiała się. Przeszczepienie tarczycy w kretynizmie, obrzęku śluzakowym i artropatii pochodzenia tarczycznego wywołało efekt przemijający. Gruczoły przytarczyczne przeszczepiono 7 chorym, dotkniętym ciężką z wynikiem dodatnim czasowym (od 4 do 6 miesięcy), w 1 przypadku z poprawą dłużej trwającą, w 1 przypadku bez poprawy. W pierwszych czasach spostrzegano podniesienie się poziomu wapnia w krwi. 1 przypadek padaczki dał wynik dobry. Przeszczepienie kory nadnercza dało w 2 przypadkach choroby Addisona wynik pomyślny, w 1 wyniku nie było. Przeszczepienie przysadki: w 3 przypadkach karłowatości bez wyniku, w 2 przypadkach *diabetes insipidus* wynik pomyślny. Skombinowane przeszczepienie jądra i tarczycy w przypadku *dystrophiae adiposogenitalis* wywołało nieznaczne schudnięcie. Autor przypisuje przeszczepieniu rolę bodźca dla mniej wartościowych gruczołów. Brak własnych gruczołów nie jest wskazaniem do przeszczepienia, gdyż efekt jest tylko przemijający z powodu wysiania się przeszczepionego gruczołu. S.

W. SUSMAN. Zanik nadnerczy a choroba Addisona. (Endocrinologie 1936, str. 383—388).

Autor przytacza 18 przypadków choroby Addisona z badaniem zwłok i 238 przypadków z piśmiennictwa. W 7 własnych i 49 przypadkach z piśmiennictwa znaleziono zanik nadnerczy, w reszcie — zmiany gruczołowe. Zanolowano przewagę przypadków zanikowych u kobiet w wieku 35 do 45 lat (zanik przeważnie kory), co ma przemawiać za znaczeniem czynnika inwolucyjnego. S.

L. BORDOLI. Współistnienie akromegalii i addisonizmu. (Endocrin. e pat. sperim. 1936, N. 11).

Na zasadzie spostrzeżenia własnego akromegalii z rozwijającymi się objawami addisonizmu oraz danych z piśmiennictwa o dobrych skutkach leczenia chorych na chorobę Addisona przetworami przedniego płata przysadki, jako też na zasadzie zmian chorobowych przysadki w chorobie Addisona, autor dochodzi do wniosku, że w jego przypadku obie choroby były pochodzenia przysadkowego i podnosi konieczność dokładnego zbadania przysadki oraz jej leczenia w niektórych postaciach choroby Addisona. S.

M. DOBREFF, L. PENEFF i E. WITTKOWER. Wpływ wstrząśnięć duchowych na zawartość cholesterolu we krwi. (Z. exp. Med. 1936, str. 428—431).

Autorzy badali zawartość cholesterolu w surowicy krwi chorych, oczekujących operacji. Uczucie strachu wywoływało u większości badanych wybitne powiększenie zawartości cholesterolu. Hipnoza obniżała tę zawartość. Autorzy przytaczają swoje obserwacje jako przykład znaczenia wstrząśnięć duchowych w rozwoju miażdżycy tętnic. S.

Choroby serca i naczyń.

M. SCHUR. O wzajemnym stosunku między samorodnym wzmocnieniem ciśnienia tętniczego a czynnością tarczycy. (W. kl. W. 1936, N. 19).

Istnieją różnorodne poglądy na powstawanie długotrwałego częstoskurczu w przypadkach nadciśnienia. Autor uważa, że częstoskurcz jest następstwem wzmocnionej czynności tarczycy. Jako nowy dowód słuszności tego poglądu autor podaje, że w większości przypadków częstoskurczu u hipertoniców stwierdzał zwiększenie liczby erytrocytów z ziarnistością witalną. Objaw ten często napotyka się w nadtarczyczności. W swoim materiale nadciśnienia, połączonego z częstoskurczem, autor stwierdził, że zwiększenie liczby tych erytrocytów znika po zażyciu diodotyrozyny,

ażeby znowu zjawić się po odstawieniu diiodotyrozyny. Wobec tego, że diiodotyrozyna działa pomyślnie i na inne objawy nadciężności, autor upatruje w tym potwierdzenie swego poglądu, że częstoskurcz hipertoniców zależy od nadczynności tarczycy, powstającej na tle wzmożonego dopływu krwi. S.

A. VINCE. Dane statystyczne, dotyczące dziedziczenia wysokiego ciśnienia krwi. (D. m. W. 1936, N. 10).

Śród potomstwa osób, zmarłych z powodu wylewów krwawych w mózgu, porażenia serca, miażdżycy tętnic, cukrzycy i chorób nerek, wysokie ciśnienie krwi spotyka się znacznie częściej, niż zwykle. Potomstwo osób, zmarłych z powodu gruźlicy i chorób żołądka, często bywa dotknięte niskim ciśnieniem krwi. Pośród dzieci osób, zmarłych z powodu raka, osłabienia starczego i zapalenia płuc, nie spostrzegano ani zbyt wysokiego, ani niskiego ciśnienia krwi. S.

J. LITZNER. O zaburzeniach sercowo-naczyniowych po zatruciu tlenkiem węgla. (Med. Klin. 1936, N. 19).

Autor spostrzegł 2 przypadki zaburzeń sercowo-naczyniowych po zatruciu tlenkiem węgla. Ze strony serca, zapewne wskutek drobnych wylewów krwawych, mogą powstać rozszerzenie i zaburzenia rytmu. Autor stwierdził bradykardię zatokową, wydłużenie czasu przewodzenia i ekstrasystolie komorowe. Opisane są przypadki bloku przedsionkowo-komorowego i wewnątrzkomorowego. Rokowanie pomyślnie: po upływie kilku dni lub tygodni następuje zupełny powrót do zdrowia. S.

Choroby kobiet i położnictwo.

L. DONGLASS, J. SAVAGE, E. FREY. Dożylnie stosowanie pituitryny (Am. Journ. Surg. 1936 N. 33).

Autorzy stosowali pituitrynę dożylnie w przypadkach atonii macicy po cięciu cesarskim, nałożeniu kleszczy i innych operacjach położniczych u 62 chorych. We wszystkich przypadkach z wyjątkiem 2-ch wynik był doskonały. Wnioski: 1) dożylnie wprowadzenie pituitryny wywołuje po kilku sekundach wybitne skurczenie się macicy, trwające około 30 minut; 2) środek może być zastosowany po ukończeniu trzeciego okresu porodowego (odejście płodu); 3) zwykła dawka, w zupełności wystarczająca 0,015, albo nawet 0,5 nie wywołuje skutku niepożądanego; 4) jeżeli zachodzi potrzeba powtórzenia dawki, to nie wolno jej zastosować przed upływem 30 minut. Objawów wstrząsu autorzy nie spostrzegali. S.

I. KOLLER. Wpływ kąpeli i stosunków płciowych w ciągu 2-ch ostatnich tygodni przed porodem na częstość zakażeń w okresie połogowym. (Schw. m. Woch. 1936, N. 2).

Na zasadzie spostrzegania 2750 porodów samodzielnych i 922 porodów operacyjnych autor dochodzi do wniosku, że niepomyślny wpływ kąpeli daje się zauważyć tylko w tych przypadkach, gdzie okazuje się konieczność wykonania cięcia cesarskiego. Przeciwnie zaś stosunki płciowe z okresu 2 tygodni przed porodem sprzyjają podnoszeniu się ciepłoty ciała zarówno w przypadkach porodów samodzielnych, jak i operacyjnych. S.

Choroby dzieci.

PAISSEAU, BOEGNER i VILLE. Badania biologiczne nad wpływem utraty wody u osesków. (Bull. Soc. Chim. Biol. 1936, XVIII, 4).

Badania były przeprowadzone u osesków, dotkniętych biegunką rozmaitego pochodzenia, i dotyczyły wpływu na zawartość chloru w krwi, rezerwy alkalicznej, zawartość mocznika i na objętość krwinek czerwonych. Otrzymane wyniki były następujące: zawartość chloru w krwi nie ulega zmianie, zmienia się jednak podział chloru pomiędzy osocze i krwinki czerwone, gdyż chlor przechodzi z osocza do krwinek; rezerwa alkaliczna wykazuje zmniejszenie; ilość mocznika i objętość krwinek czerwonych nie ulega zmianie. Na zasadzie tych danych autorzy mniemają, że wobec dużej utraty wody u osesków rozwija się stan kwasicy. S.

A. I. STRUCHOW. Z anatomii patologicznej czerwonki u dzieci. (Arch. patol. anat. 1936, II, 1).

Na zasadzie badań nad 163 przypadkami czerwonki u dzieci wynika, że dla każdego wieku jest charakterystyczny pewien typ odczynu na to samo zakażenie przy jednakowym stopniu ciężkości obrazu klinicznego. U dzieci 2—3-letnich spostrzegane były postacie nieżytowe, nieżytowo-martwicze i follikularne, u dzieci powyżej 3 lat krupowo-dyftertyczne, a powyżej 5 lat — wyłącznie dyftertyczne. Zależy to, wedlug autora, od różnicy budowy ściany jelitowej w różnym wieku. Autor sądzi, że rozwój kiszek dziecka nie kończy się z chwilą przyjścia jego na świat, lecz że zróżniczkowanie całego przewodu jelitowego odbywa się w ciągu 5—6 lat życia dziecka. Dopiero po dojściu do lat 5—6 okres tego zróżniczkowania się kończy, i odczyn ze strony ściany jelit zbliża się do takiegoż odczynu u dorosłego. S.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Svend LAMHOLT. Leczenie świerzbiączki „słonecznej“ (prurigo aestivalis) dożylnymi wlewami chlorku złota. (Ann. de Derm. et de Syph. r. 1936 N. 6).

Od 1934 r. autor stosuje w przypadkach świerzbiączki „słonecznej“ dożylnie wlewania chlorku złota z bardzo dobrym wynikiem. Swe obserwacje autor przeprowadził na 16 przypadkach, przy czym leczenie było ambulatoryjne, i chorzy nie mogli całkowicie unikać światła słonecznego. Wlewania dożylnie od 3—4 mgr. preparatu były stosowane codziennie lub w krótkich odstępach czasu. Przy większej liczbie zastrzykiwań należy kontrolować moc. Chociaż nawroty są możliwe, jednak wyniki leczenia tym sposobem są znacznie lepsze, niż dotychczas stosowane leczenie maściami i naświetlaniami promieniami X.

H. Gabayowa.

A. TOURAINÉ i R. DUPERRAT. Samoistne wyleczenie niektórych tworów rakowych skóry. (Ann. de Dermat. et de Syph. r. 1936 N. 6).

„Samoistne“ wyleczenie polega, zdaniem autorów, na braku specjalnych zabiegów leczniczych, za które autorzy nie uważają biopsji lub stosowania leków w związku z innymi cierpieniami. Autorzy przeprowadzili swe badania na przypadkach, rozpoznanych klinicznie i potwierdzonych badaniem anatomo-patologicznym. Podzielili je na 3 grupy: 1) nabłoniak pojedynczy w stadium rozwojowym; 2) nabłoniak pojedynczy w okresie zablizniania się, przynajmniej częściowo; 3) nabłoniaki mnogie, częściowo już wyleczone. Obserwacje I-ej grupy obejmują chorych, u których samoistne wyleczenie nowotworu nastąpiło bądź już po biopsji, bądź pod wpływem wysokiej ciepłoty (róża, ospa), lub też na skutek leczenia przeciwprzymiotowego u osobników, dotkniętych tym cierpieniem, albo na skutek stosowania lecytyny. W przypadkach II-ej grupy — zarówno w nabłoniakach podstawnomórkowych, czy też kolczastomórkowych, część środkowa nowotworu uległa zabliznieniu, podczas gdy na obwodzie można było jeszcze stwierdzić elementy nowotworowe. W III-ej grupie autorzy podają również cały szereg przypadków rowotworów mnogich, z których część goiła się samoczynnie. Doświadczenia, poczynione na zwierzętach, potwierdzają również możliwość samowyleczenia raka skóry, wywołanego, na przykład, u królika — po nacieraniu dziegciem, u myszy — po szczepieniu. Przyczyny samoistnego cofania się tych tworów nie są dostatecznie jasne; autorzy nie przypuszczają, aby właściwości ogólne organizmu (wiek, czynność gruczołów dokrewnych, ogólna kwasota i t. d.) odgrywały decydującą rolę w tej sprawie. Raczej należy doszukiwać się przyczyn w odczynach miejscowych (zakażenie wtórne, zaburzenia krwioobiegu, naciecznie komórkowe z licytów i z innych), lub w zwyrodnieniu komórek nowotworowych (szkliste, rogowacenie, zwapnienie). Wszystkie te sprawy nie są jednak dla autorów dostatecznie wyjaśnione, tym niemniej przypadki samowyleczenia, aczkolwiek rzadkie — są możliwe.

H. Gabayowa.

Streszczenia pojedyncze.

Farmakologia i toksykologia.

E. A. MÜLLER. Działanie kardiazolu na serce i krwiobieg. (Kl. Wchschr. 1936, N. 7).

Działanie kardiazolu było wypróbowane na preparacie sercowo - płucnym i na całym zwierzęciu. Doświadczenia na żywym ustroju wykazują, że w razie silnego upadku działalności serca i naczyń podczas głębokiego uśpienia, kardiazol wywołuje natychmiast wybitne, długotrwałe wzmoczenie ciśnienia krwi do normy oraz powiększenie objętości wyrzucanej w ciągu minuty krwi. Podniesienie się ciśnienia nie jest następstwem powiększenia ilości krwi, wyrzucanej przez serce w ciągu minuty, zależy od wzmoczonego oporu ze strony naczyń obwodowych. Serce adaptuje się do powiększonej pracy albo natychmiast, albo w krótkim przeciągu czasu. Przyczyna tej adaptacji nie leży w bezpośrednim działaniu kardiazolu na serce, lecz głównie w poprawie dostarczania krwi tętnicom wieńcowym, która to poprawa po części jest następstwem podniesionego ciśnienia krwi, po części zaś wynikiem działania rozszerzającego kardiazolu na naczynia wieńcowe. S.

A. SCHRETZENMAYR i G. STANER. Zapobieganie i leczenie zatrucia ołowiowego. (Z. exp. Med. 1936, str. 478—479).

Wewnętrzne wprowadzenie dużych dawek wapnia do ustroju królików, otrutych ołowiem ratuje je przed śmiercią, przy czym powiększa się zawartość hemoglobiny, powraca prawidłowa liczba erytrocytów i podnosi się waga ciała. Jednoczesne wprowadzenie wapnia w dużych dawkach i ołowiu nie wywołuje otrucia, gdy ta sama dawka ołowiu bez zapobiegawczego podania wapnia prowadzi do śmierci. Autorzy przytaczają dobre wyniki stosowania leczenia wapniowego na materiale klinicznym chorych z objawami ciężkiego zatrucia ołowiowego. S.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

O. KOREF i M. RIVERA. O zawartości adrenaliny w nadnerczach po wstrząsie histaminowo-peptonowym i anafilaktycznym. (Wien. med. Wschr. N. 7/1937).

Za pomocą metody Folina, Cannona i Denisa, wykonywanej w fotometrze Zeissa, udało się stwierdzić autorom, że normalne liczby zawartości adrenaliny w nadnerczach świnek morskich są różne w zależności od wagi (wieku) zwierzęcia, a mianowicie: przy niskiej wadze są duże, przy wyższej stają się stosunkowo mniejsze, przy jeszcze wyższej znowu się powiększają. Po wywołaniu wstrząsu histaminowo-peptonowego i anafilaktycznego stosunek znalezionych ilości adrenaliny do wagi gruczołów i wagi ciała zmniejsza się, a mianowicie bardziej się zmniejsza w stosunku do wagi gruczołów. To zmniejszenie się jest szczególnie znaczne po toksycznych dawkach peptonu, kiedy i bezwzględne ilości adrenaliny okazały się mniejsze. We wszystkich trzech postaciach zatrucia następuje wzrost wagi nadnerczy. H. L.

O. BERNER. O wylewach krwawych na dzień czwartej komory w przypadkach nagłej śmierci. (Virch. Arch. 1936, 2973).

Autor opisuje 3 przypadki nagłej śmierci, w których badanie zwłok wykryło drobne wylewy krwawe w dzień 4 komory. W pierwszym przypadku zmarł nagle wśród zupełnego zdrowia 24-letni mężczyzna na 6 dzień po wycięciu starej blizny okolicy pachwinowej. W drugim przypadku nagła śmierć wydarzyła się u osobnika 40-letniego wśród dobrego samopoczucia; osobnik ten był dotknięty zapaleniem stawu rzeźączkowym i przerostem serca. Trzeci przypadek dotyczył 53-letniej kobiety, zmarłej podczas operacji brzusznej, wykonanej w znieczuleniu lędźwiowym perkainą. Nie usiłując wytłumaczyć mechanizmu powstania tej przyczyny nagłej śmierci, autor zwraca na nią uwagę. S.

E. BERNARD. Badania doświadczalne nad sprawą późnej śmierci po oparzeniach. (Z. exp. Med. 1936, str. 278—294).

Wprowadzenie dosercowe zdrowym świnkom morskim

krwi cytrowanej świnek, którym w znieczuleniu ogólnym zrobiono oparzenie na przestrzeni równej pięciofrankowce, wywołuje u pierwszych objawy toksyczne. Nie są to jednak następstwa uczulenia, gdyż powtórne wprowadzenie krwi świnki oparzonej nie powoduje anafilaksji. Wyciągi z różnych narządów świnki, otrzymane po długotrwałym gotowaniu, wprowadzone do ustroju zdrowych świnek, wykazują właściwości toksyczne. Na zasadzie tych badań autor przeczy zapatrywaniu, że opisane objawy toksyczne są natury anafilaktycznej. S.

Nowotwory.

Frederic W. ILFELD. Doświadczalne wytwarzanie guzów trzew za pomocą węglowodorów. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 26, z. 4).

Za pomocą węglowodorów utrzymywano przeważnie nowotwory skóry lub tkanki podskórnej, natomiast nowotwory narządów wewnętrznych uzyskiwano rzadko. Autor postawił sobie za zadanie wywołanie guzów trzewiowych metodą Sheara przez wstrzykiwanie wałeczków cholesterynowych z zawieszonymi w nich ciałami rakotwórczymi wprost do narządów. Wszczepiono cholesterynę z zawartością 5% 1:2:5:6-dibenzantracenu, metylcholantrenu lub 1:2-benzopiryryny do nerek, śledziony, wątroby, jądra, szpiku kostnego, okostnej, żołądka lub mózgu. Uzyskano 12 nabłonkowych raków nerek, przy czym okres wylęgania wynosił od 6 do 10½ mies. Były to nowotwory o wyraźnej złośliwości, dające się przeszczepiać na inne zwierzęta. Punktem wyjścia był nabłonek miedniczki nerkowej. Guzy te powstały pod wpływem dibenzantracenu, który wywołał poza tym 1 rak nabłonkowy macicy i 2 — wątroby. Metylcholantren wywołał tylko 1 guz, prawdopodobnie pochodzący ze śledziony włókniakomięsak. Zastanawiające są minimalne ilości substancji czynnych, wystarczające do wywołania guza: zawartość dibenzantracenu wahała się od 0,08 do 0,6 mg, przy czym działać mogły tylko znacznie mniejsze ilości tej substancji, znajdujące się na chwodzie wałeczka cholesterynowego. Autor przypuszcza, że histologicznie stwierdzona reakcja zapalna w sąsiedztwie wałców z ciałami rakotwórczymi przemawia na korzyść teorii drażnienia jako przyczyny wywoływania guzów przez te ciała, a przeciwko ujmowaniu ich działania jako czynności specyficznie chemicznej.

H. Makower (Łódź).

Cushman D. HAAGENSEN i Otto F. KREHBIEL. Tłuszczakomięsak wywołany przez 1:2-benzopiryrynę. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 3).

W pracy dawniejszej autorzy opisali włókniakomięsaki, mięśniakomięsaki poprzecznonaprzętkowane i gładkie, powstałe pod wpływem wstrzykiwań 1:2:5:6-dibenzantracenu u myszy, szczurów i królików. U myszy i u 4 świnek udało im się wywołać tłuszczakomięsaki pod wpływem 1:2-benzopiryryny, co stanowi 1. przypadek doświadczalnego wywołania tego rodzaju guza za pomocą środków chemicznych; poza tym wogóle znany jest tylko jedyny przypadek doświadczalnego tłuszczakomięsaka — Bullocka i Curtisa, którzy wywołali go u szczura przez zakażenie go *Cysticercus Fasciolaris*. Nowotwory te wogóle są rzadkie, co zależy zapewne od tego, że tkanka tłuszczowa jest bardzo mało aktywna i ma małą tendencję do wzrostu. Benzopiryryna potrafiła więc przełamać tę bierność tkanki tłuszczowej i wywołać powstanie wzrostu nowotworowego. Inna sprawa, że jest to zjawisko rzadkie, gdyż spośród 233 różnego rodzaju mięsaków, wywołanych pod wpływem benzopiryryny u 336 myszek, powstał guz tego rodzaju tylko u 1. Inaczej sprawy te przedstawiają się u świnek, gdzie liposarcomaty stanowią 50% guzów benzopirenowych. Zależne to jest zapewne od dużej grubości tkanki tłuszczowej podskórnej, wśród której wstrzykuje się

drażniący węglowodór. Dokładny opis obrazów histologicznych oraz piękne ryciny dopełniają tę interesującą pracę.

H. M a k o w e r (Łódź).

Harold BURROWS i J. W. COOK. Guzy wrzecionowatokomórkowe i białaczka u myszy po wstrzykiwaniu rozpuszczalnej w wodzie pochodnej 1:2:5:6-dibenzantracenu. (Amer. Journ. Cancer, 1936 t. 27, z. 2).

W badaniach poprzednich z Instytutu Badawczego w Szpitalu Rakowym w Londynie udało się uzyskać guzy, składające się wyłącznie z komórek wrzecionowatych pod wpływem dibenzantracenu i innych węglowodórów nierozpuszczalnych w wodzie (Burrows, Hieger i Kennaway). W pracy obecnej zbadane zostało działanie pochodnej dibenzantracenu, rozpuszczalnej w wodzie, a mianowicie sodowego 1:2:5:6-dibenzantracenu — 9:10-endo- $\alpha\beta$ -bursztynianu. Przygotowano 3% roztwór tego preparatu w wodzie. Jako kontroli używano zwierząt, którym wstrzykiwano roztwór fizjologiczny i maleinian sodowy (ze względu na ewentualność rozkładania się używanego związku w ustroju na dibenzantracenu i maleinian sodowy). Zwierzęta te pozostały przy dobrym zdrowiu. Natomiast u właściwych zwierząt doświadczalnych stwierdzono powstanie guzów (w 8 przypadkach) i białaczki (w 3); w serii tej wstrzykiwano pochodną rozpuszczalną 60 myszkom. Być może, że zmiany białaczkowe były obecne i w niektórych innych przypadkach, niestety krew nie była badana u wszystkich myszek. O jednoczesnym występowaniu guzów i białaczki donosili Oberling i Guérin, Furth i inni. Myszy, używane do doświadczeń przez autorów angielskich, nie należały do szczepu białaczkowego, wobec czego wydaje się prawdopodobnym, że zarówno guzy, jak i zmiany białaczkowe były wywołane przez zadziaływanie czynnika chemicznego. Guzy były przeważnie wrzecionowatokomórkowe oraz wielokształtnokomórkowe; w jednym przypadku wystąpiła limfosarkomatoza. Wszystkie te nowotwory miały charakter złośliwy, przeważnie zajęta była przepona.

H. M a k o w e r (Łódź)

Walter FISCHER. Ultramikroskopowe badania surowicy i próba oddzielenia seroskopowego różnych stanów chorobowych ze specjalnym uwzględnieniem nowotworów złośliwych. (Arch. f. klin. Chir., 1936, t. 185, z. 2).

Do wszystkich badań używano obiektywu immersyjnego, powiększającego 113-krotnie, i okularu apochromatycznego, powiększającego 25-krotnie, przy długości tubusu 160 mm, powiększenie obrazu wynosi wtedy około 2.800; badano surowicę i osocze w polu ciemnym za pomocą odpowiedniego kondensora, używając silnego źródła światła. Ponieważ surowica jest przezroczysta, a osocze mętne, zwrócił się autor przede wszystkim do osocza, które otrzymywał, rozcieńczając krew w stosunku 1:5 za pomocą 3,8% roztworu cytrynianu sodowego. W osoczu chorych liczba ciałek ultramikroskopowych jest mniejsza, niż w osoczu normalnym, obecne są poza tym postaci odmienne, w normalnym osoczu niespotykane. U zdrowych w jednym polu widzenia jest średnio około 80 ciałek, przy *panarritium* np. 50—60, przy ropowicy — 40—50, w posocznicy około 30, a nawet do 10 w polu widzenia. Za pomocą badania osocza niezmienionego uzyskano pewne wyniki, ale nie można było chorób odgraniczać od siebie, różnice obserwowane zależne były tylko od ciężkości schorzenia. Autor zwrócił się przeto do morfologicznego badania zmętnień, uzyskanych w surowicy przez zadziaływanie n/250 kwasu solnego. Surowicę rozdziela się (po 0,5 cm³) do 4 próbek, po czym dodaje się do jednej 7 cm³ roztworu kwasu, do następnej 7,5; jeżeli jest jeszcze zmętnienie, dalej 8,0, jeżeli nie to 6,5 etc. W ten sposób uzyskuje się optymalne zmętnienie, które musi się odznaczać niezbyt wielką intensywnością. Mikroskopuje się mniej więcej po godzinie od wystąpienia mętu. W obrazach mikroskopowych odróżnia się 3 typy: 1) resorbacyjny (przy resorbacji ciał białkowych lub ich fragmentów), 2) proliferacyjny (przy rozmnażaniu się komórek) i 3) rakowy. W 1) ciałka są małe, tym mniejsze, im większa resorbacja, w 2) ciałka są większe, w 3) największe,

przy czym w 1) powstają drobniutkie punkciki, niteczki, pierścienie, po pewnym czasie powstają gałązki z niteczek, obsadzone punkcikami o wielkości 0,5—0,75 μ oraz drobnymi pierścieniami; w 2) występują dwa typy — a) większe kuleczki (0,5—1,0 μ) układające się w grona, grudki o wielkości 40—60 μ ; b) kuleczki (1,0 — 1,5 μ) układające się w pałeczki (1,5 — 3,0 μ), te zaś w grudki o wielkości 15—20 μ ; w 3) występują duże wielokształtne kule (2—3 μ), niekiedy układające się w wielokształtne pałeczki. Typ 2a) występuje u zdrowych, u chorych ze złą tendencją do gojenia się ran, typ 2b) jest znacznie częstszy i występuje w całym szeregu spraw chorobowych. Autor zbadał 500 surowic, z tego 197 nowotworowych (193 z wynikiem dodatnim, 4 — z ujemnym), 272 nienowotworowych (33 źle określone, 239 dobrze). Autor poleca tę metodę jako prostą, łatwą i taną.

H. M a k o w e r (Łódź).

Gruźlica.

A. ARNSTEIN. O ostrej ogólnej gruźlicy prosówkowej w wieku starczym. (Wien. med. Wschr. N. 6;1937).

Ostra ogólna gruźlica prosówkowa nie zdarza się bynajmniej tak rzadko w wieku starczym. Naogół cechuje się mniej piorunującym przebiegiem, jednakże również u starców można odróżnić w pewnej liczbie przypadków płucne, durowe i opornowe postaci przebiegu. Stosunkowo często zdarza się utajona, ambulatoryjna i przedśmiertna gruźlica prosówkowa, występująca w końcu przewlekłej, dość stacjonarnej gruźlicy płucnej i narządowej. Pod względem patogenetycznym jest ważny obok wtargnięcia prątków gruźliczych do krwiobiegu stan alergii, względnie odporności, na co wskazuje obok innych okoliczności częste występowanie gruźlicy prosówkowej u starców w związku z wysiękowym gruźliczym zapaleniem opłucnej.

H. L.

E. LOEWENSTEIN. O wewnątrzmacicznym zakażeniu gruźliczym. (Beitr. Klin. Tuberk. 1935, Nr. 1).

W 59 przypadkach zbadano na obecność laseczników gruźlicy krew, wzięta od matek gruźliczych i z pępownicy urodzonych przez nie dzieci, za pomocą posiewu według metody autora. W 11 przypadkach otrzymano czystą hodowlę gruźlicy z krwi matek ich dzieci. Hodowle te były dla świnek morskich chorobotwórcze. W 1 przypadku hodowle gruźlicy otrzymano tylko ze krwi matki, w 1 przypadku tylko z krwi pępownicy dziecka, w 2 przypadkach z wątroby 4 miesięcznych płodów. Zakażenie wewnątrzmaciczne zdarza się częściej, niż przypuszczamy. Tylko część dzieci, zakażonych w życiu płodowym, ginie w 1-ym roku życia, w większości przypadków zakażenie pozostaje utajone. Pomimo bacyllemii odczyn tuberkulinowy u takich dzieci jest ujemny. Należałoby badać dalsze losy takich dzieci. Zauważono, że dzieci z zakażeniem wewnątrzmacicznym, często zapadają na ostry gościec wielostawowy.

S.

N. WESTERRYK. Próby uodporniania względem gruźlicy przy pomocy zabitych laseczników Kocha. (Beitr. Klin. Tuberk. 1935, Nr. 3).

Za pomocą specjalnego aparatu wprowadzano królikom drogą inhalacji zawiesinę zabitych prątków gruźlicy, zawierającej w 1 ctm³ roztworu fizjologicznego od 0,05 do 0,2 mg. wysuszonych przy 60° bakterii. Wziewania były robione w ciągu 7 minut od 1 do 3 razy tygodniowo, w sumie 10—12 razy. Po upływie 1½—2 miesięcy wprowadzono tym królikom tą samą drogą żywe laseczniki gruźlicy w dawkach od 0,1 do 0,2 mg. w 1 ctm³ roztworu fizjologicznego. Królikom kontrolnym wprowadzano bez uprzedniego uodporniania tą samą drogą takie same dawki żywych laseczników. Po upływie 76 do 103 dni zwierzęta doświadczalne zabijano. Na sekcji zmiany u królików uodpornianych okazały się o wiele słabsze, niż u kontrolnych. Okazuje się więc, iż za pomocą wziewania wymienionych wyżej dawek zabitych laseczników gruźlicy można u królików osiągnąć wzmożenie odporności względem następczego zakażenia lasecznikami żywymi.

S.

V. KAPFF. Leczenie kwasami, jako środek w walce z gruźlicą, (Beitr. Klin. Tuberk. 1035, Nr. 2).

Dwuletnie doświadczenie wykazało, że stosowanie kwasów w leczeniu gruźlicy daje do 75% znacznej poprawy. Poprawia się skład krwi, ogólne samopoczucie, podnosi się waga ciała, znikają laseczniki z płwociny. W przewlekłych zapaleniach oskrzeli i dychawicy oskrzelowej leczenie kwasami również działa pomyślnie. W celu dokładnego dawkowania kwasu poleca się określanie pH krwi. Leczenie ma szczególne znaczenie dla zapobiegania gruźlicy i jej leczenia. S.

L. MANDEL. Nowe spostrzeżenia, dotyczące leczenia gruźlicy płuc kombinacją Solganalu z Bismosalwanem. (Beitr. Klin. Tuberk. 1936, Nr. 5).

Leczono 200 chorych na gruźlicę płuc kombinacją solganalu z bismosalwanem, zawierającym jod, chininę i bismut. Solganal w postaci zawiesiny olejowej (Solganal *oleosum*) był stosowany dożylnie w dawkach 0,002—0,009 w gruźlicy wytwórczej co 3 dni, w gruźlicy wysiękowej co 5 dni. Dawki powoli zwiększano co 8 dni dopóty, aż ogólna ilość leku doszła do 1 gr. Przy 3 lub 4 wstrzyknięciu, jeżeli chory dobrze je znosił, zaczęto stosować bismosalwan w ilości 0,5 do 1—2 ctm³. Ostatnią dawkę zastrzykiwano 10 razy w pauzach 8—10 dniowych. Całe leczenie trwało 3—4 miesiące. Pod jego wpływem waga ciała wzrastała, ciepłota spadała, laseczniki ginęły lub przynajmniej liczba ich się zmniejszała, sprawa płucna ulegała poprawie klinicznie i rentgenologicznie. Najlepsze wyniki dawały przypadki świeże, niezbyt zaawansowane u chorych w wieku 18—35 lat. S.

Lecznictwo.

A. N. KRIUKOW i D. WAZA. Blokada nowokainowa w klinice wewnętrznej. (Klin. Mied. 1936, N. 8).

53 chorych, dotkniętych dławicą piersiową, wypisało się z kliniki bez bólów stenokardycznych. W dychawicy oskrzelowej i posocznicy wyników dodatnich nie było. Spośród 15 przypadków ropnia płuca połowa dała wynik dodatni. U reumatyków blokada wywoływała z początku obojętne choroby, później zaś objawy chorobowe łagodniały. W przypadkach gościa przewlekłego blokada kokainowa jest środkiem bardzo cennym. S.

I. I. DOBROWOLSKIJ. Blokady nowokainowe w praktyce klinicznej. (Klin. Mied. 1936 N. 8).

Blokady nowokainowe zastosowano u 105 chorych, dotkniętych różnymi chorobami: *spondyloarthritis ankylosica*, *endocarditis obliterans*, *climacterium grave*, *asthma bronchiale*, *encephalitis epidemica*, *tabes*, *neurosis traumatica et vegetativa* i in. W wielu przypadkach stwierdzono odczyn gorączkowy krótkotrwały, u niektórych chorych spostrzegano przesunięcie obrazu morfologicznego krwi. W jednym przypadku wystąpił burzliwy odczyn gorączkowy, utrata przytomności i bredzenie. W jednym przypadku dychawicy oskrzelowej i jednym kazu przyczyną pogorszenia choroby. Stosowanie blokady jest wskazane: w zespołach bólowych wegetatywnych; w przypadkach chorobowych na tle zaburzeń troficznych; w zaburzeniach wegetatywno-cyrkulacyjnych i w napadach bólowych charakteru nerwobólów i przełomów. S.

S. I. SPERANSKIJ i E. I. RIEBIKOW. W sprawie blokady nowokainowej. (Klin. Mied. 1936, N. 8).

Blokada nowokainowa, zastosowana u 20 chorych, dotkniętych astmą, wysiękowym zapaleniem nerwów, sprawami ropnymi płuc, dała wynik dodatni tylko w jednym przypadku ropienia płucnego. Zmiany we krwi nazajutrz po blokadzie (leukocytoza, wzór) odpowiadały obecności lub brakowi odczynu gorączkowego. W niektórych przypadkach spraw ropnych w płucach po ujemnym wyniku leczniczym ze strony blokady spostrzegano pomyślny wpływ salwarsanu. S.

K. I. KOTIELNIKOW. Pozajelitowe wprowadzanie roztworów metali jako metoda nieswoistego leczenia bodźcowego. (Sow. wracz. żurn. 1936, N. 11).

Zbadano wpływ wymienionych roztworów soli na rozmaite choroby. Najpierw zbadany był 3% roztwór jodku potasu w dawce 0,3 cm³. W 2 przypadkach przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego jodek potasu wywołał napady bardzo silne. W cierpieniach goścących otrzymano niewątpliwy wynik dodatni. Ujemną stroną tej metody był ból podczas zastrzykiwania. Dla uniknięcia tego powikłania zamieniono jodek potasu jodkiem sodu. Otrzymano wyniki dodatnie zarówno w cierpieniach czynnościowych, jak i organicznych (zmęczenie, neurastenia, miażdżycza tętnic, kiła, dekompensacja sercowa i t. d.). Działanie tych soli dochodzi do skutku na drodze układu nerwowego, jako miejsca rozwoju zarówno sprawy chorobowej, jak i procesu reparacyjnego. S.

Choroby narządów trawienia.

A. OTT. Udział przewodu pokarmowego w białaczkach i pokrewnych cierpieniach układu krwiotwórczego. (Virch. Arch. 1936, 297. 3).

Z 24 przypadków białaczki szpikowej i limfatycznej znaleziono makroskopowo zmiany w przewodzie pokarmowym 6 razy, spośród 11 przypadków uogólnionego mięsaka chłonnego — 6 razy, na 14 przypadków ziarnicy chłonnej — 5 razy. Zmiany te stwierdzał autor w każdym wieku, najczęściej jednak w średnim i dojrzałym. Największe zmiany znajdowano w białaczce przewlekłej, głównie u mężczyzn w żołądku. W uogólnionym mięsaku chłonnym i ziarnicy chłonnej zmiany napotymano i u osobników młodych. W przewlekłej białaczce limfatycznej stwierdzał autor guzowate zmiany w żołądku, w ostrych zaś sprawach zajęcie blaszek Peyera i mieszków odosobnionych, przypominające dur brzuszny. S.

G. KATSCH i F. BALTZER. Prosty sposób rozpoznawania surowiczego zapalenia żołądka (*gastritis serosa*). (Klin. Wchschr. 1936, str. 554—555).

Gastritis serosa jest pojęciem chemicznym, oznaczającym powiększenie zawartości białka w soku żołądkowym. Zwykle dzieje się to w stanach bezsoku, przeciwnie, w przypadkach powiększonego wydzielania zawartość białka w soku żołądkowym ulega zmniejszeniu. Autorzy proponują następujący sposób określenia ilości białka w soku żołądkowym: probówkę z sokiem żołądkowym trzyma się przed czarnym drukiem, a stopień przezroczystości soku żołądkowego, pozwalający lub niepozwalający na odczytanie druku jest miarą zawartości białka. Wyniki, tym sposobem otrzymane, były sprawdzone innymi metodami. S.

A. BENTEL i W. NONNENBRUCH. Infantylnizm z karłowatością w przypadku zwężenia dwunastnicy i poprawa wzrostu wraz z krzywicą po zespoleniu żołądkowo-jelitowym. (Med. Klin. 1936 N. 23).

16-letni chłopiec od wielu lat chorował na rozszerzenie żołądka z wymiotami, na którym to gruncie z czasem powstały ciężkie objawy tężyczkowe azotemii hipochloremicznej. Wzrost i rozwój do tego stopnia powstrzymany, że chłopiec robił wrażenie 7-letniego dziecka (waga 23,4 kg., wzrost 126 ctm., narządy płciowe infantylne). Podczas operacji stwierdzono zwężenie dwunastnicy i wykonano zespolenie żołądkowo-jelitowe, po którym objawy ze strony żołądka i tężyczka oraz azotemia znikły. W ciągu 6 miesięcy wzrost podniósł się o 17,5 ctm., na wadze przybyło sporo. Nastąpiła dojrzałość płciowa. W okresie tego chorobliwego powiększenia się wzrostu wystąpiły objawy ciężkiej krzywicy. W piśmiennictwie znajduje się opis analogicznego przypadku zwężenia dwunastnicy u 12-letniej dziewczynki, u której operacja pozostała bez wpływu na wzrost. S.

F. KUMMER. Spostrzeżenia kliniczne i badania doświadczalne nad stosowaniem doustnym strifnonu. (Med. Klin. 1936, N. 3).

Strifnon (metylaminoacetobrenzkatechina) był stosowany u 17 chorych z wymiotami krwawymi, spowodowanymi wrzo-

dem żołądka i dwunastnicy. Dawka wynosiła 20 kropeł 5% roztworu w łyżce wody co 2 godziny. Wymioty krwawe ustępowały nazajutrz, wypróżnienia diegiowe w ciągu 2—6 dni, krwawienie utajone w ciągu 6—12 dni. W 4 przypadkach krwawienia z rozszerzonych żył przelyku poprawa następowała powoli. Wynik: ujemne otrzymano w 3 przypadkach raka żołądka. Czas krwawienia i szybkość krzepnięcia krwi po podaniu strifnonu nie ulega zmianie. Poziom cukru w krwi podnosił się we wszystkich przypadkach w granicach od 8 do 40 mg% i spadał do normy po minutach 90. Ciśnienie krwi nie zmieniało się. Działanie strifnonu polega na zwiężeniu światła naczyń krwionośnych. S.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

E. LOEWI O celowym sposobie oznaczania zawartości hemoglobiny i liczby czerwonych ciałek krwi. (Wien. med. Wschr. Nr. 8, 1937).

Autor uważa za celowe zarzucenie dotychczas ogólnie przyjętego sposobu podawania zawartości hemoglobiny we krwi w odsetkach normalnej zawartości hemoglobiny (% Sahli, względnie % Sahli corr.); zamiast tego należałoby stosować „bezwzględna” miarę, a mianowicie ilość hemoglobiny (ściślej mówiąc utlenionej hemoglobiny), zawartej w 100 cm³ krwi, wyrażoną w gramach, a więc podawanie zawartości hemoglobiny w gram-procentach (g%). Należałoby również już zarzucić dotychczasowy sposób wyrażania przeciętnej zawartości hemoglobiny w jednym czerwonym ciałku krwi za pomocą wskaźnika barwnikowego, tę względną miarę należy również zastąpić bezwzględną, a mianowicie współczynnikiem barwnikowym, obliczanym za pomocą dzielenia liczby gram-procentów hemoglobiny przez wyrażoną w milionach liżbę czerwonych ciałek krwi i podawania dwóch znaków dziesiętnych. Zawartość hemoglobiny i współczynnik barwnikowy wahają się u człowieka w tych samych warunkach zewnętrznych i wewnętrznych (które zależą przede wszystkim od 5 czynników) w nieznacznych granicach, których dotąd jeszcze ściślej nie określono. Wskutek tego należy przyjąć jako normalne liczby zawartości hemoglobiny i współczynnika barwnikowego następujące przeciętne liczby zdrowych dorosłych mężczyzn i kobiet:

$$\begin{array}{ll} \text{Hb } \sigma = 13,8 \text{ gr. \%}; & \text{Fc } \sigma = 2,76. \\ \text{Hb } \varphi = 12,1 \text{ gr. \%}; & \text{Fc } \varphi = 2,68. \end{array}$$

H. L.

Choroby kości i stawów.

A. A. FRIEDLAENDER. Leczenie reumatyzmu. (Wien. med. Wschr. Nr. 7, 1937).

Mięsienie stanowi tylko część postępowania leczniczego, nie powinno ono być nigdy wyłącznym leczeniem, to znaczy, że, jeżeli istnieje możliwość jednoczesnego leczenia kąpielowego, będzie ono w dużym stopniu wzmacniało leczenie mięsieniem. Dotyczy to zwłaszcza podwodnego mięsienia (ręka, prysznicami i t. p.). Wskazówki dietetyczne określonego rodzaju okażą się konieczne w zależności od tego, czy się ma do czynienia z niedożywionymi, czy też otyłymi chorymi. Mięsienie wpływa na chorych nie tylko pośrednio, lecz również w silnym stopniu bezpośrednio, a mianowicie sugestywnie. Wskutek tego, że chory odczuwa leczenie przez lekarza bezpośrednio na własnym ciele, dzięki silnemu zajmowaniu się lekarza chorym powstaje ten stosunek zaufania, który należy do najsilniejszych środków leczniczych. Zadanie lekarza nie może polegać na ograniczaniu się do działania leków i zalecaniu kąpielisk i uzdrowisk, powinno ono polegać na uniezależnianiu chorego od wpływów klimatycznych. Bardzo rzadko, jeżeli wogóle to możliwe, udaje się nam zalecić cierpiącemu na reumatyzm robotnikowi, urzędnikowi, krócej mówiąc, wszystkim, związanym z posadami, zmianę miejscowości i klimatu. Najlepszy klimat może stworzyć dla chorego lekarz, przy czym autor przypomina sentencję Seneki: „tylko zły lekarz może zwątpić”. Wprawdzie nie wszystkie choroby

umiemy wyleczyć, jednak w przenośni to powiedzenie rzymskiego filozofa zachowało swą wartość.

H. L.

M. D. KUZNICOW. Zapadalność na ostry gościec stawowy. (Kl. Med. 1936, Nr. 2).

Materiał obejmuje 359 chorych 2-ej kliniki terapeutycznej i Instytutu medycznego w Leningradzie od r. 1925 do r. 1932. W stosunku do ogółu chorób wewnętrznych ostry gościec stawowy stanowi 3,2%. Największa liczba zachorowań przypada na miesiące zimowe i wiosenne, najmniejsza — na letnie i jesienne. Najpodatniejszy wiek stanowią lata od 16 do 40 roku życia. W 69,2% w wywiadach zanotowano dawniej przebyta płonice i zapalenie płuc, wywołujące warunki pomyślne do uczulenia ustroju. Z chorób bezpośrednio poprzedzających gościec, najczęściej notowano anginę. Zajęcie serca, z najczęstszym umiejscowieniem na zastawkach mitralnych stwierdzono w 43,2% przypadków. Nawroty ostrego gościa spostrzegano w 54,3%, głównie w przypadkach z wyraźnym udziałem serca. Autor dzieli swój materiał na 2 grupy. 1) czysty gościec wielostawowy bez udziału serca, 2) gościec wielostawowy ze zmianami w sercu. S.

Gunnar EDSTROM. Uraz mechaniczny z następczą gorączką gościcową. (Acta medic. Scandinav. 1936. Str. 342—353).

Autor opisuje 5 przypadków gościa stawowego, poprzedzonego przez uraz. Najpierw uległy schorzeniu stawy, które ucierpiały na skutek urazu lub w których pobliżu były urazem dotknięte sąsiednie części miękkie. Obserwacje autora przemawiają za związkiem pomiędzy urazem a gościcem. Uraz usposabia do gościa, już w ustroju istniejącego, lecz dotąd przebiegającego skrycie, uraz go tylko wyzwala. Możliwe jest że zakażenie gościcowe nie jest cierpieniem ostrym, lecz przebiegającym przewlekłe ze zwolnieniami, jak gruźlica lub kiła. S.

F. J. ROZENBLAT. Charakterystyka kliniczna rzeżączkowego zapalenia stawów. (Klin. Med. 1936. Str. 239—244).

Zapalenia rzeżączkowe stawów zdarzają się o wiele częściej, niż bywają rozpoznawane, zwłaszcza tam, gdzie nie ma swoistych zmian w sferze moczopłciowej, zwłaszcza w przypadkach przewlekłych. Według obrazu klinicznego zapalenia rzeżączkowe stawów dzielą się na wysiękowe i suche. Ostatnie mają przebieg cięższy; często ulegają schorzeniu stawy kręgowe. Na wysokości choroby stwierdza się do leukopenii. Odczyn Buchesta-ba-Jasińskiego w 40 zbadanych przypadkach w 99% był ujemny. Różniczkowo rozpoznawcze znaczenie odczynu Bordet-Gengou zawiodło. Odczyn doskórny był dodatni w połowie przypadków. Rokowanie zależy od postaci schorzenia i odpowiedniego leczenia: fizjorentgenoterapią, gonowakcją, a w przypadkach zaniedbanych — zabiegami ortopedycznymi. S.

M. WEIL i Ch. POŁOK. Gościec dnawy. (Presse méd. 1936, Nr. 2).

Autorzy uważają, że miano „gościec dnawy” ma takie same prawo obywatelstwa, jak gościec rzeżączkowy, gruźliczy, czerwony, jajnikowy i t. d. Dna ma swoją etiologię i patogenę i nie ma nic wspólnego z gościcem. Równorzędnie z dna, w której stwierdzamy „guzy”, „tophi”, daleko częściej bywa dna bez owych guzów, i taka dna może nabrać charakteru gościa ostrego, ostrowego lub przewlekłego, z przebiegiem gorączkowym lub bezgorączkowym, z umiejscowieniem jedno lub wielostawowym a także i jako choroba uogólniona. Jakakolwiek by była rola kwasu moczowego w etiologii dny, nie można jej sprowadzać tylko do skazy moczowej; jakkolwiek ważne by było umiejscowienie w dużym palcu, nie można go utożsamiać z pojęciem dny, gdyż takie same umiejscowienie może mieć cały szereg innych chorób. Nie każdy przypadek wysokiego poziomu kwasu moczowego we krwi jest pochodzenia dnawego. Napad dny jest pochodzenia hiperergicznego: mogą go wywołać alkohol, oziębienie, zmęczenie, przygnębienie, oraz ćwiczenia fizyczne, marsze i t. d. Gościec dnawy może istnieć długie lata przed napadem typowym na dużym palcu lub atypowym w postaci wysięków stawowych. S.

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

KAUFMANN i SCHORNAK. Wpływ diety białkowej i węglowodanowej na zapalenie. (Klin. Woch. 1936, Nr. 45).

Autorzy badali krew obwodową i płyny wysiękowe w przebiegu różnych rodzajów diety i przekonali się, że obfite podawanie białka wzmacnia wybitnie „gotowość do zapalenia“. Zjawisko to występuje szczególnie wyraźnie przy równoczesnym znacznym ograniczeniu węglowodanów, lub też, o ile białko znacznie przewyższa przeciętną swą zawartość w codziennej diecie. Natomiast węglowodany znacznie obniżają tę „gotowość do zapalenia“. Obok zmiany nasilenia procesu zapalnego zmienia się także pod wpływem różnych postaci odżywiania i jego charakter, osiągając przy diecie węglowodanowej zwykłą neutrofilii przy spadku ogólnej leukocytozy, w obecności zaś białka — wzmoczenie leukocytozy i limfocytozy. Badania były przeprowadzone na ludziach, u których wywoływano sztucznie miejscowe zapalenie skóry. Autorzy przypuszczają, że reguły, przez nich stwierdzone, odnoszą się nie tylko do skóry, ale i do innych narządów. Wskazują na to różne inne odczyny skóry, zgodne z reakcją narządów wewnętrznych

Antoni Wajngot.

H. W. BANSI. Stosunek sodu do chloru, wydalanego z moczem, w płatowym zapaleniu płuc. (Klinische Wochenschrift 1936, Nr. 44).

Od lat kilkudziesięciu wiadomo, iż w okresie przedkrytycznym płatowego zapalenia płuc następuje wybitne obniżenie chloru, wydalanego z moczem, które ustępuje miejsca znacznej hiperchlorurii „wyrównawczej“ w ciągu kilku dni po przełomie. Objaw ten jest tak stały, że w wątpliwych przypadkach rozstrzyga nawet o rozpoznaniu. Nawiasem trzeba dodać, iż nieznaną jest dotąd mechanizm retencji chloru w zapaleniu płuc, ani też jego „depôt“. Ani krew, ani tkanki, dotknięte procesem, nie wykazują zwiększenia poziomu chloru. Znaczenie sodu dla procesów obrzękowych zostało udowodnione przez Eppingera i jego uczniów. W badaniach nad zapaleniem surowiczym stwierdzono np., że w zaburzeniach wątroby stosunek wydzielanego sodu do chloru przesuwa się na niekorzyść chloru. Autor podjął badania analogiczne w płatowym zapaleniu płuc. Dla ilościowego określenia sodu używał nowej łatwej metody Folin-ga. Przekonał się, iż spadek zawartości sodu w moczu jest jeszcze większy, aniżeli chloru. O ile w normalnych warunkach stosunek atomowy sodu do chloru w moczu waha się około 1, to w płatowym zapaleniu płuc spada on wybitnie, osiągając wartości w dniu przełomu lub nazajutrz w granicach 0,05—0,03. Obserwacja kliniczna ustaliła, iż ciężkość przebiegu i skłonność do powikłań ropnych postępuje zgodnie ze spadkiem stosunku sodu do chloru w moczu. Przypadki ze wskaźnikiem niżej 0,5, utrzymującym się przez pewien czas, dają złe rokowanie. Autor zapowiada dalsze prace nad znaczeniem sodu i jego wydzielania w różnych cierpieniach.

Antoni Wajngot.

N. WILK i A. RASZEWSKA. O t. zw. „cholemji“ Gilbera. (Sow. Wr. Żur. 1936, 4).

Obok wyraźnej postaci żółtaczki hemolitycznej istnieją t. zw. „formes frustes“, wyrażające się tylko zwiększeniem bilirubiny we krwi przy wyraźnym żółtaczkowym zabarwieniu powłok zewnętrznych. *Cholemia simplex* Gilbera i prawdziwa żółtaczka hemolityczna są postaciami pokrewnymi, istotą ich jest zwiększona hemoliza małowartościowych erytrocytów. Dla lekarza-praktyka jest bardzo ważne wczesne rozpoznanie tej postaci żółtaczki, która może być spoczątku przyjęta za zapalenie pęcherzyka lub żółtaczkę nieżytową.

S. Guzman.

Nowotwory.

Schields WARREN i Olive GATES. Los komórek nowotworowych, wstrzykniętych dożylnie. (Amer. Journ. Cancer. 1936, t. 27, z. 3).

Celem wyjaśnienia powstawania przerzutów drogą krwionośną posługiwano się już przedtem wstrzykiwaniami dożylnymi komórek nowotworowych, jednak wyniki nie były pewne ze względu na uszkodzenie, jakiemu podlegały komórki przy ich izolowaniu. Warren i Gates posługiwali się w tym celu płynem z otrzewnej, powstającym po dootrzewnowym wszczepieniu raka Walkera 256. Płyn taki w odniesieniu do raka Flexner-Joblinga zawiera, jak wykazał Hesse, dużą liczbę nieuszkodzonych komórek nowotworowych. Dla porównania wykonano również wstrzykiwania komórek rakowych, uzyskanych przez zemułgowanie materiału, pochodzącego z guza. Zastosowano wstrzykiwania w 100 przypadkach za pomocą materiału ascytycznego i w 82—materiału zemułgowanego. Płyn otrzewnowy nie miał wpływu toksycznego, wzrost nowotworów był znacznie wcześniejszy i obfitszy, niż przy użyciu drugiej metody. Po 24 godz. był już dobrze rozwinięty wzrost poza ścianami naczyń. Organizacji zakrzepów nie stwierdzało się; z biegiem czasu zarówno zakrzepy jak i masy nowotworowe w naczyniach znikły, pozostawał tylko wzrost dookołanaczyniowy. Dopiero w okresach późnych znów występował wzrost nowotworowy w naczyniach. Liczba przerzutów płucnych była duża. Przy użyciu komórek zemułgowanych — znacznie mniejsza, z powodu dużej toksyczności tych emulsji sporo zwierząt ginęło. Badanie histologiczne wykazało dużo komórek nowotworowych białych i zmienionych. Mechanizm wytwarzania się przerzutów był w obu metodach jednakowy. Krew na komórki nowotworowe nie ma działania toksycznego. Nie stwierdzono reakcji śródbłonna na tkankę nowotworową. Najważniejszym czynnikiem przy powstawaniu przerzutów jest potencja wzrostowa poszczególnych komórek.

H. Makower (Łódź).

Leonel C. STRONG. Poziom hemoglobiny przy różnym stopniu wrażliwości na nowotwory samoistne. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 3).

Badania licznych autorów wykazały istnienie czynników genetycznych, od których obecności zależne jest powstawanie nowotworów samoistnych. Ponieważ między istnieniem rakotwórczego czynnika dziedzicznego a powstaniem nowotworu przechodzi spory okres czasu, musi ten czynnik genowy zadziałać poprzez wpływ na jakiś mechanizm fizjologiczny, czy to bezpośrednio, czy pośrednio. Badania nad samoistnymi rakami sutka u myszy wykazały, że pewną rolę w tym związku odgrywają procesy płciowe, czynności hormonalne, związane z cyklem płciowym. Bitner, Strong, Francis i Strong stwierdzili, że wchodzić tu mogą w rachubę również czynniki pokarmowe. Strong przyszedł do wniosku, że mechanizmy fizjologiczne, przez które może powstać za interwencją czynników genetycznych tkanka nowotworowa, mogą być w różnych narządach różnorodne, a że sam proces przejścia komórek prawidłowych w nowotworowe jest zapewne mutacją somatyczną, t. zn. zależny jest też od samego składu genetycznego komórki somatycznej. Warburg udowodnił, że mechnizm procesów oksydo-redukcyjnych w komórkach nowotworowych i w komórkach prawidłowych jest zupełnie różny, Boyland zaś, że czynniki rakotwórcze wpływają wybitnie na system oksydo-redukcyjny. Wychodząc z tych założeń Strong starał się zanalizować skłonność myszek do samoistnych raków piersi w zależności od zawartości hemoglobiny we krwi, jako przenośnika tlenu dla komórek ustrojowych. Wyniki jego są następujące: 1) istnieje wczesny spadek poziomu hemoglobiny u myszek ze skłonnością do powstawania raka piersi w porównaniu z myszkami, które są bardziej odporne; 2) zaburze-

nie to jest prawdopodobnie określone przez czynniki dziedziczne, 3) jest możliwe, że zjawisko to stanowi objaw wczesnego starzenia się; możliwe jest stworzenie hipotezy powstawania raka, biorąc pod uwagę a) związek oddychania komórek i zjawisk pokrewnych z czynnikami systemów oksydo-redukcyjnych, b) fizjologiczne oddziaływania czynników rakotwórczych, i c) analizę genetyczną tej części skłonności i odporności do samoistnych nowotworów, która jest określona dziedzicznie. H. M a k o w e r (Łódź).

Howard C. TAYLOR. Obecność czynnika wewnątrzwydzielniczego w etiologii guzów sutka. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 3).

Hormon jajnikowy ma rolę podstawową w rozwoju i trwaniu nabłonka gruczołu sutkowego, bez którego nie ma tkanki, na którą mogłyby zadziaływać czynniki rakotwórcze. Dlatego rak sutka nie rozwija się u kastratów wczesnych ani u samców, którym nie podawano hormonu jajnikowego. Rozwój raka sutka u myszy po wstrzykiwaniu dużych ilości hormonu estrogenicznego można wytłumaczyć: 1) przez bezpośrednie zadziaływanie rakotwórcze, analogicznie do działania węglowodorów rakotwórczych, 2) przez wzmoczenie normalnego impulsu fizjologicznego do proliferacji, aż do wywołania przez niego struktur nieprawidłowych, 3) przez wywołanie nienormalnej czynności komórek, pod wpływem której powstają wydzieliny o charakterze ciał rakotwórczych, Również u ludzi powstanie raka sutka zależna jest od działalności jajnika, przynajmniej w tym stopniu, w jakim tkanka prawidłowa, z której rak ten powstaje, wytwarza się pod wpływem hormonu jajnikowego. Czynność jajnika jest potrzebna również do powstania zwykłych typów *mastitis chronica* i *fibro-adenoma mammae*, które powstają w okresie dojrzałego życia płciowego. Natomiast raki mogą powstawać w długi czas po menopauzie. W niektórych przypadkach *mastitis chronica* stwierdza się obecność dysfunkcji hormonalnej. Nie stwierdzono dotychczas żadnego klinicznego czynnika wewnątrzwydzielniczego, który by mógł uchodzić za przyczynę raka sutka u ludzi. H. M a k o w e r (Łódź).

Choroby zakaźne.

N. MARKOFF. Witamina C w durze brzuszonym. (D. m. W. 1937, N. 4).

Autor obserwował 13 przypadków duru brzuszego, w których stosowano witaminę C. Dawał on kwas askorbinowy, przy czym dużymi dawkami starał się uzupełnić znaczny ubytek witaminy C powstający w durze. Otrzymane wyniki streszcza następująco: 1) W ciężkich przypadkach duru daje się zauważyć lekki, a nawet średni ubytek witaminy C, wynoszący 300 do 2100 mg.%. 2) Aby uniknąć ubytku witaminy C, należy dziennie podawać conajmniej 300 mg. kwasu askorbinowego. 3) Witaminę należy wprowadzać pozajelitowo. 4) Jako przyczyna ubytku witaminy wchodzi w grę zaburzenie we wchłanianiu, gdyż tylko przy pozajelitowym podawaniu obserwował wzrost retikulocytów. Ważna wydaje się także sprawa niedomogi istoty korowej nadnerczy, gdyż przypadki bez kreatinurii nie wykazywały wybitniejszego ubytku. 5) Lecnicze działanie trudno ocenić. Jedynie stwierdzić można ogólne pobudzające działanie. Na spadek ciepłoty nawet szybkie nasylenie witaminą C nie wywiera żadnego wpływu. W. K u r o w s k i.

L. LIBOW i A. LIBOW. Uzasadnienie patologiczno-fizjologiczne leczenia duru osutkowego adrenaliną. (Klin. Méd. 1935, Nr. 7).

Na zasadzie spostrzegania 320 chorych autorzy dochodzą do wniosku, że spadek ciśnienia krwi jest jedną z głównych przyczyn ciężkiego przebiegu duru osutkowego i śmierci, przezeń powodowanej. Adrenalina, wprowadzana z zewnątrz, zastępuje u chorego na dur adrenalinę, produkowaną przez ustrój. Śmiertelność u leczonych adrenaliną jest 3 razy mniejsza, niż u inaczej leczonych, trwanie choroby jest krótsze. Leczenie adrenaliną należy rozpoczynać 4—6 dnia i kontynuować, bez względu na dobry stan chorych, aż do spadku ciepłoty ciała, kontrolując przez

cały czas ciśnienie krwi. U chorych ponad 60 lat życia leczenie było bezskuteczne. S.

Ph. BAMBERGER i L. WENDT. O wpływie hormonu kory nadnercza i witaminy C na zmiany krążenia krwi w błonicy. (Klin. Woch. 1935, Nr. 24).

Autorzy otrzymali dobre wyniki w ciężkich schorzeniach sercowych u chorych błoniczych przy pomocy skombinowanego leczenia korą nadnercza i witaminą C. — Uzasadnienie: z jednej strony zmiany w nadnerczach, często znajdowane na zwłokach ludzi, zmarłych z powodu błonicy (u zwierząt zawsze), a wraz z tym niedostateczna ilość adrenaliny, oraz podobieństwo objawów klinicznych, wywoływanych toksyną błoniczą, z objawami ostrej niedomogi nadnercza; z drugiej strony zaobserwowany fakt, że w ciężkiej błonicy, przeciwnie, niż u zdrowych, wprowadzeniu dużych dawek witaminy C nie towarzyszy wydzielanie jej przez nerki i duże nagromadzenie się jej w nadnerczu. Ponieważ zaś leczenie jedynie tylko hormonem kory nadnercza, ani jedynie tylko witaminą C nie dawało efektu leczniczego, a więc wynika stąd racjonalność stosowania obu naraz. S.

L. COLE. Leczenie tęcza uspieniem awertynowym. (Lancet 1935 str. 264—248).

Pierwszego dnia wstrzykiwano dożylnie 100000—200000 jednostek surowicy przeciwtężycowej, potem w ciągu 2 tygodni stosowano codziennie doobytyniczne uspienie awertynowe w dawce 0,1 na kilo wagi ciała. Zaraz po uspieniu występowało działanie przeciwkurczowe dosyć długotrwałe. W ten sposób leczono z powodzeniem 10 chorych. S.

Gruźlica.

R. DEBRÉ. Bacilemia gruźlicza u dzieci z rumieniem guzowatym. (Arch. Med. Enf. T. 39—12).

Ostatnio ukazały się prace, które zdają się wykazywać, że rumień guzowaty stanowi zespół początkowy gruźlicy dziecięcej. Czy wobec powyższego można wykryć prątki we krwi dzieci z rumieniem guzowatym? Aby odpowiedzieć na to pytanie, autorzy przeprowadzili doświadczenia na świnkach morskich. W okresie wysypywania guzków, podczas gorączki, pobierano 10—15,0 cm³ krwi z żyły i zastrzykiwano świnkom pod skórę. Na 29 przypadków rumienia otrzymano 5 dodatnich wyników, czyli 17%. Jest to liczba stosunkowo wysoka, gdyż podobne badania w przypadkach jawnej gruźlicy dawały zaledwie 4% wyników dodatnich. Świnki ginęły zwykle między V—VII miesiącem. Na sekcji stwierdzano rozsianą gruźlicę, typowe zmiany w miejscu szczepienia, zajęcie odpowiednich gruczołów. Tylko w 2 przypadkach rumienia udało się zakazić gruźlicą wszystkie świnki, w pozostałych — tylko część świnek zachorowała; gruźlica rozwijała się bardzo powoli: jedna świnka zginęła dopiero po 10 miesiącach. Jest to dowód, że ilość prątków gruźliczych, zawartych we krwi chorych na rumień guzowaty, jest mała. Wszystkie prątki należały do typu ludzkiego. Badania powyższe świadczą, że rumień guzowaty należy do obrazu początkowej gruźlicy dziecięcej i że w okresie wyrzucania guzków prątki gruźlicze przenikają do krwi. A. K i r s z b r a u n.

MOSZKOWSKI. Rozpoznanie różniczkowe gruźlicy płuc i drobnogniskowej pylicy. (Wrac. Dieß, 1936, Nr. 9).

Zagadnienie to o niezwyklej doniosłości klinicznej i społecznej do dnia dzisiejszego nie ma właściwych wykładników różniczkowo-rozpoznawczych. Wyrazem wątpliwości w tej mierze jest niejednokrotnie wyrażany pogląd, że pylica jest łagodną postacią gruźlicy płuc, spowodowaną przez wzajemne oddziaływanie cząstek mineralnych i prątka gruźliczego. Przy powierzchownej obserwacji i drobnogniskowa pylica jest nader podobna klinicznie do krwiorodnej włóknistej gruźlicy płuc (*Tbc. fibrosa densa*). Nic mniej właściwego niż to mniemanie, które może być powodem błędnego, a tak brzemienne w skutki postępowania leczniczego! Momenty rozpoznawcze, podane przez autora na zasadzie nadzwyczaj sumiennej i drobiazgowej analizy kilkudziesięciu przypadków każdego z wymienionych schorzeń,

zebrane w postaci tablicy przeciwstawnych objawów, wyczerpują, jak się wydaje, zagadnienie i pozwalają na ustalenie właściwego rozpoznania z dużym prawdopodobieństwem. Niestety, tablica jest zbyt obszerna, aby ją podać w krótkim streszczeniu. Podkreślić należy tylko, iż odosobniona pylica szczytów nie zdarza się nigdy i taka forma kliniczna winna być odniesiona wyłącznie do gruźlicy. Pozostałe szczegóły zaczerpnąć należy z pracy oryginalnej.

A. Wajngot.

STEFKO. Anatomia patologiczna początkowych form gruźlicy kostno-stawowej u dzieci. (Wracz. Dießl, 1936, Nr. 9).

W kościach długich, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych, można obserwować odosobnione „pierwotne” kostne ogniska gruźlicze, które się tam wytwarzają drogą krwiorodną z ognisk gruźliczych w płucach lub gruczołach w okresie zespołu pierwotnego. Zmiany takie autor stwierdził w 80% swego materiału. Morfologicznie dzielą się one na 5 grup: 1) wewnątrzkostne okołonaczyniowe nacieki, 2) ogniska jamiste, wypełnione masami serowatymi, 3) ogniska mieszane włóknisto-serowate, 4) ogniska żwapiące, 5) ogniska wewnątrztorbawkowe, bardzo rzadkie, w obrębie dużych torebek stawowych. Zaostrzenie sprawy przebiegać może w następujących formach anatomo-klinicznych: 1) reinfekt kostny czyli ognisko wtórne, 2) otwarcie i przebiecie się ogniska do torebki lub jamy stawowej, 3) powstanie procesu przerostowego ze znaczną produkcją swoistej ziarniny, która niszczy i rozrzedza otaczającą substancję gąbczastą. Ostatnie dwie formy przebiegają z rozmiękaniem „pierwotnego” ogniska z powodu autolizy i pojawienia się leukocytów wewnątrz niego. Według autora, sprawy gruźlicze w zakresie kości długich i stawów po piątym roku życia pochodzą wyłącznie z uczynienia różnych ognisk „pierwotnych”. U dorosłych taki sam proces wyzwała schorzenia gruźlicze kostno-stawowe. Przyczyna zaostrzeń w obrębie ognisk „pierwotnych” nie jest na razie znana.

A. Wajngot.

Choroby serca i naczyń.

J. LAMBERT. Zmiany EKG-ficzne załamka P w zaburzeniach wieńcowych. (Arch. Mal. Coeur. 1937, Nr. 1).

Dotychczasowe dane EKG-ficzne, którymi posługujemy się powszechnie dla oceny zaburzeń wieńcowych, nawet przy zastosowaniu odprowadzenia czwartego okazują się często niedostateczne w świetle kliniki. Symptomatologia zespołu komorowego często nie oddaje rzeczywistych zmian i dlatego specjalną uwagę zwrócono w ostatnich latach na fałę przedsionkową, aby tą drogą wzbogacić diagnostykę schorzeń wieńcowych. Dotychczasowe dane kliniczne są bardzo skąpe, również eksperymenty Rothbergera i Condorelliego z podwiązywaniem poszczególnych odcinków tętnic wieńcowych nie wniosły wiele nowego. Autor, po szczegółowym opisie anatomii krążenia wieńcowego, podaje badania własne. Technika jego polegała na zaciskaniu różnych odcinków tętnic wieńcowych i wykonywaniu EKG-ramów i mechanogramów. Dopełnienie tych badań przy pomocy obserwacji klinicznych zawałów, dławicy piersiowej i stanów zwyrodnieniowych mięśnia sercowego pozwoliło, po zestawieniu z piśmiennictwem dotychczasowym, na stwierdzenie, że nader częste zmiany w obrębie krążenia wieńcowego, trwałe, a nawet przejściowe, eksponują się na załamku P pod następującymi postaciami: 1) pogłębienie i zniekształcenie odcinka PR (od zakończenia załamka P do początku załamka R), 2) zdwojenie załamka P, 3) zmiany przedsionkowego rytmu zatokowego. Wydaje się nawet, że po zwiększeniu materiału doświadczalnego uda się wysnuć wnioski co do ścisłego umiejscowienia sprawy chorobowej (prawa czy lewa tętnica wieńcowa i jaki jej odcinek). Jak wynika z badań Lamberta, uwzględnienie zmian EKG-mu w zakresie przedsionka ma olbrzymie znaczenie i wzbogaca diagnostykę schorzeń wieńcowych, zwłaszcza w tych przypadkach, w których dotychczasowe badania, oparte tylko na zmianach zespołu komorowego, okazują się niedostateczne lub niezgodne z kliniką.

A. Wajngot.

W. B. KOUNTZ, H. L. ALEXANDER i M. PRINZMETAL. Rozedma płuc a serce. (Am. Heart Journ. 1936. Str. 163—172).

Zbadano 70 serc ludzi, zmarłych z powodu rozedmy płuc. U większości znaleziono zmiany w sercu. Przerost serca z rozszerzeniem prawej komory w późnych okresach rozedmy płuc wywołuje objawy kliniczne, w początkowych okresach objawów tych może nie być. Przyczyna przerostu lewej komory w rozedmie płuc nie jest wyjaśniona. Przerost serca i rozszerzenie prawej komory często występuje już we wczesnych okresach rozedmy płuc, wcześniej aniżeli zazwyczaj myślimy.

S.

E. P. BOAS i H. LEVY. Znaczenie kliniczne skurczów dodatkowych (extrasystole). (Am. Heart Journ. 1936. Nr. 3).

Na zasadzie badania 167 chorych ze skurczami dodatkowymi autorzy wyprowadzają następujące wnioski: skurcze dodatkowe mogą być ważnym dowodem schorzenia lub zmęczenia mięśnia sercowego, i w celu wyjaśnienia ich wystąpienia konieczne jest skrupulatne zbadanie układu sercowo-naczyniowego. Zwykle skurcze dodatkowe zależą od rozmaitego rodzaju zatruc, jak nikotyna, kofeina, naporastka. Zjawienie się ich w przebiegu zakażeń ostrych przemawia za zajęciem sierdza, zależnym od zatrucia. Aurykularne skurcze dodatkowe, zwłaszcza w zwężeniach mitralnych, są zwiastunami migotania przedsionków. Skurcze dodatkowe różnego pochodzenia zwykle towarzyszą ciężkiemu schorzeniu sierdza. Liczne skurcze dodatkowe u chorych na miażdżycę tętnic dowodzą poważnego ich schorzenia. U chorych ze skurczami dodatkowymi rozmaitego pochodzenia może nastąpić śmierć nagła prawdopodobnie wskutek migotania komór. W przypadkach takich jest wskazany siarżan chinidyny. Skurcze dodatkowe przy tętnie powyżej 100 uderzeń na minutę dowodzą schorzenia sierdza. — W razie braku wymienionych towarzyszących objawów skurcze dodatkowe nie mają znaczenia klinicznego.

S.

E. KINDLER. Kreatynuria w niewyrównaniu sercowym. (Klin. Woch. 1936. Nr. 8).

U 8 chorych z niewyrównaniem sercowym określano ilość kreatyny w moczu. Wydzielina była zawsze wzmózona. W miarę zachodzącego wyrównania krążenia ilości kreatyny zmniejszały się, aby zniknąć w zupełności po dojsciu do kompletnego wyrównania. Brentano wykazał, że głód tlenowy prowadzi do zmniejszenia zawartości glikogenu w mięśniach, ponieważ wytworzony z glikogenu kwas mlekowy nie może być z powodu braku tlenu resynteżowany w glikogen. Wobec tego, że Brentano wykazał zarazem, że przy tym „rozpadzie glikogenu” mięśni następuje obfite wydzielanie kreatyny, autor sądzi, że podane przez niego fakty mogą być wytlomaczone powstającym przy braku wyrównania głodem tlenowym tkanki mięsnej.

S.

Choroby przeniesionej materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

E. KYLIN. Dwa przypadki, wyjaśniające rolę przysadki w regulacji ciśnienia krwi. (D. Arch. Klin. Med. 1935. T. 178, z. 3).

Autor opisuje 2 przypadki cierpienia przysadki. W jednym były typowe objawy choroby Cushinga, w drugim, który był dawniej ogłoszony jako choroba Simmondsa, znaleziono na sekcji zmniejszenie liczby komórek bazofilowych w przednim płacie. W przeciwstawieniu symptomatologii tych dwóch przypadków (w szczególności nadciśnienia w pierwszym i podciśnienia w drugim), której to symptomatologii odpowiadała liczba komórek bazofilowych, autor widzi potwierdzenie swojej koncepcji o roli przysadki w regulowaniu ciśnienia krwi i o pochodzeniu przysadkowym większości przypadków hipertonii essentialnej: hiperpituitaryzm bazofilowy daje nadciśnienie, hipopituitaryzm wywołuje podciśnienie.

S.

E. de GOWIN. Porównawcze działanie rozmaitych leków na koncentrację i ilość moczu w moczówce prostej. (Am. Journ. Med. Sc. 1935, str. 747—756).

Autor badał w 2 przypadkach wpływ tylnego płata przy-

sadki, piramidonu, antypiryny, aspiryny, fenacetyny, histaminy, siarczanu morfiny i bromku sodu na koncentrację i ilość moczu. Na pierwszym miejscu pod względem siły działania stawia autor wewnątrznosowe stosowanie suchego proszku z tylnego płata przysadki mózgowej; złą stroną tej metody jest podrażnienie śluzówki nosa i tworzenie się strupów. Ten sam proszek stosowany pod język lub wewnątrznie, pozostaje bez efektu. Na drugim miejscu pod względem działania stoją: pituitryna i piramidon — obydwie przetwory w dawce 2 g działają na przeciąg 8 godzin, piramidon wykazuje najenergiczniejsze działanie w okresie czasu pomiędzy 2 a 4 godziną po zażyciu, wywołując spokojny sen z powodu rzadszej potrzeby oddawania moczu i gaszenia pragnienia. Ujemnego wpływu na skład krwi autor nie spostrzegł. Antypiryna działa słabo, aspiryna jeszcze słabiej. Pozostałe przetwory nie dawały żadnego efektu. Wobec wspomnianego ujemnego działania proszku z tylnego płata przysadki wypada od czasu do czasu zamieniać go piramidonem. S.

ADLERSBERG. Długotrwałe leczenie moczołki prostej. (Ztschr. kl. Med. 1935, str. 598—605).

Autor spostrzegł 2 przypadki moczołki prostej, w której stosowany był wewnątrznosowo proszek z tylnego płata przysadki w ciągu 7 lat po 2—3 razy dziennie. Leczenie to okazało się skuteczne i w zupełności nieszkodliwe: nie ucierpiał ani śluzówka nosa, ani układ sercowo-naczyniowy, ani nerki. Również dobre wyniki dawało stosowanie proszku w ciągu nie tak długiego czasu. Proszek ma niewątpliwą wyższość nad przetworem płynnym — pituitryną. Follikulina nie zmniejsza wcale diurezy. S.

M. QUARRIZ, THOMPSON i ANDERSON. Wpływ wzmożonego spożycia soli potasu i sodu na przemianę węglowodanową i ciśnienie krwi u dzieci chorych na cukrzycę. (J. Nutrition. 1936, str. 77—101).

Spostrzeżenia dotyczyły 4 dzieci chorych na cukrzycę i jednego zdrowego w wieku od 13 do 15 lat. Dieta badanych składała się z: 69 g białka, 96 g tłuszczu i 132 g węglowodanów, 1,03 g sodu, 1,34 g potasu, 0,68 g wapnia, 0,16 g magnezu, 1,03 g chloru, 0,93 g fosforu i 0,76 g siarki. Dzienna dawka 1—2 g chlorku sodu na kilo wagi ciała w ciągu 2—4 dni wywoływała przybytek na wadze w wysokości 4—5% oraz podniesienie ciśnienia krwi skurczowego i rozkurczowego o 30—50%. Obok tego wznowiony dawką chlorku sodu zmniejszał cukromocz. Dzienna dawka 10—20 g chlorku potasu wywoływała efekt wprost przeciwny zarówno pod względem zawartości cukru w moczu, jak i ciśnienia krwi. Przy jednoczesnym stosowaniu obu soli okazało się, iż jedna część potasu zubożniała działanie co najmniej trzech chemicznie równoznacznych części sodu. S.

Choroby dzieci.

W. ŁUBIENSKAJA. Zapobieganie i leczenie niedokrewności wcześniaków. (Wopr. Ped. VIII—1).

Z reguły stwierdza się u wcześniaków niedokrewność, która się rozwija w pierwszych miesiącach życia i najprawdopodobniej jest wyrazem czasowej niedomogi narządów krwiotwórczych. Stopień niedokrewności jest najwyższy w III miesiącu życia, po czym powoli ustępuje. Większość autorów jest zdania, że całkowicie zapobiec powstawaniu niedokrewności wcześniaków nie można. Należy zwrócić uwagę na szereg czynników, które wzmagają stopień niedokrewności jak: nieodpowiednie odżywianie, niehigieniczne warunki życia, brak powietrza i słońca, infekcje. Usunięcie tych szkodliwych momentów oraz wczesne podawanie preparatów żelaza, miedzi i wątroby zapobiega powstawaniu cięższych postaci niedokrewności. Już rozwiniętą niedokrewność wcześniaków autorka leczyła z bardzo dobrym wynikiem, stosując: 1) kombinowane leczenie żelazem i miedzią. Żelazo podaje się w postaci *ferrum lacticum* 0,1—0,15 — 3 razy dziennie; miedź zaś jako *sol. cupri sulfurici* 1% — 3 razy dziennie po 5 kropli; 2) preparaty wątroby. Dawki winny wynosić co najmniej 50—70,0 g surowej wątroby. Mniejsze dawki nie dają

wyniku; 3) hemoterapia w postaci domięśniowych zastrzykiwań krwi: w ciągu 2—4 tygodni należy wykonać 6—8 zastrzyknięć po 10—15,0 cm³ krwi; 4) w stanach ciężkiej niedokrewności najlepiej stosować przetaczanie krwi; 5) proteinoterapia w postaci domięśniowych zastrzykiwań mleka kobiecego w dawkach 0,5—2,0 cm³. Kuracja składa się z 15 zastrzyknięć i stosuje się wyłącznie u dystroficznych wcześniaków. A. Kirszbraun.

A. I. RIABINKIN. Ciała obce w drogach oddechowych dzieci (Sow. Pieddiatr. 1935, Nr. 10 i 11).

W jednym ze szpitali dla dzieci w Moskwie w ciągu 30 lat spostrzegano 320 przypadków obcych ciał u dzieci. Największa liczba przypada na wiek 4 lat. Im młodsze jest dziecko, tym śmiertelność większa. W 75% ciałem obcym były słoneczniki, w 13% nasiona innych roślin. Największe znaczenie dla rozpoznania mają wywiady — nagłe wystąpienie u dotąd zdrowego dziecka napadu kaszlu kurczowego i duszności. Jeżeli zarazem otoczenie dziecka wspomina o jakimś drobnym przedmiocie, które dziecko miało w rączkach, to okoliczność ta powinna wystarczyć do zabiegu chirurgicznego. Z objawów przedmiotowych ważne jest wyczuwanie poruszającego się przedmiotu przy obmacywaniu okolicy krtani, o ile przedmiot jest ruchomy, lub wysłuchiwanie tego ruchu w okolicy międzyłopatkowej. Jeżeli ciało obce jest ruchome, to napady kaszlu i duszenia się powtarzają się od czasu do czasu. Jeżeli zaś ciało obce ugrzęzło gdzieś bez ruchu, to pierwotny alarm uspokaja się, a po upływie kilku dni stwierdza się objawy zapalne różnego rodzaju (należałoby wspomnieć i o osłabieniu oddechu i o badaniu rentgenologicznym — ref.). Z pomiędzy 300 przypadków ciał obcych zmarło 34, t. j. 11%. Jeżeli odliczyć przypadki zaniedbane, to śmiertelność wynosiła 7%. Dzieci w wieku do 1 roku życia zmarło 25%, od 1—2 lat — 15%, od 2—3 lat — 11%, powyżej 5 lat wszystkie wyzdrowiały. Leczenie: bronchoskopia dolna i usunięcie ciała obcego. Gdzie bronchoskopia nie daje się wykonać, — tracheotomia: w 1/3 przypadków ciało obce było przy kaszlu wyrzucone przez otwór tracheotomijny. Jeżeli to zawodzi, należy dziecko odtransportować tam, gdzie bronchoskopia może być dokonana. S.

H. LEICHER. Choroby zatok nosowych u dzieci. (Med. Klin. 1936, str. 273—275).

W przypadkach śluzoworopnego nieżyty nosa nie zawsze udaje się rozpoznać, czy zarazem nie dotknięte są i jamy oboczne. Badanie mikroskopowe wydzieliny nic tu nie wyjaśnia. Również i wielka obfitość wydzieliny ropnej nie wyjaśnia sprawy, gdyż zdarza się to i bez udziału zatok nosowych. Dokładne rozpoznanie wymaga zastosowania adrenaliny w celu zmniejszenia obrzęku błony śluzowej nosa, po czym wskazane jest oczyszczenie nosa z ropy. Jeżeli teraz stwierdza się wydzielinę ropną w przewodzie środkowym, to okoliczność ta już pozwala na przypuszczenie udziału zatok nosowych. Ale brak wydzieliny ropnej w przewodzie środkowym nie przemawia przeciwko zajęciu zatok. Badanie rentgenologiczne napotyka przeszkodę w słabym rozwoju zatok u dzieci. Leczenie ropnego zapalenia jam obocznych nosa w wieku dziecięcym często znajduje się w związku ze schorzeniem migdałków, które w takim razie muszą być usunięte. S.

A. VIETHEN. Późniejsze badanie kliniczne i rentgenologiczne dzieci, które były dotknięte zwięzieniem odźwiernika. (Jahrb. Kindhlk. 1936, str. 61—62).

Autor kontrolował po upływie 6 miesięcy do 10 lat stan zdrowia 46 dzieci, które niegdyś były dotknięte zwięzieniem odźwiernika. 37 dzieci były leczone konserwatywnie, 9 — operacyjnie. Tylko 20 dzieci okazały się zupełnie zdrowe; u 18 dzieci operowanych i nieoperowanych stwierdzono objawy atonii żołądka: niedostateczne ruchy robaczkowe i opóźniona opróżnienie żołądka. W 8 przypadkach odwrotnie: wzmożona czynność ruchowa. Różnicy w losie dzieci w zależności od metody leczniczej autor nie mógł stwierdzić. S.

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

RAAB. Przsadka i międzymózgowie. (Wien. kl. Woch. 1937, Nr. 7).

Od lat już piśmiennictwo całego świata zawiera mnóstwo danych bądź to patologiczno-doświadczalnych, bądź nawet klinicznych, które podważają stanowisko przysadki i niektóre, nawet bardzo liczne funkcje tego gruczołu usiłują przypisać międzymózgowiu (*diencephalon*). Liczne spostrzeżenia tego rodzaju są tak przekonujące, że wydaje się usprawiedliwionym stanowisko Biedla, który unifikuje przysadkę i międzymózgowie we wspólny układ. Między innymi, z całą pewnością stwierdzono, iż *diencephalon* wytwarza ciała przeciwiuretyczne, dalej—zubożające krew a wzbogacające wątrobę w tłuszcz obojętny (lipoitryna), związki przeciwinulinowe, powodujące hiperglikemię (cukrzyca t. zw. przysadkowa), hormon tyreotropowy i gonadotropowy. Bardziej fragmentaryczne dane dotyczą możliwości wytwarzania w centralnym układzie nerwowym hormonu barwników (intermedyny), ciała obkurczającego macię (oksytocyny), wazopresyny i hormonu kortikotropowego (pobudzającego czynność kory nadnerczy). Te zagadnienia wymagają dalszych przekonujących badań. W każdym razie przysadka, jak dotąd, została poważnie zachwiana w swym niepodzielnym stanowisku naczelnego gruczołu wewnętrznego wydzielania. W świetle takiego ujęcia jasna się staje przyczyna wielu niepowodzeń leczniczych w zakresie opoterapii przysadkowej — zbyt mało bowiem zwracano uwagi na *diencephalon*, który w licznych przypadkach może być głównym winowajcą schorzenia. To też, jak się wydaje, najwięcej wysiłków należy poświęcić odkrywaniu testów różniczkowych, które by mogły wykryć zasadniczą patogenezę różnych zespołów wewnątrzwydzielniczych. Taka też jest droga najnowszej endokrynologii.

A. Wajngot.

W. HOHLWEG i A. CHAMORRO. W sprawie luteinizującego działania hormonu pęcherzykowego przez wpływ na luteogenną wydzielinę przedniego płata przysadki. (Klin. Wschr. 1937, N. 6).

Przeprowadzono badania, kiedy po wstrzyknięciu hormonu pęcherzykowego można stwierdzić u młodocianych szczerzyc wagi 50 gr. powstawanie komórek ciała żółtego. Stwierdzono, że w ciągu pięciu dni po wstrzyknięciu można spostrzec powstawanie ciała żółtego. Autorzy stwierdzili ponadto, że wycięcie przedniego płata przysadki w dwa dni po stosowaniu folikuliny całkowicie wstrzymuje powstawanie ciała żółtego — natomiast ciało żółte powstaje normalnie, jeżeli wycięcie wykonane było w cztery dni po stosowaniu hormonu pęcherzykowego. Wytwarzanie i rozchodzenie luteogennego hormonu przedniego płata przysadki oraz ruja występują w tym samym czasie po wstrzyknięciu hormonu pęcherzykowego. W. Kurowski.

Lecznictwo.

Torald SOLLMAN i Nora E. SCHREIBER, przy pomocy H. N. COLE. Porównanie działania moczopędnego po klinicznych wstrzykniwaniach różnych środków rtęciowych. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 6).

Autorzy stosowali domięśniowo i dożylnie szereg preparatów rtęciowych organicznych, nieorganicznych, jonizujących się i koloidalnych i porównywali ich działanie moczopędne. W dawkach leczniczych preparaty organiczne wywołują nieco większą diurezę, ale w odniesieniu do ilości zastosowanej rtęci, a zwłaszcza do ilości rtęci wydalanej działają one znacznie słabiej zarówno od nieorganicznych jak i od koloidalnych preparatów. Przewaga jonizujących się środków jest tak wielka, że

istnieje prawdopodobieństwo, że wszystkie preparaty rtęciowe działają za pośrednictwem uwalnianych jonów rtęciowych. Działanie wstrzykiwań domięśniowych jest prawie takie same, jak wstrzykiwań dożylnych, w tych ostatnich tylko nieco szybciej wydała się rtęć. Preparaty organiczne wywołują nieco dłuższy okres diuretyczny oraz dłuższe wydalanie rtęci, niż preparaty nieorganiczne. Preparaty koloidalne wywołują najkrótszą diurezę przy zastosowaniu dożylnym i najdłuższą przy zastosowaniu domięśniowym. Różnice między poszczególnymi przedstawicielami każdej grupy nie są wielkie. Jako preparaty organiczne stosowano mercurosal, novasurol i salyrgan, jako preparaty nieorganiczne jonizujące się — bromek rtęci, dwuchlorek rtęci (w oliwie) i oksycjanek rtęci, jako preparaty koloidalne — mercofol (rtęć koloidalna) i mersulfol (siarczek rtęci).

Herman Makower (Łódź).

R. K. PREISZ. Zniesienie bólów za pomocą czopków Cibalginy. (W. m. Woch. 1937, Nr. 2).

Autor badał w całym szeregu przypadków działanie czopków Cibalginy w objawowym zwalczaniu stanów bólowych. Stosował je przede wszystkim w bólach nerwowych, szczególnie w rwie kulszowej i nerwobólu nerwu trójdzielnego. Działanie było znakomite, przy czym stosowanie *per rectum* było szczególnie korzystne dla chorych z cierpieniami żołądkowymi. Również skuteczne działanie było w zwalczaniu bólów pooperacyjnych, gdzie dla dorosłych stosowano 1—2 czopki, dla dzieci odpowiednio mniej. W złośliwych nowotworach, gdzie stale istniejące bóle muszą być zwalczane, czopki Cibalginy zastępowały stosowanie morfiny. Na zakończenie autor podkreśla, że przy długotrwałym stosowaniu czopków Cibalginy nie zauważono ani nieprzyjemnych działań ubocznych, ani miejscowego podrażnienia śluzówki odbytnicy, jak również nie zauważono przyzwyczajania się pacjenta do środka leczniczego. (Cibalgina w czopkach nie jest zarejestrowana w Polsce, należy ją zapisywać w recepturze. Przyp. ref.).

F. Mikulska.

Ch. MAHLKNECHT. Trasentina — nowy środek przeciwkuczowy. (W. m. W. 1937, N. 4).

Autor omawia szczegółowo wyniki, otrzymane z nowym środkiem przeciwkuczowym. Aby ocenić jego tolerancję, wstrzykiwał domięśniowo najpierw 2% roztwór, a później 5%; na podstawie wielomiesięcznych obserwacji przekonał się, że dawka 5 cm.³ 5% roztworu, wstrzykiwana domięśniowo, przy jednoczesnym doustnym lub doodbytniczym podawaniu 0,3 jest doskonale znoszona. W leczeniu pozajelitowym wybrano drogę domięśniową, jako najszybciej działającą — przy wstrzykiwaniach domięśniowych działanie przeciwkuczowe, zaznaczające się ustępowaniem bólów, występowało w ciągu 15—20 minut. Czopki działają równie szybko, choć mniej intensywnie, zato dłużej. Żadnych ubocznych działań przy stosowaniu Trasentiny nie zauważono, w porównaniu z innymi środkami przeciwkuczowymi jest ona dobrze znoszona. Dawkowanie winno być indywidualne. Najbardziej celowe okazały się w ostrym napadzie bólów wstrzykiwania domięśniowe, a następnie — czopkami podtrzymanie ich działania. Do badań służyły chore, dotknięci skurczem gładkiej muskulatury różnych narządów, a przede wszystkim pęcherzyka żółciowego. Ostre i podostre schorzenia pęcherzyka z napadami kolki ulegały po leczeniu Trasentiną wydatnej poprawie. Przy specjalnie długich napadach bólów nie dało się przeważnie uniknąć pantoponu, ewentualnie morfiny. W niewielkich bólach przewlekłych wystarczało doustne podawanie Trasentiny. Nadspodziewanie dobre okazało się działanie Trasentiny w napadzie kamicy nerkowej — w 10 minut po domięśniowym wstrzyknięciu 1 ampułki Trasentiny bóle wyraźnie

ustępują. Dzięki zwiotczeniu gładkiej muskulatury moczowodu umożliwione jest odejście kamienia. Trasentinę stosowano także w przypadkach astmy, lecz bez wybitniejszego wyniku. Tylko lżejsze przypadki reagowały na ten środek. Na podstawie przeprowadzonych badań autor konkluduje, że Trasentina swoim działaniem przeciwkurczowym dorównywa innym podobnym środkom, przewyższa je natomiast brakiem ubocznych działań. Specjalnie szybkie jest jej działanie w kolkach moczowodowej i pęcherzykowej oraz w kamicy nerkowej. W ostrym napadzie bólów najlepsza jest droga pozajelitowa (domięśniowa) i doodbytnicza, w przewlekłych przypadkach doustna. Wyżej wymienione właściwości Trasentiny pozwalają w wielu przypadkach uniknąć morfiny. (Preparat dotąd niezarejestrowany w Polsce — Przep. Ref.).

W. K u r o w s k i.

Choroby narządów trawienia.

LIBERT i LE GAC. Wcześnie operowany rak żołądka. (Arch. mal. dig. 1937, 1).

Rozpoznanie raka żołądka dzięki bardzo dobrze opracowanej symptomatologii klinicznej, rentgenologicznej i laboratoryjnej nie należy do rzeczy trudnych, niestety — przychodzi ono zbyt późno, w momencie, gdy przekroczony już został próg „operabilitatis“ przypadku i gdy interwencja chirurgiczna jest bezsilna. Dlatego też zagadnienie metody wczesnego rozpoznawania tego cierpienia należy do najbardziej palących potrzeb medycyny klinicznej. Przypadek autorów zasługuje na szczególną uwagę, gdyż postawili oni wskazania do operacji nader wcześnie na podstawach, które niewątpliwie mogą być kwestionowane. Rozchodziło się o osobnika l. 65, którego skargi były bardzo nieznaczne; dolegliwości polegały na występującym od dwóch miesięcy uczuciu pełności po jedzeniu, znikającym po 2—3 godzinach. Badano laboratoryjnie tylko treść żołądkową po próbnym śniadaniu; wykazywała ona bezkwas. Krwi utajonej w stolcu nie było. Podstawą rozpoznania było prześwietlenie rentgenowskie. Z uwagi na to, iż cenny ten przyczynek stać się może źródłem wczesnego rozpoznawania raka żołądka, przytoczę go w całości: „Krzywizny żołądka prawidłowe; zaznaczona nadmierna kurczliwość; przy zakończeniu wypełniana, *antrum praepyloricum* zarysowuje się w formie nieco zwężonej i jakby zaciśniętej na poziomie dużej krzywizny; ten obraz utrzymuje się do końca badania i we wszystkich pozycjach chorego. Przy badaniu nie stwierdza się bolesności uciskowej, poza powyższą okolicą; być może zależy ona wyłącznie od tłuszczaka, znajdującego się przypadkowo w powłokach jamy brzusznej, którego rzut przypada na okolicę *antrum praepyloricum*. Dwunastnica i czas opróżniania się żołądka bez odchylenia od normy“. Badanie to pozwoliło autorom na wyrażenie podejrzenia nacieczenia ściany dużej krzywizny na poziomie *antrum praepyloricum*. Wobec dobrego stanu pacjenta nakłoniono go do poddania się próbnej laparotomii bez bardziej szczegółowych badań, dlatego, aby nie tracić nawet kilku dni drogiego czasu, zanim guz nie przejdzie w stan nieoperacyjny. „Wiemy wszyscy, że nie tylko dni, ale godziny znaczą, gdy chodzi o raka żołądka“ — powiadają autorzy. Otwarcie jamy brzusznej potwierdziło przypuszczenie kliniczne; znaleziono guzek w podejrzonej okolicy, wykazujący utkanie raka gruczołowego. Dokonano szerokiej rezekcji żołądka i zespolenia kikutu z jelitem cienkim. W ciągu kilku miesięcy po operacji chory czuł się dobrze.

Antoni W a j n g o t.

M. A. SOULAS. Oesophagitis. (Arch. mal. dig. 1937, N. 2).

Zespół dolegliwości ze strony przełyku jest częsty. Przeważnie nie daje się uchwycić moment etiologiczny, dopiero bardzo szczegółowa anamneza wykrywa traumatyzm pokarmowy pod postacią spożycia pokarmów zbyt twardych, zbyt dużych kęsów lub jakiegoś ciała o ostrych brzegach. Obok niejasnej często etiologii występuje zato nader wyraźny obraz kliniczny schorzenia. Przeważnie napadowo zdarza się utrudnienie przełykania z uciskiem, paleniem lub bólem, które chorzy lokalizują

w okolicy dolka jarmowego lub w dolnej części mostka. Sensacje te często promieniają do kręgosłupa. Zazwyczaj brak wymiotów, natomiast częste są zwracania, nie dochodzące do jamy ustnej. Badanie rentgenowskie nie przedstawia nic typowego. Czasami stwierdza się zmniejszenie napięcia przełyku, zwolnienie przechodzenia pokarmu kontrastowego i częściową hiperkinęzę. Daleko ważniejszym badaniem jest ezofagoscopia, która wykrywa zaczerwienienie, obrzęk i obfitą wydzielinę śluzówki surowiczno-śluzową, często podbarwioną krwią, niekiedy z domieszką ropy. Na zasadzie materiału własnego autor dzieli *oesophagitis* na dwie grupy 1) ostrą, odznaczającą się napadowym charakterem cierpienia i 2) przewlekłą, w którą przechodzi ostra, o ile przez dłuższy czas była błędnie rozpoznana lub leczona. Ta postać ma jako cechę charakterystyczną stałość dolegliwości, częściowo będącą wynikiem psychicznego nastawienia pacjenta, który wielokrotnie doznaje dolegliwości przy przełykaniu i u którego wytworzył się odruch warunkowy skurczu przełyku na sam widok pokarmu. W ezofagoskopii stwierdza się wydzielinę obfitą, sięgającą do 100 cm³ przy jednorazowym wydobyciu. Stan ogólny pacjenta w postaci przewlekłej jest niekiedy bardzo ciężki na skutek wygłodzenia i wyczerpania nerwowego. Często silny skurcz odcinkowy na rentgenogramie stwarza pozory niedrożności nowotworowego pochodzenia, co łącznie ze stanem ogólnym pacjenta stwarza (niesłusznie) przeciwwskazanie do wziernikowania przełyku i przez to pogłębia wadliwe rozpoznanie i leczenie. Według autora, przy zachowaniu właściwych ostrożności, nie ma przeciwwskazań do wziernikowania przełyku. Dzięki tej metodzie możemy uzyskać szybko właściwe rozpoznanie, zbadać skład wydzieliny i wprowadzać właściwe leki w dowolny odcinek narządu. Metoda ta ma jeszcze jedną niezwykłą zaletę, że przekonywa najbardziej pacjenta, że nie ma on żadnej zmiany organicznej, co sprzyja poprawie stanu psychicznego i znosi stan „pogotowia kurczowego“ tak silnie związanego z *oesophagitis*. Jak wynika z protokółów autora, szereg przypadków zakończył się wyleczeniem po trzech lub czterech seansach ezofagoskopii. Zarówno obraz cierpienia, jego przebieg kliniczny i podatność na leczenie pozwalają autorowi wyodrębnić zespół „oesophagite banale“ w osobną jednostkę chorobową, w odróżnieniu od cierpień przełyku pasożytniczych, specyficznych, wrzodzących i t. p. Tym bardziej słuszne wydaje się podkreślenie wartości ezofagoskopii, u nas niestety rzadko stosowanej. A. W a j n g o t.

R. A. GUTMAN, MOULONGUET i ARNOUS. Pierwotny nieżyt przełyku. (Arch. mal. dig. 1937, N. 2).

Objaw „palenia“ w przełyku ginie często zlekceważony w ogólnej anamnezie gastrologicznej, tymczasem stanowi on, analogicznie do „palenia“ w żołądku, oznakę bardzo wydatnych zmian śluzówki przełyku. Ezofagoscopia potwierdza koncepcję autorów, którzy przy jej pomocy stwierdzają nieżyt śluzówki przełyku i opierając się na tej podstawie obiektywnej kreślą obraz kliniczny *oesophagitis primaria*. Z grupy chorych, dotkniętych tym zespołem, należy wykluczyć wszystkie przypadki schorzenia wtórnego na podłożu urazowym (mechanicznym, chemicznym), nowotwory i nawet *oesophagitis* w przebiegu chorób zakaźnych. Również nie ma tu miejsca na wtórne zmiany przełyku wskutek zwracania zawartości żołądka w przebiegu chorób żołądkowych. Najważniejszym objawem, jak już wzmiankowano, jest uczucie „palenia“, rozciągające się na cały przełyk przeważnie występujące lub w każdym razie nasilające się podczas przełykania lub bezpośrednio po nim. Badanie radiologiczne, nawet z zastosowaniem obrazów reliefowych, nie wnosi wiele nowego do obrazu klinicznego; natomiast ważne jest, że w przebiegu schorzenia występuje rozszerzenie przełyku, co oczywiście daje się najszybciej i najdokładniej stwierdzić na rentgenie. Wziernikowanie przełyku daje zaczerwienienie i obrzęk śluzówki. W leczeniu stosowano wiele metod. Leki pokrywające, w rodzaju bizmutu, posiadają działanie niestałe; lepiej nadaje

sie roztwór kolargolu 3%, kilka razy dziennie po łyżeczce. Najlepsze natomiast usługi oddaje chorym wapń, który działa znieczulająco i usuwa zmiany objektywne. Podawać należy dożylnie jako *calcium gluconatum* ok. 2—3 gr. dziennie t. j. 20—30 cm³ 10% roztworu.

A. Wajngot.

TAUBENHAUS i AMANN. Badanie wchłaniania w jelicie grubym. (Wien. kl. Woch. 1937, N. 7).

Autorzy wlewali doodbytniczo 20 cm³ 1% roztworu fluoresceiny i badali jej zawartość w moczu, oddanym w ciągu 3 godzin. Jako materiał kliniczny służyli pacjenci kliniki, wolni od jakichkolwiek zaburzeń w zakresie serca i nerek. W pierwszych badaniach okazało się, iż chorzy na zaparcia nawykowe wykazywali znacznie zmniejszony stopień resorpcji w końcowym odcinku jelita grubego. Czynność ta wzmagała się, dochodząc prawie do wielkości prawidłowych przy właściwym leczeniu dietetycznym. Sztuczne wywołanie zaparcia odbijało się w różny sposób. O ile dokonano tego przy pomocy porażenia ruchów jelit przez makowiec, wówczas wchłanianie z odbytnicy było nieznacznie upośledzone. Gdy zaś podawano węglan wapnia i zmieniono chemizm jelita, osiągnano liczby zbliżone do zaparcia nawykowego. Metoda, stosowana przez autorów, wiąże ściśle z zagadnieniem wchłaniania wody w jelicie, albowiem fluoresceina jedynie drogą transportu wodnego przedostaje się do krążenia i do nerek, sama bowiem nie wchłania się w żadnej tkance. Wykazuje ona, iż jedynie zmiany chemiczne środowiska mają zasadniczy wpływ na wchłanianie substancji przez jelito, natomiast czynność ruchowa jelit w bardzo nieznacznym stopniu wpływa na ich czynności chłonne. Duże zmiany w przebiegu zaparcia nawykowego, zresztą bardzo łatwe do wyrównania, należy tłumaczyć wtórnymi zmianami na skutek zalegania treści.

A. Wajngot.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

SGALITZER. Całkowite naświetlenia rentgenem w polycytemii. (Wien. kl. Woch., 1937, Nr. 4).

Przed 10 laty *Teschendorf* zastosował po raz pierwszy naświetlanie promieniami Roentgena całego ciała chorych na białaczkę, wychodząc z założenia, iż nie tylko szpik, śledziona i gruczoły limfatyczne posiadają ogniska rozplemu białych ciałek, ale również i inne narządy odznaczają się tą właściwością. Badania późniejsze ustaliły, iż taki pogląd jest słuszny także w zastosowaniu do innej systemowej choroby krwi — do polycytemii. Początkowo technika naświetlań była bardzo złożona, kosztowna i przykra dla chorych, gdyż stosowano kolejno naświetlania niedużych pól tak, że jedna seria lecznicza składała się niekiedy ze stu, a nawet więcej seansów. Metoda *Teschendorfa*, którą stosuje autor od 9 lat, posiada tę znakomitą wyższość nad naświetlaniami seryjnymi, iż zajmuje o wiele mniej czasu, natomiast wadą jej jest nierównomierny rozdział promieni między okolice centralne i obwodowe leczonego. Jednakże nowe szczegóły techniczne usunęły lub przynajmniej zmniejszyły te braki. Leczenie polycytemii metodą całkowitych naświetlań autor przeprowadził w 44 przypadkach tego schorzenia i miał doskonałe wyniki, których trwałość, kontrolowana klinicznie i hematologicznie, wahała się od 1½ do 5½ lat bez wznowy; zastosowane ponownie leczenie energią promienistą w krótkim czasie sprawowało poprawę. Autor podkreśla konieczność stałej kontroli hematologicznej leczonych chorych, gdyż promienie Roentgena działają równie niszcząco na układ myeloblastyczny, i mogą doprowadzić do wybitnego spadku białych ciałek. Te epizody są na szczęście nie groźne i ustępują szybko po przerwaniu naświetlań.

A. Wajngot.

William NEEDLES. Czy można zapobiec powikłaniom nerwowym niedokrewności złośliwej? (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 5).

Zdania w tej sprawie są podzielone. Na zasadzie dokładnego przeglądu piśmiennictwa i badań własnych przychodzi autor do wniosku, że zależy to od cech indywidualnych poszczególnych przypadków; w niektórych dostatecznie wcześniej rozpoczęte i dostatecznie energicznie prowadzone leczenie za pomocą preparatów wątrobowych chroni przed powstaniem zmian nerwowych przez wiele lat, w innych powstają one mimo to. W materiale własnym autora zapobiegawcze działanie wątroby było bardzo wybitne. U żadnego z jego dobrze leczonych chorych nie powstały zmiany nerwowe, wzgl. wytworzyły się tylko w bardzo nieznacznym stopniu, przy czym u pewnej części z nich mogły powstać pod wpływem innych czynników etiologicznych. Dlaczego różni chorzy reagują rozmaicie, nie wiadomo. Być może wchodzi w rachubę czynniki konstytucjonalne, być może różnice w stosowanych preparatach leczniczych. Zastanawiającą rzeczą w serii autora jest długość życia obserwowanych chorych. Część ich pozostaje przy życiu już około 10 lat od powstania objawów chorobowych, średnia długość (pozostających jeszcze w dalszym ciągu przy życiu) życia chorych wynosi 6,5 lat. Według *Cabota* (w pracy z r. 1915) na 699 zgónów z powodu niedokrewności złośliwej przypadło 556 w ciągu 3 lat od wystąpienia choroby, a 628 w ciągu 4 lat. W ten sposób zarówno pod względem utrzymywania przy życiu jak i pod względem zapobiegania przed daleko posuniętymi zmianami systemu nerwowego leczenie wątrobowe dało nadzwyczaj korzystne wyniki, które praca niniejsza potwierdza. Autor zachęca do b. energicznego stosowania tego leczenia.

H. Makower (Łódź).

Theodore G. KLUMPP i Theodore S. EVANS. Białaczka monocytowa, doniesienie o 8 przypadkach. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 6).

W r. 1913 donieśli *Reschad i Schilling-Torgau* o pierwszym przypadku białaczki monocytowej. W r. 1930 było tylko 10 wiarygodnych przypadków (*Dameshek*), w r. 1932 liczba ta zwiększyła się do 23 (*Clough*). *Klumpp i Evans* znaleźli w dotychczasowym piśmiennictwie 77 przypadków, ich własne 8 przypadków podnosi tę liczbę do 85. Objawy rozpoczynały się ostro, przebieg był stosunkowo krótki. Średnia długość życia po rozpoczęciu się choroby wynosiła 3½ mies., najkrótsza — 1 mies., najdłuższa — 9 mies. W 5 przypadkach powstały objawy po wyrwaniu zęba, w 2 — po ciężkim urazie. Ciekawe, że we wszystkich przypadkach pierwsze objawy stwierdzono między wrześniem a październikiem. 7 chorych mieszkało na wsi. Prawdopodobnie istnieje związek między stopniem monocytosis a długością życia. W przypadkach o przebiegu piorunującym poziom monocytów był bardzo wysoki albo też raptownie się powiększał, natomiast w przypadkach o powolniejszym przebiegu liczba monocytów była tylko niezbyt znacznie powiększona. Powiększenie ogólne gruczołów chłonnych występowało tylko w stopniu nieznacznym, przeważnie zajęte były gruczoły szyjne. Znaczne zajęcie tych ostatnich szło zwykle w parze z owrzodzeniami jamy ustnej. Śledziona była powiększona w 7, wątroba we wszystkich 8 przypadkach. Odczyn peroksydazowy występował w zmiennej liczbie monocytów. Niedokrewność i małopłytkowość z objawami krwotocznymi występowały tu w podobnym stopniu jak w innych ostrych białaczkach.

Herman Makower (Łódź).

Choroby kobiet i położnictwo

ZONDEK. Hormon gonadotropowy w rozpoznaniu kosmówczaka. (Journ. Am. As. N. 8. 1937).

Podany przed 9-imi laty test *Zondeka* na wykrycie ciąży wytrzymał próbę czasu i jest dzisiaj najpewniejszą, najczulszą i najszybszą metodą rozpoznania ciąży. Zjawia się w

ciągu 1-ej doby po zapłodnieniu i trwa we właściwym nasileniu przez całą ciążę. Dodatni wynik otrzymać można, wstrzykując myszom lub królikom mocz, krew lub płyn mózgowo-rdzeniowy ciężarnej. W 1929 r. Z o n d e k zauważył, iż dodatnia próba biologiczna uzyskuje się również w przypadkach zaśnięcia groniastego, a w 1930 Meyer stwierdził ją w kosmówczaku (*chorionepithelioma*). Niebezpieczeństwo ostatniego schorzenia nakazuje odróżnić je od nowej ciąży jak najszybciej i z jak największą dokładnością. W tym celu Z o n d e k stosuje następujące badania: 1) wstrzykiwanie moczu myszy. Test ten wypada dodatnio w kosmówczaku już przy 1:1000 cm³ moczu. W razie dodatniego wyniku należy zastosować jeszcze 2) próbę z wszczepianiem wycinka z macicy do mięśni udowych myszy; wycinek szybko się wchłania i w jajniku występują właściwe zmiany. 3) Wreszcie można ekstrahować tkankę eterem i wstrzykiwać myszy wyciąg. Próby, badane przez autora, są o tyle ważne, iż samo badanie histologiczne skrawków próbnych z jamy macicy było już niejednokrotnie powodem poważnych błędów rozpoznawczych w obu kierunkach. Zastosowanie testu na hormon gonadotropowy wyłącza omyłkę, a dzięki różnicy ilościowej pozwala na odróżnienie kosmówczaka od ciąży i zaśnięcia. Zwłaszcza ważny jest moment, w którym po usunięciu zaśnięcia pojawia się po okresie ujemnej reakcji ponownie dodatni odczyn gonadotropowy. Wtedy rozpoznanie między ciążą i kosmówczakiem musi się opierać na wyłuszczonej zasadach. Wreszcie próby podane stosować należy w nowotworach jądra; wypadają one dodatnio w kosmówczaku i potworniaku tego narządu.

A. Wajngot.

H. KAHR. Wybór znieczulenia przy operacjach ginekologicznych. (W. m. Woch. 1937, Nr. 1).

Na wstępie autor podaje krótki przegląd rozwoju różnych metod znieczulania ze szczególnym uwzględnieniem znieczulenia lędźwiowego. Za Latzkosem i kliniką Weibla poleca znieczulenie lędźwiowe za pomocą Perkainy po uprzednim przygotowaniu Cibalginą i efedryną. Sposób ten pozwala na zupełnie bezbolesne dokonanie operacji i jest polecany szczególnie przy wycięciu macicy. Poprzednio autor wykonywał operację Schauty w znieczuleniu miejscowym, przy bolesniejszych czynnościach, jak przemieszczanie macicy, pociąganie więzadeł, musiał dodawać narkozę eterową, obecnie z zupełnie zadawalającym wynikiem stosuje Perkainę.

F. Mikulska.

Choroby nerwowe i psychiczne.

Walter F. SCHALLER i Henry W. NEWMAN. **Leczenie wątroby stwardnienia rdzenia.** (Arch. Intern. Med. — 1936, t. 58, z. 1).

Poważną komplikacją niedokrwistości złośliwej jest proces degeneracyjny w bocznych i tylnych powrózkach rdzenia kręgowego, ale również i we włóknach myelinowych w mózgu i w nerwach obwodowych. Dlatego autorzy uważają za lepszą nazwę dla tej choroby „podostre zwyrodnienie myelinowe”. Zmiany w systemie nerwowym nie są równoległe do zmian we krwi, jedne i drugie zależą od braku czynnika wątrobowego G (C o h n a). Choroba ta stanowi dość częstą jednostkę neurologiczną, jest ona mniej więcej cztery razy częstsza od stwardnienia rozsianego. Przed wprowadzeniem wątroby do leczenia niedokrwistości złośliwej nie było żadnych środków, zwalczających podostre zwyrodnienie myelinowe, które nieuchronnie postępowało naprzód. Zmieniło się to od czasu wprowadzenia leczenia wątrobowego, aczkolwiek wyniki różnych autorów były niejednakowe. Schaller i Newman podnoszą lepsze oddziaływanie preparatów wątrobowych stosowanych pozajelitowo oraz często niedostateczny wynik leczenia przeciwanemicznego w przypadkach, w których po wątrobie nie następowała poprawa w stanie neurologicznym. Leczenie doustne

wątrobą jest trudne ze względu na to, że chorzy rzadko potrafią trzymać się przepisanych dawek z powodu szybkiego znużenia się dużymi dawkami wątroby. Leczenie nerwowych postaci niedokrwistości złośliwej winno być prowadzone w sposób specjalny i przy pomocy dawek nadmiernych, podobnie jak leczenie kiły nerwowej, wymagające intensywniejszego i bardziej wyspecjalizowanego leczenia, niż inne postaci kiły. Stan krwi powinien być nadkompensowany za pomocą odpowiedniego leczenia pozajelitowego, w tych warunkach według Williama P. Murphyeego zmiany neurologiczne nie rozpoczynają się, o ile ich nie było wpraw, jeżeli zaś były, to nie idą naprzód, a w 100% przypadków uzyskuje się poprawę. Shaller i Newman opracowali 49 przypadków, które były leczone odpowiednio (to znaczy za pomocą dostatecznie dużych dawek pozajelitowych, wywołujących przynajmniej w ciągu roku normalny obraz krwi). Na tym materiale pogląd Murphyeego znalazł całkowite potwierdzenie. Przegląd piśmiennictwa wykazał, jak często w przypadkach, w których nie było poprawy, leczenie było niedostateczne. W jednym z przypadków autora leczenie doustne, podczas którego krew utrzymywała się na poziomie, zwykle uważanym za dostateczny, nie mogło powstrzymać pogarszania się sprawy neurologicznej, po zastosowaniu zaś energicznego leczenia pozajelitowego wystąpiło wybitne polepszenie, które utrzymuje się już przeszło 3 lata. Zdolność reagowania na leczenie doustne wzgl. pozajelitowe jest indywidualnie różna (podobnie jak i w kile). Nie było żadnego przypadku, gdzie przy dostatecznym i odpowiednim leczeniu sprawa zwyrodnieniowa by postępowała, natomiast prawie zawsze występowało polepszenie objawów neurologicznych.

H. Makower (Łódź).

Laurence B. ELLIS i Florence W. HAYNES. **Podciśnienie w postawie pionowej („Postural Hypotension“) ze szczególnym uwzględnieniem występowania jego w chorobach ośrodkowego układu nerwowego.** (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 5).

Podciśnienie w postawie pionowej zostało po raz pierwszy opisane w r. 1925 przez Bradburyego i Egglestona na podstawie 3 przypadków. W międzyczasie opisano około 30 przypadków, było by więc to schorzenie rzadkie. Ellis i Haynes uważają, że raczej jest rzadko rozpoznawane. Autorzy opisują 6 przypadków własnych, które poddali dokładnej analizie. Według Barkera cechuje się ten zespół chorobowy następującymi cechami: natychmiastowy, długotrwały, znacznego stopnia spadek ciśnienia skurczowego przy zmianie pozycji na stojącą, nieco mniejszy spadek ciśnienia rozkurczowego, częste zawroty głowy i omdlenia; spadek ciśnienia często — ale nie zawsze — wynosi do 50 mm Hg; częsta jest częściowa lub całkowita anhidroza; częstość tętna nie ulega zmianie albo zwiększa się tylko bardzo nieznacznie. Prawie we wszystkich przypadkach autora były zmiany w centralnym systemie nerwowym (3 przypadki wiądu rdzenia, 1 — *syryngomyelia*, 1 — o niezupełnie pewnym rozpoznaniu). Dlatego zbadano 17 chorych na wiąd rdzenia pod względem zmian ciśnienia w zależności od pozycji. W 10 przypadkach stwierdzono wyraźny spadek ortostatyczny. Podciśnienie ortostatyczne zależy od nieprawidłowości w powstawaniu normalnych bodźców naczynioruchowych, które przy przyjmowaniu położenia pionowego wywołują skurcz naczyń. Ośrodek ich znajduje się w mózgu, a nie w rdzeniu. Jako czynniki etiologiczne w powstawaniu podciśnienia w postawie pionowej wchodzi w rachubę: 1) choroby ośrodkowego systemu nerwowego, prawdopodobnie mające największe znaczenie, 2) zaburzenia w obrębie zatoki szyjnej, których znaczenie udowodniono na podstawie doświadczeń na zwierzętach, 3) zaburzenia wewnętrznowydzielnicze, przede wszystkim niedomoga nadnerczy (Duggan i Barr, Ghrist), być może i przysadki (Schellong), 4) urazy i czynniki toksyczne. Lecznictwo wchodzi w rachubę przede wszystkim efedryna.

H. Makower (Łódź).

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

Alfred CHANUTIN i Stephan LUDEWIG. Doświadczalna niedomoga nerek wywołana przez częściową nefrektomię.

V. Diety zawierające całkowite mięso wysuszone.

VI. Stosunek między czynnością nerek, wagą nerek i powierzchnią u szczurów nieuszkodzonych i z wyciętą jedną nerką, karmionych za pomocą diety z całkowitego mięsa wysuszonego.

Stephan LUDEWIG, E. T. R. WILLIAMS i Alfred CHANUTIN. VII. Stosunek poziomu mocznika w moczu, mocznika we krwi i stosunku mocznikowego (Addisa) u szczurów, karmionych całkowicie mięsem suszonym.

Alfred CHANUTIN i Stephan LUDEWIG. VIII. Porównanie stosunku moczowego (Addisa) z innymi próbami czynności nerek. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 1).

V. W badaniach poprzednich autorzy spostrzegli, że po częściowej nefrektomii wytwarza się u szczurów wielomocz, białkomocz, zatrzymanie azotu, przerost nerek, nadciśnienie tętnicze i przerost serca. Zbadano wpływ na ten zespół objawowy diet z różną zawartością wysuszonej wątroby całkowitej. Obecnie przeprowadzono podobne badania nad dietami, zawierającymi od 10 do 80% wysuszonego mięsa. Wyniki były dość podobne, jak przy badaniach wątrobowych. Nadciśnienie wzrastało wraz z powiększaniem % spożywanego mięsa. W większości przypadków stwierdzono wyraźny związek między ciśnieniem krwi a stosunkiem wagi serca do powierzchni ciała. Wraz z powiększaniem się odsetka mięsa wydzielana zostaje zwiększona ilość rozcieńczonego moczu w próbie zagęszczania. Zwiększona niedomoga nerek przejawiała się w obniżeniu się stosunku mocznikowego (ilość wydzielonego w ciągu godziny mocznika do ilości mocznika w 100 cm³ krwi). Jednocześnie powiększały się zmiany patologiczne w pozostałej części nerki. Zwiększała się również jego waga, zmiany stawały się bardziej różnorodne. Badania nad zagadnieniem stosunku jakościowego spożywanych białek do zmian, wywołanych przez nich w nerkach, są w toku.

VI. Stosunek mocznikowy Addisa jest najlepszą próbą czynnościową nerek przy jednostronnej nefrektomii i przy uranowym zapaleniu nerek. Istnieje stosunek korelacyjny między czynnością nerek, wagą nerek i powierzchnią ciała u ludzi i u zwierząt doświadczalnych. Autorzy zbadali stosunki między tymi wielkościami u szczurów z wyciętą jedną nerką, którym podawali pożywienie ze zmienną ilością wysuszonego mięsa. Prawie u wszystkich zwierząt doświadczalnych i kontrolnych znaleziono niemal identyczną wielkość średnią dla stosunku mocznikowego, podzielonego przez wagę nerek (stosunek mocznikowy na gram tkanki nerkowej). Wielkość ta wahała się między 36,5 (zwierzęta nieuszkodzone) a 37,9 (u nefrektomizowanych). Największa jednolitość wyników była w grupie zwierząt, które otrzymywały 40% mięsa, najmniejsza — 10%. Zmienność lub stałość stosunku mocznikowego na gram nerki jest więc zależna od ilości spożywanego białka. Natomiast u szczurów z częściową nefrektomią, opisanych w pracy poprzedniej, u których powstała niedomoga nerek, tej stałości nie stwierdza się. Stwierdzono również bezpośredni związek między wagą nerek a powierzchnią ciała u wszystkich szczurów, ale otrzymane wielkości różniły się w zależności od diety oraz od tego czy zwierzęta posiadały obydwie nerki czy tylko jedną. W tym ostatnim przypadku jednostka wagi nerki odpowiada większej powierzchni ciała. Wraz z wzrastaniem % spożywanego mięsa wzrasta iloraz: stosunek mocznikowy przez powierzchnię ciała. Wielkości te są proporcjonalne do przerostu nerek.

VII. W pracy niniejszej autorzy opracowali związek, zachodzący między poziomem mocznika w moczu i we krwi oraz stosunek mocznikowy Addisa u szczurów prawidłowych, u szczurów częściowo nefrektomizowanych oraz takich, którym wycięto jedną nerkę. Stosunki korelacyjne zostały opracowane na

krzywych, z których wynika, że przy normalnej czynności nerek przy stosunku mocznikowym 60 dieta ma mały wpływ na stężenie mocznika we krwi i w moczu. Kiedy jednakże czynność nerek jest zmniejszona do stosunku mocznikowego 5, mocznik w moczu wzrasta z 16 do 21, a mocznik we krwi z 320 do 420 — wraz ze zwiększaniem się zawartości mięsa w diecie z 10 do 80%. Wydzielanie mocznika w moczu przy danym stosunku mocznikowym jest różne w zależności od ilości spożywanego białka, natomiast stężenie mocznika we krwi analogicznie badane wykazuje zmiany większe tylko w większego stopnia niedomodze nerek. Dokładna analiza statystyczna musi być przeczytana w oryginale.

VIII. Porównywano poziom mocznika we krwi, ciężar gatunkowy moczu, objętość moczu i ilość wydzielonego białka w czasie próby zagęszczania z stosunkiem mocznikowym (ilość wydzielonego w ciągu godziny mocznika podzielona przez zawartość mocznika w 100 cm³ krwi), u szczurów częściowo pozbawionych nerek. Stężenie mocznika we krwi po podaniu mocznika jest dobrą miarą sprawności nerek. Największą zmienność w poziomie mocznika we krwi stwierdzono u zwierząt z dużą niedomogą nerek. Nadciśnienie stwierdza się u wszystkich zwierząt ze znaczną niedomogą nerek. Określenie stopnia uszkodzenia nerek nie może służyć za wskaźnik tego, w jakim stopniu wystąpi zwiększenie ciśnienia krwi. Ciężar gatunkowy moczu może służyć za dobry wskaźnik jakościowy dla wykrycia uszkodzenia czynności nerek. Objętość wydzielanego moczu była bardzo zmienna, największa była przy znacznym uszkodzeniu nerek. Istnieje dobra korelacja między stopniem uszkodzenia nerek a ilością wydzielanego moczu. Natomiast ilość wydzielanego białka jest bardzo zmienna, stosunku korelacyjnego nie można tu było ustalić. Wyniki, uzyskane u zwierząt z częściowo wyciętymi nerkami, są podobne do stwierdzonych u ludzi, chorych na niedomogę nerek.

H. Makower (Łódź).

Gruźlica.

BUNINA i SILBERSTEIN. Ketonemia pokarmowa w gruźlicy. (Wrac. Diefo, 1936, Nr. 9).

Autorzy badali u kilkudziesięciu chorych na gruźlicę wpływ toksemii gruźliczej na przemianę ketonową, co może pośrednio świadczyć o czynności wątroby w tym schorzeniu. Podawano 75 g masła i 20 g chleba jednorazowo, powtarzając po 3-ch godzinach taki sam posiłek. Masło było użyte jako najbardziej ketonotwórcze a zarazem fizjologiczne tworzywo. Badania te pozwoliły dojść do następujących wniosków: 1) podawanie ciał ketonotwórczych na czczy żołądek i następcza ketonemia pokarmowa w postaciach włóknistych i włóknisto-serowatych gruźlicy płuc nie wykazuje odchylenia od tego, co się widzi u osobników zdrowych. Zauważono jedynie w kilku przypadkach skrócenie czasu reakcji ketonemicznej przy równoczesnym normalnym wchłanianiu tłuszczu 2) W przypadkach ciężkiej gruźlicy serowatej, niezależnie od rozległości sprawy, ale z zaznaczonymi objawami toksemii, stwierdzano wybitny wzrost ketonemii przy podaniu tłuszczu na pusty żołądek. Rola dodatkowo podawanej glukozy w ilości 40 g nie odbiegała od norm, przyjętych dla działania tego związku. Przy jej pomocy osiągnano szybki spadek krzywej ketonemicznej do normy. Z badań tych wynika, iż antyketonemiczna czynność wątroby zależna jest ściślej od toksemii gruźliczej.

A. Wajngot.

BOGUSZ. Leczenie gruźlicy płuc przekrwieniem zastoinowym. (Probl. Tubercul. 1937, Nr. 1).

Leczenie gruźlicy metodami, wywołującymi przekrwienie zastoinowe schorzonego narządu, ma bogatą tradycję i obfity materiał doświadczalny w zakresie eksperymentu zwierzęcego i klinicznego. W gruźlicy kostno-stawowej metoda ta została opracowana przez Biera i Kirscha, natomiast wywoływanie przekrwienia płuc sposobami chirurgicznymi długi czas opierało

się wyłącznie na doświadczeniach na zwierzętach. Ostatnimi czasy w klinice gruźlicy płuc u ludzi podjął to zagadnienie Valkanyi z Budapesztu, a autor przeniósł jego metody na grunt rosyjski. Dotychczas wykonał on 11 operacji tego rodzaju. Wybierano przypadki przede wszystkim dość odporne dla przetrzymania dość poważnego zabiegu chirurgicznego, jednakże nieraz stan płuc był rozpaczliwy. Operacja przeszła gładko we wszystkich przypadkach. Po dokładnej analizie zebranego materiału autor dochodzi do następujących wniosków: 1) Całkowite podwiązanie żyły, odprowadzającej krew od płata płucnego, nie wywołuje żadnych zaburzeń w ustroju. 2) O ile dana żyła ściśle odpowiada zajętemu obszarowi schorzenia, zwłaszcza przy sprawie niezbyt zaawansowanej, wkrótce po operacji następuje spadek gorączki, zmniejszenie kaszlu i odpluwania, poprawa apetytu i samopoczucia oraz zmiany korzystne opukowe i osłuchowe, zwolnienie opadania krwinek i sterylizacja płwociny. 3) W przypadkach, ograniczonych do jednego płata, podwiązanie żyły jest operacją szczególnie na miejscu. 4) W bardzo zaawansowanych przypadkach podwiązanie żyły płatowej winno poprzedzać torakoplastykę, która po takim przygotowaniu daje najlepsze rezultaty.

A. Wajngot.

Choroby serca i naczyń.

Mark D. ALTSCHULE i Marie C. VOLK. Wpływ leczniczy całkowitego wycięcia normalnej tarczycy na zastoinową niedomogę serca i na dławicę piersiową. XVIII. Rzut serca po całkowitej tyreoidektomii u chorych z zastoinową niedomogą serca i bez niej, wraz z porównaniem wyników, otrzymanych za pomocą metody acetylenowej i jodo-etylowej. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 1).

Autorzy zbadali rzut serca u 23 chorych, którym dokonano wycięcia tarczycy zdrowej (z powodu niedomogi serca lub dławicy piersiowej). Porównawcze badania za pomocą metody acetylenowej i jodo-etylowej wykazały u tych samych chorych wyniki zgodne w granicach \pm 5%, jednakże ta druga metoda okazała się bardziej zadowalająca. U chorych bez niedomogi serca rzut serca przed operacją był w granicach normalnych, natomiast u chorych z niedomogą — nieco poniżej dolnej granicy normy. Po całkowitym wycięciu tarczycy rzut serca zmniejszył się u wszystkich 23 chorych. Gdy przemiana podstawowa zmniejszała się do 25–37% poniżej poziomu normalnego, wskaźniki sercowe (rzut serca w litrach na metr-kwadratowy powierzchni ciała) spadały. W niektórych przypadkach rzut minutowy serca spada procentowo więcej, niż zużywanie tlenu. Praca serca prawie we wszystkich przypadkach ulegała jako skutek operacji wyraźnemu zmniejszeniu. Przy niskim poziomie przemiany podstawowej różnica zawartości tlenu w tętnicach i żyłach zwiększała się wyraźnie, mniej natomiast tam, gdzie przemiana podstawowa wahała się w granicach minut 10 — minus 20%. U chorych bez niedomogi serca szybkość biegu krwi była zwykle zmniejszona po operacji, w 3 przypadkach jednakże — nie, aczkolwiek rzut serca był w nich wybitnie zmniejszony. Przeważnie między szybkością krwi a wielkością rzutu serca istnieje daleko idąca równoległość. U chorych z niedomogą serca szybkość krwi była przeważnie wyraźnie obniżona jeszcze przed operacją, a po niej obniżała się jeszcze bardziej. Wyraźnych zmian ciśnienia tętniczego i żylnego oraz pojemności życiowej płuc po operacji nie stwierdzono. Wyniki autorów są zgodne z tym, co w przypadkach obrzęku śluzakowego samoistnego uzyskali Bock i Field, którzy również stwierdzili przy niskich poziomach metabolizmu nieproporcjonalnie większe obniżenie rzutu serca w stosunku do zużywania tlenu. W normie istnieje daleko posunięta proporcjonalność między rzutem serca a przemianą podstawową. Przyczynny zwiększonej różnicy zawartości tlenu w tętnicach i żyłach nie udało się stwierdzić, w każdym bądź razie nie była ona uwarunkowana przez niewyrównanie krążenia. W przypadkach nadmiernego działania tarczycy występuje zmniejszenie tej różnicy, rzut serca jest tu

bardziej powiększony, niż zużywanie tlenu. Zwiększenie różnicy tlenowej w hipotyreoidyzmie może być związane z tendencją do zatrzymywania ciepła, gdy zmniejszenie jej w hipertyreoidyzmie z tendencją odwrotną. U każdego chorego, badanego przed i po operacji, zmniejszenie pracy serca było związane z poprawą kliniczną. Badania autorów potwierdzają tezę Blumgarta o zmniejszonym zapotrzebowaniu tlenu w sztucznie wywołanym hipotyreoidyzmie jako przyczynie poprawy w operowanych w ten sposób przypadkach niedomogi serca i dławicy piersiowej. Zmniejszenie pracy serca przy niskich poziomach przemiany idzie jeszcze dalej, niż zmniejszenie zapotrzebowania tlenu. W przypadkach dławicowych praca serca zmniejsza się poniżej poziomu, przy którym występuje *anoxemia*; zmniejszenie rzutu serca nie odbija się ujemnie na przepływie krwi przez naczynia wieńcowe (Anrep i współpracownicy, Rein), w ten sposób odżywianie sierdza nie ulega pogorszeniu.

H. Makower (Łódź).

Soma WEISS, Richard B. CAPPS, Eugene B. FERRIS i Donald MUNRO. Omdlenie i drgawki wywołane przez nadmierne silny odruch ze strony zatoki szyjnej. Rozpoznanie i leczenie. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 3).

Weiss i Baker donieśli w r. 1933 o 15 przypadkach, w których nadmierne wrażliwość mechanizm odruchowy zatoki szyjnej wywoływał napady utraty przytomności i drgawki, które można było wywoływać przez ucisk na zatokę. Stany te nazywają autorzy zespołem zatoki szyjnej; w pracy obecnej podają go dokładnej analizie. Istnieją 3 typy tego zespołu: typ wagalny, w którym objawy, zwłaszcza zawroty głowy, omdlenia i osłabienie, wynikają z asystolii, wywołanej przez blok zatokowo-przedsionkowy lub przez blok przedsionkowo-komorowy, wywołujące z kolei ostrą anemię mózgu (wywołać napad można przez 15–30-sekundowy ucisk na zatokę, przerwać przez wstrzyknięcie do żyły 1 mg atropiny); typ depressorowy, bardzo rzadki (obserwowany tylko dwukrotnie w postaci czystej), w którym następuje pierwotne rozszerzenie naczyń poprzez działanie nerwu depressora, i wtórny spadek ciśnienia, niezależny zupełnie od zaburzeń działalności serca, objawy powstają z powodu anoksemii mózgu, wywołanej przez zmniejszony przepływ krwi (wywołać napad można podobnie jak poprzednio przez ucisk na zatokę, przerwać — przez zwięzające naczynia działanie adrenaliny); typ cerebralny, wywołany przez podrażnienia bezpośrednio przechodzące do mózgu, zapewne do ośrodków roślinnych okolicy podwzgórkowej (wywołać można napady podobnie, jak w typach poprzednich, adrenalina i atropina są tu bez wpływu, natomiast znieczulenie miejscowe okolicy zatoki uniemożliwia wywołanie napadu). Napady (utrata przytomności z drgawkami lub bez, poprzedzone zwykle przez zawroty głowy, osłabienie, szum w uszach), powtarzające się rozmaicie często, powstają zwykle w pozycji pionowej, pod wpływem nagłego ruchu szyi, uderzenia lub ucisku, nagłej zmiany pozycji głowy z poziomej na pionową lub odwrotnie. Utrata przytomności trwa od 1 do 3 minut, po napadzie chorzy czują się na ogół dobrze. Drgawki zwykle rozpoczynają się po stronie przeciwnej zadrażnionej zatoki. Ważną rzeczą jest uczulenie zatoki przez narpastnicę. Rozpoznanie stawia się przez sztuczne wywołanie napadu za pomocą ucisku na zatokę, przy czym nigdy nie należy jednocześnie drażnić obu zatok. Wstrzyknięcie 1% roztworu chlorku prokainy w okolicę zatoki znosi jej wrażliwość. Silne uderzenie w zatokę szyjną wywołuje zemdlenie nawet przy zupełnie zdrowej zatoce („knock out“). Leczenie jest różne zależnie od typu zespołu zatokowego. W typie 1-ym podaje się 3 razy dziennie po pół mg atropiny doustnie ew. 3 razy dz. po 0,03 efedryny; jeżeli leki nie są znoszone dobrze — należy chirurgicznie wykonać odnerwienie zatoki. W typie drugim podaje się 3–4 razy dz. po 0,015 efedryny ewent. wykonuje się odnerwienie zatoki. W typie 3-im leki nie mają wpływu, wchodzi tu w rachubę tylko leczenie chirurgiczne. Wykonano je w 10 przypadkach, przy czym w 8 uzyskano całkowite wyleczenie. Poza tym

w każdym przypadku należy zwracać uwagę na ogólny stan chorych oraz na ewent. zmiany miejscowe na szyi (np. gruczoły gruczołowe, zmiany kiłowe), po których wyleczeniu objawy chorobowe mogą zupełnie ustąpić. Materiał autorów obejmuje 52 przypadki.

H. Makower (Łódź).

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Carl EWALD. Nowe wskazania do całkowitego usunięcia tarczycy. (Wien kl. Woch. 1937, N. 7).

Dawne pojęcia co do całkowitego usunięcia tarczycy bardzo się zmieniły. Operacja taka uchodziła z punktu widzenia fizjologii za niedopuszczalną i stanowiła błąd sztuki w rozumieniu chirurga. Autorzy amerykańscy wyszli z założenia, że należy w niektórych schorzeniach zwolnić tempo czynności życiowych i rozszerzyli wskazania do całkowitego usunięcia tarczycy na ciężkie wady serca, zapalenie zarostowe tętnic, dławicę piersiową i dychawicę. W dotychczasowych zestawieniach liczba pomyślnie operowanych przypadków, w których uzyskano wybitną poprawę, jest już bardzo duża. Operowano, jak dotąd, w znieczuleniu miejscowym, co, być może, tłumaczy nikłą śmiertelność pooperacyjną. Najważniejszym zaś spostrzeżeniem jest brak jakichkolwiek objawów wypadnięcia czynności tarczycy w sensie obrzęku śluzakowego i towarzyszących mu zaburzeń. Pod względem poprawy schorzenia zasadniczego żadna inna metoda w postaci tyreoidektomii subtotalnej lub podwiązania wszystkich tętnic tarczycy nie dorównywa tyreoidektomii całkowitej. Autor w wywodach swych opiera się wyłącznie na piśmiennictwie, sam bowiem sceptycznie się zapatruje na taką operację. Nie przypuszcza, aby możliwe było utrzymanie przy życiu i zdrowiu osobnika całkowicie pozbawionego tarczycy. Nie ma dowodu, aby którykolwiek narząd mógł wyrównać brak tego ważnego gruczołu. Na podstawie swego własnego doświadczenia uważa, iż w dotychczasowych z dobrym skutkiem operowanych przypadkach nie wykonano tyreoidektomii całkowitej, lecz pozostawiano małe resztki gruczołu lub tarczycy dodatkowe, niemożliwe do spostrzeżenia podczas operacji. Badania sekcyjne w przyszłości powinny tę sprawę wyjaśnić. A. Wajngot.

ROBERTSON i WOHL. Hipertyreoza i ostre dramaty brzuszne. (J. Am. As. 1937, N. 8).

Spośród trzech przypadków autorów, w których istniał zespół nadtarczyczości, dwa wykazywały zespół ostrego zapalenia wyrostka. Jedna z pacjentek była operowana, i znaleziono zdrowy wyrostek. Druga chora nie była operowana; pod wpływem leczenia jodem dolegliwości ustąpiły całkowicie wraz z poprawą stanu tarczycy. W trzecim przypadku dolegliwości zlokalizowały się w lewym górnym kwadrancie brzucha. Pacjentka zabiegowi nie podlegała, zmarła po usunięciu tarczycy wskutek obrzęku głośni; sekcja nie stwierdziła żadnego usprawiedliwienia dla dolegliwości brzusznych. U wszystkich chorych pici żeńskiej, nadtarczyczość była bardzo silnie wyrażona (przemiana podstawowa znacznie wzmożona, utrata na wadze, zmiany w psychice i w zakresie unerwienia wegetatywnego i t. d.). Chorzy tacy, jak dowodzi piśmiennictwo, łatwo ulegają dolegliwościom brzuszny, które wyladują się nieraz tak ostro i gwałtownie, że zachodzi podejrzenie współistnienia ostrego schorzenia na tym terenie, co prowadzi nieraz do zbędnych zabiegów. Właściwe leczenie nadtarczyczości usuwa te dolegliwości, i o ile tylko okoliczności na to pozwalają, należy je zawsze wypróbować przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego.

A. Wajngot.

Italo D. PUPPEL i George M. CURTIS. Przemiana wapnia i jodu w chorobach tarczycy. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 6).

W chorobach tarczycy stwierdzono zaburzenie równowagi wapniowej, prawdopodobnie istnieje stosunek między ilością pobieranego wapnia i jodu, normalną czynnością tarczycy a rozwojem wola. Autorzy starali się stwierdzić stosunki korelacyjne, jakie istnieją między metabolizmem wapnia i jodu a choro-

bami tarczycy u człowieka. Wapń jako czynnik, wywołujący wole, był brany pod uwagę jeszcze wcześniej od jodu. Jednak właściwie wykrył zaburzenia w gospodarce wapnia w chorobach tarczycy Aub i jego współpr. w r. 1929. Badania w kierunku, w którym poszli Puppel i Curtis, są utrudnione z tego względu, ponieważ wogóle mało wiadomo o całkowitej gospodarce zarówno wapnia jak i jodu nawet w ustrojach prawidłowych. Ostatnio doświadczenia Zondeka i Reitera, Tanabego, Abelina, Hellwiga, Thompsona, Kleina i in. zdają się przemawiać za istnieniem współzależności między wapniem a jodem w wywoływaniu wola. Natomiast Remington i Levine nie zauważyli zmian w powstawaniu i rozwoju wola przy zmianach ilości wapnia i stosunku wapniowo-fosforowego w diecie, wywołującej wole u szczura. Puppel i Curtis przeprowadzili badania na 1 osobniku z całkowicie wyciętą tarczycą, na 2 osobach zdrowych i 2 z chorobą Graves-Baseadowa. Zawartość wapnia i fosforu w surowicy bazedowików i chorego bez tarczycy była w granicach normy. Przy nieobecności tarczycy stwierdzono zwiększone zatrzymywanie wapnia. Gospodarka wapniowa u osób zdrowych, którym dawano dietę biedną w wapń, była ujemna. U obydwu bazedowików stwierdzono zwiększenie wydalania wapnia, co wywoływało większą niż w warunkach prawidłowych równowagę ujemną. Tarczyca jest najważniejszym narządem, utrzymującym poziom jodu na wysokości prawidłowej. Magazynuje jod nie tylko tarczyca, ale i inne tkanki. Wydalanie jodu u chorych na nadczynność tarczycy było większe od normalnego, stwarzając ujemną równowagę jodową, przy czym — odwrotnie, niż u osób prawidłowych i w hipotyroidyzmie — więcej jodu wydalało się w kale, niż w moczu. U osobnika tyreoidektomowanego zmniejszenie wydalania wapnia szło w parze ze zmniejszeniem jodu we krwi. U obu hipertyreotyków zwiększenie wydalania wapnia szło w parze ze zwiększeniem ilości jodu we krwi; dieta biedna w wapń wywoływała tu stale ujemną równowagę jodową, przy czym równowaga wapniowa zmieniała się równoległe do równowagi jodowej; dieta bogata w wapń powodowała pozostanie równowagi jodowej na niższym od normalnego poziomie, przy czym równowaga wapniowa zmieniała się w kierunku odwrotnym, niż jodowa. U innych osobników natomiast, zbadanych w sposób podobny, utrzymywała się równoległość między zmianami gospodarki wapniowej i jodowej. Autorzy zastrzegają się przed wyciągnięciem zbyt daleko idących wniosków z ich pracy, ponieważ tego rodzaju badania były dotychczas wogóle przeprowadzone tylko u 5 osobników przez nich zbadanych. H. Makower (Łódź).

R. H. FREYBERG, Paul S. BARKER, L. H. NEWBURGH i Frederick A. COLLIER. Bazofilizm przysadkowy (zespół Cushinga). Doniesienie o przypadku sekcyjnie potwierdzonym wraz z omówieniem rozpoznania różniczkowego i leczenia. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 2).

Bazofilizm przysadkowy został opisany przez Cushinga w r. 1932, w roku następnym autor ten zebrał 14 przypadków tego schorzenia, sekcyjnie stwierdzonych. Freyberg i współpr. zebrali z piśmiennictwa 8 nowych przypadków, w międzyczasie opisanych, ich własny jest więc 23-im. Tyczy się on 19-letniego chłopca, Polaka z pochodzenia, który od 12 roku życia zaczął szybko tyć. W wieku lat 15 przestał rosnąć. Od 2 lat stracił pociąg płciowy i zdolność erekcyj. Od roku zaczął odczuwać zmęczenie i duszność przy wysiłkach fizycznych, od szeregu miesięcy — zjawiły się obrzęki w okolicy kostek. Chory miał klasyczne objawy zespołu Cushinga. Rozwój psychiczny odpowiadał wiekowi 12 lat. Prześwietlenie wykazało demineralizację całego kośćca i opóźnienie zrośnięcia nasad kości długich. Badanie rentgenowskie odpowiadało wiekowi 15 lat lub mniej. Stosowano dietę odłuszczejącą (890 kal. dziennie), w ciągu 5 miesięcy chory stracił 22,5 kg na wadze. Stan jego poprawił się, ciśnienie spadło. Zastosowano leczenie promieniami Roentgena (w ciągu 4 dni po 200 jedn. codziennie na oko-

licę przysadki). Ponieważ nie było dalszej poprawy, a jednocześnie zjawily się doniesienia z kliniki Mayo o podobnych przypadkach na tle gruczolaka nadnerczy, postanowiono zbadać operacyjnie okolice nadnerczy. Nie znaleziono gruczolaka, ale nadnercze lewe znacznie wydawało się powiększone, wobec czego połowę jego usunięto. W wyniku operacji powstało zapalenie płuc i zakażenie przyranne paciorkowcowe, a następnie posocznica paciorkowcowa; chory zmarł. Na sekcji stwierdzone zmiany zapalne w nerkach, miażdżycę tętnicy głównej, wybitną osteoporozę. Przysadka była nieznacznie powiększona, w płacie przednim stwierdzono na przekroju okrągławy twór szaraworóżowawy, dochodzący do *pars intermedia*. Przy badaniu mikroskopowym okazał się on niedokładnie zróżniczkowanym gruczolakiem o nieznacznej bazofilii. Cushing, któremu przesłano skrawki, uznał je za typowe dla gruczolaka zasadochłonnego. W nadnerczach nie stwierdzono nowotworów. Był natomiast wyraźny niedorozwój. *Thymus persistens*. W innych gruczolach o wydzielnicy wewnętrznej — z wyjątkiem prawidłowej tarczycy — stwierdzono zmiany wsteczne. W przypadku tym był przerost grasicy i niedorozwój nadnerczy — w innych przypadkach stwierdzano na ogół odwrotne stosunki. Przypadek ten przemawia za tezą Cushinga, że nadciśnienie może tu być wywołane przez same zmiany w przysadce, a nie za pośrednictwem nadnercza. Rozpoznanie różniczkowe jest trudne, ponieważ znane są przypadki kliniczne zupełnie podobne do zespołu Cushinga, w których na sekcji nie stwierdzono zmian w przysadce, a przeważnie przerost lub gruczolaki nadnerczy. Metodą leczniczą, od której zacząć należy, jest intensywna rentgenoterapia okolicy przysadki. Jeżeli nie da ona wyniku — należy zbadać chirurgicznie okolice nadnerczy. Leczenie promieniami Roentgena dało w niektórych przypadkach daleko idącą poprawę. Należy stosować duże dawki i w okresie jak najwcześniejszym choroby. H. Makower (Łódź).

Choroby dzieci.

P. WORINGER. Nagła śmierć niemowlęcia chorego na wyprysk. (Revue Fr. Ped. XII—5).

Niemowlę 15-miesięczne, cierpiące od 3-miesiąca życia na wyprysk twarzy i głowy, przybyło do szpitala z powodu gorączki, trwającej od 8 dni oraz pogorszenia się stanu skóry. Na skórze twarzy i głowy obraz wyprysku zainfekowanego, gruczolę chłonne karkowe i podszczękowe znacznie powiększone, łącznice oczu nastrzyknięte, na wewnętrznej stronie powiek szare naloty. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność pałeczek błonicy na wypryskowo zmienionej skórze. Dziecko otrzymało surowicę. Następnego dnia nagle wystąpiła sinica, duszność, tętno nitkowate: po 2 godzinach nastąpiła śmierć. Autopsja nie mogła być wykonana. Jednak nie nagła, ale szybka śmierć świadczy o ostro rozwijającej się niedomodzi serca. Opierając się na badaniach Bernheim-Karrera, który w kilku przypadkach nagłej śmierci u dzieci stwierdził zmiany degeneracyjne oraz naciski limfocytarne w mięśniu sercowym, autor przypuszcza, że i w opisanym przypadku śmierć nastąpiła z powodu zatrucia toksynami błonicy. Niemowlę było chore co najmniej 8 dni, zakażenie błonicy nie zostało rozpoznane, gdyż klinicznie skóra zupełnie przypominała *eczema impetiginosum*. Surowica była podana zbyt późno, toksyny błonicy uszkodziły mięsień sercowy, doprowadzając do powstania zespołu, jaki widzujemy w błonicy złośliwej, mianowicie — do ostrej niedomogi krążenia. Autor zwraca przeto we wniosku uwagę na to, że zakażenie błonicy może odgrywać dużą rolę w przypadkach nagłej śmierci dzieci chorych na wyprysk. Wypływa stąd konieczność poszukiwania pałeczek Loefflera we wszystkich podejrzanych przypadkach wyprysku u niemowląt. A. Kirszbraun.

J. REYDERMANN. Choroba wrzodowa u dzieci. (Revue Fr. Ped. XII—5).

Wrzód żołądka i 12-cy nie jest chorobą rzadką u dzieci, zwykle jednak rozpoznaje się go późno, po przedziurawieniu lub

krwotoku. Przyczyny, które sprzyjają powstawaniu wrzodu są u dzieci te same jak u dorosłych: zaburzenia czynności gruczolów wkrwennych, dystonia neurovegetatywna, niezbyt żołądka. Autor opisuje 12 przypadków choroby wrzodowej u dzieci i różni następujące grupy zależnie od objawów: 1) zwężenie odźwiernika, jako zejście po zagojonym wrzodzie; 2) wrzód żołądka lub 12-cy z wyraźnymi objawami radiologicznymi; 3) kliniczne objawy wrzodu wyraźne, radiologiczne — pośrednie; 4) przypadki, w których istnienie wrzodu podejrzewano: brak wyraźnych objawów. Przy rozpoznaniu zwracać należy uwagę na: długotrwałość cierpienia, zaleganie pokarmu na czczo, stałą hipersekrecję oraz nadkwaśność, okresowość występowania bólów, przeplatanych okresami dobrego samopoczucia; najważniejszym i najstałym objawem choroby wrzodowej u dzieci są wymioty, często występujące rano, na czczo. Bóle zwykle mają typową lokalizację w dołku, występują po jedzeniu, niekiedy w nocy; po wymiotach nasilenie bólu się zmniejsza. Dla rozpoznania choroby wrzodowej ważne jest badanie radiologiczne. Wiek dzieci, obserwowanych przez autora, waha się w granicach 8—14 lat. Biorąc pod uwagę, że czas trwania choroby u tych dzieci trwał już od 1-go do 5-ciu lat, dochodzimy do wniosku, że początków choroby wrzodowej u dzieci należy doszukiwać się w wieku jeszcze wcześniejszym i że przebieg jej nie jest, jak dotychczas sądzono, przeważnie utajony aż do chwili przedziurawienia lub krwotoku. Te dwie ewentualności występują u dzieci rzadko. A. Kirszbraun.

Choroby kości i stawów.

P. DEUTICKE. Leczenie złamań kręgosłupa z poprzecznym uszkodzeniem całości rdzenia kręgowego. (Ztbl. Chir. 1936, Nr. 1).

Autor poleca następujący sposób leczenia ciężkich złamań kręgosłupa z uszkodzeniem rdzenia kręgowego: jak najwcześniejsza repozycja złamania w znieczuleniu parawertebralnym; wstrząs, zator tłuszczowy, ciężkie uszkodzenie oboczne, silnie zaznaczone zaburzenia naczynioruchowe z wczesnie powstającymi odleżynami, szczególnie, opisana przez Marburga i Raniego ciastowatość (*pastositas*) sparaliżowanych kończyn i *priapismus*, jako objaw całkowitego zniszczenia rdzenia kręgowego — stanowią przeciwwskazanie do zastosowania powyższego sposobu. Po wprawieniu utrzymanie w położeniu prawidłowym za pomocą gorsetu gipsowego co najmniej w ciągu 3-ch miesięcy. Autor nie jest zwolennikiem wczesnej laminektomii, uważając ją za wskazaną jedynie w przypadkach złamań zwichniętych w części sztywnej kręgosłupa i w razie niemożności wprawienia bezkrwawego. Jeżeli pomimo wprawienia ruchomość i czucie po upływie 2—3 miesięcy nie powraca, to wskazana jest interwencja operacyjna. Przy tym autor zwraca uwagę, że repozycja połączona jest z pewnymi niebezpieczeństwami (zator tłuszczowy) i nie może uchodzić za środek uniwersalny, na dowód czego przytacza własne spostrzeżenie, w którym utrzymująca się czas dłuższy nieruchomość została usunięta po dokonaniu laminektomii i rozseparowaniu zrostów w okolicy ogona końskiego. S.

M. FRANCO. Zapalenie nadgarstka pochodzenia szpikowego z poważnymi zmianami w otaczającym środowisku mięśniowym, wyleczone Propidonem. Kontrola wyleczenia zapomocą kilku badań rentgenologicznych. (Bull. Soc. Rad. de France. 1936 Nr. 232. Str. 778—780).

Autor opisuje przypadek ostrego zapalenia szpiku kostnego nadgarstka z zapaleniem stawów pseudo-ropnym, z umiejscowieniem głównie w okolicy kości łódkowatej, bardzo szybko postępującego, a wyleczonego 3 zastrzykiwaniami po 4 cm³ Propidonu, stosowanymi w przerwach dwudniowych. Badania wykazały, że obraz rentgenowski rozwoju schorzenia pokrywał się z rozwojem klinicznym. Po 5 miesiącach nie stwierdzono praktycznie żadnych następstw, pozostało jedynie lekkie obniżenie siły mięśni. X.

Streszczenia pojedyncze.

Nowotwory.

Fritz GRÖGLER. Doświadczenia z odczynem rakowym Kleina. (Münch. med. Wschr., 1935, z. 34).

Autor zdaje sprawę z doświadczeń, poczynionych nad odczynem Kleina w klinice Nonnenbrucha w Pradze Czeskiej. Z 90 przypadków trzeba było wyłączyć 22 z powodu czynników przeszkadzających. Z pozostałych 68 otrzymano wyniki zgodne z rozpoznaniem klinicznym w 63, w tym 8 przypadków raka klinicznie stwierdzonego. Wyniki fałszywe otrzymano w przypadku wrzodu żołądka, nadciśnienia, choroby Basedowa, guza przydatków i w jednym przypadku jeszcze niewyjaśnionym. Wyniki Gröglera (92,6% odpowiedzi trafnych) zgadzają się z wynikami innych autorów.

H. Makower (Łódź).

G. HEPP. Doświadczenia z odczynem rakowym Kleina. (Münch. med. Wschr., 1936, z. 34).

W ciągu 2 lat wypróbowano próbę Kleina w klinice chirurgicznej Lexera w Monachium w 700 przypadkach, z tego w 200 posłano krew do zbadania do Kleina bez podania rozpoznania. W serii 1 (z podanymi rozpoznaniem) wyniki odpowiednie otrzymano w 93,4%, w serii 2 w 90,2%. Inaczej przedstawiają się wyniki, jeżeli weźmie się pod uwagę tylko przypadki nowotworów złośliwych: wtedy w 1 serii wyników dodatnich było 92,5%, w serii 2 tylko 82,6%. W przypadkach nowotworów dobrotliwych wyniki były lepsze: 97,4% (1 seria) i 100% (2). Czynniki przeszkadzające stwierdzono w 171 przypadkach, ale tylko w połowie mniej więcej spowodowały one istotny wynik fałszywy. Z wyników tych autor jest bardzo zadowolony, podkreśla zwłaszcza możliwość odróżniania między przerostem i rakiem sterczu, między *mastopathia chronica cystica* a rakiem sutka.

H. Makower (Łódź).

C. S. Mc EUEN. Metaplazja nabłonka macicy wywołana u szczurów przez długotrwałe stosowanie oestryny. (Amer. Journ. of Cancer, 1936, t. 27, z. 1).

Selye, Thomson i Collip uzyskali przekształcenie walcowatego nabłonka macicy szczurów kastrowanych w wielowarstwowy nabłonek rogowaciejący, drążący głęboko w podłoże, za pomocą wstrzykiwań estronu (theeliny, ketohydroxy-esteryny). Praca niniejsza, wykonana w tym samym laboratorium, wykazała, że wstrzykiwanie estronu wprost do macicy powoduje efekt podobny. U samców nie udało się wywołać metaplazji nabłonka ani za pomocą podskórnych wstrzykiwań estronu ani za pomocą wstrzykiwań do pęcherzyków nasiennych. Wstrzykiwane 1:2:5:6 — dibenzantracenu oraz smoły do macicy nie wywoływało metaplazji nabłonkowej.

H. Makower (Łódź).

Howard H. BEARD, Thomas S. BOGGERS i E. von HAAM. Wytwarzanie doświadczalne guzów złośliwych u myszek albino za pomocą promieni pozafiołkowych. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 2).

Nadmierna ekspozycja na promienie słoneczne ma być przyczyną powstawania raka twarzy u marynarzy i chłopów, być może również wywołuje ona przekształcenie plam barwnikowych w czerniaki. Według Roffo powstawanie nowotworów ma związek z nadmierną zawartością cholesteroliny; w skórze twarzy może być sześć razy więcej cholesteroliny, niż w skórze brzucha, co zależne jest od większego nasłonecznienia twarzy. Napromienianie skóry promieniami słonecznymi i pozafiołkowymi wywołuje zwiększenie zawartości cholesteroliny o 23—100% (Roffo i Pilar). Roffo napromieniał szczury, poczynając od 5 min. dziennie, po czym zwiększał stopniowo czas ekspozycji, doprowadzając go do 20 godz. na dobę, co stosował w ciągu 6—8 miesięcy. Pod wpływem tego drażnienia powstawały guzy oczu, uszu i tylnej części głowy. Nasłonecznienie

5-godzinne wywołało u $\frac{2}{3}$ pozostałych przy życiu szczurów powstanie guzów w ciągu 10 mies. od czasu wystawienia ich na słońce. Powstałe guzy były to raki, mięsaki i mięsako-raki, powstawały one na miejscach, nie ochronionych przez owłosienie. Doświadczenia podobne również ze skutkiem dodatnim zostały przeprowadzone przez innych autorów. Komisja, wybrana przez Akademię Lekarską w Paryżu dla sprawdzenia wyników Roffo, potwierdziła je (Roussy, Hartmann i Bécclère), ostrzegając przed możliwością niebezpieczeństwa, wywołanego przez zbyt długotrwałe kąpiele słoneczne. Beard, Boggers i von Haam w doświadczeniach własnych stosowali blisko roczną ekspozycję na 20-godzinne (w ciągu doby) napromienianie lampą kwarcową. Już po 2 miesiącach zjawiają się pierwsze zmiany na skórze, włosy zaczynają wypadać, powstają wypryski; soczewki zaczynają mętnieć. Zwierzęta tracą apetyt, sporo z nich zginęło. Po 5 miesiącach zjawiał się pierwszy guz — na rogówce, po czym szybko zaczęły się tworzyć guzy następne, tak że po 9 miesiącach około 40% zwierząt miało nowotwory. Powstało 6 mięsaków oczu, 9 raków skóry w okolicy usznej, 1 — w okolicy nosa; u 4 zwierząt powstały raki uszu i mięsaki oczu. Nowotwory rosły szybko, wywołując powstanie charłactwa, a następnie — śmierć. Mięsaki były histologicznie typów różnych, raki skórne — typu kolczastego. Wywoływanie tych nowotworów promienistych stanowi o tyle ważną zdobycz w badaniach doświadczalnych, że unika się tutaj trującego działania obocznego, jakie mają czynniki rakorodne chemiczne. Po powstaniu guza dalsze napromienianie nie jest potrzebne, guzy rosną samoistnie dalej. Według Larabi 90% raków skórnych u człowieka powstaje na twarzy. To, że raki twarzy nie powstają u ludzi częściej, tłumaczy się koniecznością bardzo długiej ekspozycji na duże dawki promieni pozafiołkowych dla wywołania wzrostu nowotworowego. Autorzy nie zgadzają się z zdaniem Roffo i Komisji Paryskiej o możliwym niebezpieczeństwie kąpiele słonecznych ze względu na odmiennie reagowanie szczurów i ludzi na promienie słoneczne; szczury stale przebywają w ciemności, wobec czego są czulsze na światło, a poza tym 1 rok życia szczura odpowiada mniej więcej 30 latom życia człowieka. Jeżeliby przetransponować doświadczenia, dokonywane na szczurach, na człowieka, to okazałoby się, że trzeba naświetlać ludzi przez 18 lat po 20 godzin dziennie, ażeby wywołać u nich nowotwory promieniste. Stosowane w dawkach umiarkowanych światło słoneczne jest dobroczynne dla zdrowia ludzkiego. Wobec tego nie należy z niego rezygnować.

H. Makower (Łódź).

Lecznictwo.

G. SCHMITZ. Doświadczenia z nowym syntetycznym hormonopreparatem jądrowym „Perandren“. (D. m. W., 1937 N. 6).

Wprowadzony pod nazwą „Perandren“ testosteronpropionat umożliwia hormonoterapię jądrową w dużych dawkach: jedna ampułka zawiera 5 mg. Perandrenu w roztworze oleistym, co odpowiada 250 jednostkom międzynarodowym. Zależnie od przypadku stosowano codziennie 1 ampułkę Perandrenu, ewentualnie co 2—3 dzień, domięśniowo lub podskórnie. Żadnych ubocznych działań nie zaobserwowano. Większość chorych leczona była na stany depresji, zaburzenia nerwowe i inne objawy przekwitania męskiego, u pozostałych leczono zaburzenia w potencji płciowej, rozpoczynające się objawami przerostu stercza oraz przedwczesne starzenie. Ogółem leczono Perandrenem 42 przypadki — w 36 osiągnięto wyraźną poprawę, u 3 chorych w wieku ponad 60 lat tylko przemijającą poprawę. W 2 przypadkach niemocy płciowej (u alkoholika i morfinisty) Perandren zawiódł. Perandren stosowano także u schizofreników. Wyniki leczenia schizofrenii podane będą w oddzielnej pracy. (Preparat dotąd niezarejestrowany w Polsce — Przep. Ref.). W. Kurowski.

A. HARTWICH. **Calcio-Coramina w praktyce sportowo-lekarskiej.** (Schweiz. m. Wschr., 1937, N. 5).

Autor stosował Calcio - Coraminę w różnych gałęziach sportu. Aby otrzymać możliwie dokładne wyniki spostrzeżeń, wybrano do doświadczeń zapaśników, których wdrożono do dokładnego kontrolowania siebie i swych wyczynów. Nadto autor próbował Calcio - Coraminę u narciarzy, tenisistów, pływaków, cyklistów i bokserów; szczególnie u pierwszych chodziło o zmniejszenie uczucia zmęczenia. Wyniki wszędzie były wybitne. Zazwyczaj podawano dwie tabletki *pro dosi*, dzięki czemu działanie leku było pewniejsze bez obawy o przedawkowanie. Autor nadmienia w zakończeniu, że lekarz sportowy zyskał w Calcio-Coraminie preparat, który jest nietrujący i może być zalecony sportowcom dla usunięcia uczucia zmęczenia. Stosowanie Calcio-Coraminę jest wskazane nie tylko ze względów lekarskich, lecz także dopuszczalne z punktu widzenia sportowego, gdyż o żadnym dopingiu, oczywiście zabronionym, nie może być tutaj mowy.

W. Kurowski.

Choroby narządów trawienia.

Frederick KELLOG i Stacy R. METTIER. **Wpływ leczenia wrzodu trawiennego zasadami na użytkowanie żelaza pokarmowego w regeneracji hemoglobiny.** (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 2).

Alkalizacja treści żołądka i dwunastnicy, wywoływana przez duże dawki zasad, stosowanych w metodzie Sippygo i jej modyfikacjach, stwarzać może złe warunki do wchłaniania się żelaza obecnego w pokarmach, co może mieć znaczenie przy chronicznej utracie krwi z powodu wrzodu trawiennego. Ażeby zbadać dokładnie tę kwestię, autorzy badali poziom hemoglobiny u 4 chorych z niedokrewnością niedobarwliwą, wywołaną przez długotrwałe krwawienia wrzodowe, w okresie podawania zasad i po ich odstawieniu; stosowano dietę bogatą w żelazo. Stwierdzono, że dieta ta nie ma żadnego wpływu na tworzenie się Hb w okresie alkalizacji, natomiast po jej zaprzestaniu żelazo pokarmowe działa wybitnie, w sposób podobny, jak stosowane leczniczo żelazo nieorganiczne. W ten sposób leczenie zasadami uniemożliwia użytkowanie żelaza pokarmowego. Podobne stosunki widzi się w niedokrewnościach niedobarwliwych samoistnych, gdzie zaburzenie w czynności trawiennej żołądka prowadzi również do niemożności użytkowania żelaza, zawartego w pokarmach. Podawanie diety bogatej w żelazo chorym wrzodowym alkalizowanym, nie wzmagając ilości Hb, ma jednakże wpływ na zwiększanie się liczby erytrocytów i retikulocytów. Praktycznie biorąc stosowanie tej diety u chorych wrzodowych nie może być polecane, ponieważ składają się na nią pokarmy, które mogą reaktywować chorobę wrzodową. Należy natomiast stosować duże dawki żelaza nieorganicznego.

H. Makower (Łódź).

Leland M. JOHNSTON. **Zakażenie swoiste, cechujące się występowaniem owrzodzeń wielokrotnych w jelicie cienkim.** (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 6).

Autor opisuje szczegółowo przypadek dotychczas nieopisanej choroby zakaźnej, w której obok niedokrewności, zapalenia woreczka żółciowego i dróg żółciowych, wielokrotnych owrzodzeń jelita cienkiego i zapalenia płuc stwierdził na sekcji ogniska martwicze w śledzionie, szpiku kostnym i wątrobie oraz śródmiąższowe zapalenie nerek. Hodowle z owrzodzeń jelitowych i z żółci dały wynik dodatni: wyhodowano Gram—ujemne małe, nieco zmienne pod względem długości, prątki, które rosły dobrze na zwykłych podłożach, na agarze w postaci błyszczących, wypukłych, śluzowatych kolonij. Przy wzroście na bulionie tworzył się gaz, podobnie również w warunkach bez-tlenowych. Po 24—48 godz. tworzyły się (w bulionie) otoczki. Prątki nie są ruchome, nie rozpuszczają krwinek, fermentują mannitol, ksylozę, glukozę, maltozę, lewulozę, inozytol, laktozę, sukrozę i ramnozę, wytwarzając wszędzie gaz. Surowica chorego zlepiała prątki, uzyskane z owrzodzenia jelitowego w rozcień-

czeniu 1:2560, po kilku przeszczepach w bulionie — 1:20480, podobnie prątki, uzyskane z żółci. Surowica chorego nie zlepiała zupełnie prątków durowych i paradurowych B, paradurowe A w rozcieńczeniu 1:20, zaś *Bacillus lactis-aerogenes* — 1:80. Surowice ludzi zdrowych aglutynowały prątki badane w rozcieńczeniu 1:10. Dalsze badania serologiczne zostały przeprowadzone z surowicą, uzyskaną przez uodparnianie królików za pomocą odnośnego szczepu; wykazały one daleko idącą swoistość serologiczną tego szczepu, również w odniesieniu do *Bacillus lactis-aerogenes*, do którego pod względem morfologicznym jest bardzo zbliżony. Surowice małp (*macacus rhesus*), które zostały zakażone drogą dożylną, miały bardzo wysokie miano aglutynacyjne w stosunku do swojego szczepu, ale również zlepiały dość wysoko *Bacillus lactis-aerogenes* i *Bacillus Friedländeri*. U małp tych powstawała uporczywa biegunka, niedokrewność, w jednym przypadku stwierdzono obecność owrzodzeń w okrężnicy, zupełnie przypominających owrzodzenia w krętnicy w przypadku ludzkim. Prątki wyhodowano w prawie czystej hodowli z owrzodzeń i z żółci. Poza tym powstawały u małp również *cholecystitis*, *cholangitis*, zapalenie płuc i nerek, podobne jak u człowieka. Istnieje pewne podobieństwo między opisaną chorobą a dudem brzuszny (leukopenia, wysięk z jednojądrzastych leukocytów w obrębie owrzodzeń, ogniska martwicze w śledzionie, szpiku i wątrobie, zapalenie woreczka żółciowego), jednakże umiejscowienie owrzodzeń, zupełnie niezależnie od tkanki chłonnej, i wywołujący zakażenie drobnoustroj stanowią cechy zupełnie odmienne.

Herman Makower (Łódź).

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych

GINZBURG i MAZELEWA. **Czynność wątroby w chorobie Biermera.** (Terapewt. Arch. 1936, N. 4).

Autorzy badali przemianę węglowodanową i barwnikową w kilkunastu przypadkach choroby Biermera jako jeden z testów czynności wątroby w tym schorzeniu. W zakresie pierwszym stwierdzili hipoglikemię na czczo i nieprawidłowy przebieg krzywej glikemicznej po obciążeniu glukozą. Krzywa ta, pomimo niskiego punktu wyjścia, wykazywała duże podobieństwo do cukrzycy trzustkowej, gdyż była bardzo stroma a po 1/2 godzinie nie opadała do punktu pierwotnego lub tylko nieznacznie się do niego przybliżała. Ta hipoglikemia i jej niezwykła reakcja na obciążenie wydaje się być całkowicie uzależniona od niedomogi wątroby. Co się tyczy bilirubiny, znany był od dawna wzrost jej poziomu w surowicy chorych na zespół Biermera. Pod wpływem leczenia wątroba i żołądkiem zarówno przemiana węglowodanowa, jak i barwnikowa powraca do granic fizjologicznych wraz z ustępowaniem anemii. Stałość tych zaburzeń jest tak znaczna, iż, według autorów, stanowić ona może w przypadkach wątpliwych oznakę rozpoznawczą, równoznaczną z leukopenią, trombopenią i żółtawym zabarwieniem surowicy. Dotyczyć to zwłaszcza może wątpliwości: anemia Biermera a rak żołądka.

A. Wajngot.

Grace GOLDSMITH. **Rzut serca w polycythaemia vera.** (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 6).

Autorka znalazła w przypadku *polycythaemia vera* wybitne zwiększenie rzutu serca, które w czasie leczenia, powodującego unormalnienie krwi, również wykazywało zmniejszenie w kierunku normy. Tłumaczy się to zapewne zwiększoną ilością krwi i zmniejszoną ilością osocza, przez co ilość substancji odżywczych, jakie krew przynosi tkankom, ulega zmniejszeniu. W 2 innych przypadkach był rzut serca w granicach normy, w 3 — nieco zwiększony. I tu w czasie leczenia ulegał on obniżeniu.

H. Makower (Łódź).

Choroby kobiet i położnictwo.

P. BROWN. **Dalsze obserwacje z Dial-uretanem jako środkiem przeciwbólowym w położnictwie.** (Am. Journ. Obstetr. and Gynecol. Tom 32 Nr. 6, 1936).

Autor ogłosił już dawniej swoje doświadczenia nad stosowaniem Dialu w położnictwie. Od tego czasu liczba przypadków podniosła się do 254. Do zwalczania bólów w czasie porodu stosowano Dial zawsze w postaci wstrzykiwań z zachowaniem wielkiej ostrożności w technice i w dawkowaniu. Wstrzykiwano powoli i dotąd, aż pacjentka przestawała odpowiadać na pytania. W niektórych przypadkach wystarczały 2 cm³. Dialu, w innych musiano stosować 4 cm³. Jeśli pierwsze wstrzyknięcie nie sprowadzało głębokiego snu, w czasie przerwy między bólami porodowymi, po pół godzinie znów dodawano 2 cm³. Dialu. Ponad 8 cm³. Dialu w czasie porodu nie należy stosować. Przy tak ostrożnym stosowaniu Dialu nie zauważono nigdy ani osłabienia krążenia, ani porażenia oddechu. Zamartwice noworodków były względnie rzadko obserwowane. Tylko w dziesięciu przypadkach musiano zastosować środki cucące, wśród których zawsze pewnie działa Coramina, którą wstrzykiwano do żyły pępkowej. Dial daje dobre wyniki w położnictwie przy uwzględnieniu dokładnym przepisów technicznych. F. Mikulska.

H. LARDSCHNEIDER. Przyczynki do leczenia zespołu objawów przekwitania u młodocianych. (Aerztl. Reform-Zeit. Rocznik 39, zeszyt 1, 1937 r.).

Zespół objawów przekwitania występuje często u dziewcząt i młodych kobiet, dalekich od okresu przekwitania. Zwykle w tych przypadkach na pierwszy plan wysuwa się nieregularność miesiączkowania. Czy nieregularność miesiączkowania jest sprawą pierwotną, a zespół objawów przekwitania, jak udęczenia krwi, bóle głowy, stany depresyjne i t. d., jest sprawą wtórną, czy raczej zaburzenia naczynioruchowe są spowodowane przyczyną konstytucjonalną, jest rzeczą trudną do rozstrzygnięcia. W leczeniu objawów przekwitania u młodych kobiet autor stosował Prokliman w małych dawkach. Leczenie było skuteczne. Najczęściej powracał prawidłowy cykl miesiączkowy, samopoczucie poprawiało się. Sposób leczenia był następujący: w ciągu 8—10 dni podawano dwa razy dziennie po jednej tabletkę, w ciągu następnych 1—2 miesięcy — jedną tabletkę dziennie. Na podstawie swego wieloletniego doświadczenia autor poleca ten sposób leczenia objawowego okresu przekwitania szczególnie u kobiet ze stanami depresyjno-hipochondrycznymi. Nieocenioną zaletą jest prostota i bezpieczeństwo tego leczenia. Nawet przy długotrwałym podawaniu Proklimanu nieprzyjemnych objawów ubocznych nie stwierdzono. F. Mikulska.

Choroby dróg moczowych.

Daniel POLL i J. Edward STERN. Złe skutki diurezy ze szczególnym uwzględnieniem rtęciowych środków moczopędnych. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 6).

Autorzy opisują zespół kliniczny, obserwowany niekiedy w związku z diurezą, a rozpoczynający się od osłabienia, niepokoju, zdezorientowania psychicznego, wzmagać się mogącego do delirium i psychoz; następnie może powstawać apatia, śpiączka, a w niektórych przypadkach nawet śmierć. Turgor tkanek zmniejsza się, język staje się wybitnie suchym, powstaje kolosalne pragnienie. W niektórych przypadkach początkowe objawy niepokoju i zamieszania nie powstają, a odrazu wytworza się apatia. Jeżeli po obfitej diurezie powstaje tylko osłabienie, nawet znacznego stopnia, to nie jest ono niepokojące. Każdy z wyżej opisanych objawów może powstać samoistnie lub też wspólnie z objawami lub powikłaniami, zależnymi od choroby zasadniczej. Zespół ten został już opisany przez Eichhorsta w r. 1898; wywoływał on znaczną diurezę za pomocą naparstnicy i salicylanu sodowego teobrominy. Sprague i Graybiel donieśli o przypadku zgonu, który odnieśli do diurezy posalarganowej. Sarnetz w r. 1934 podniósł konieczność ostrożnego stosowania salyrganu u chorych z ciężką niedomogą serca, u których obserwował senność i objawy psychiczne po diurezie. Podobne skutki mogą mieć również preparaty ksantynowe. Mogą one wystąpić nawet zupełnie bez stosowania leków,

kiedy powstaje diureza pod wpływem leżenia w łóżku, a chorym nie podaje się dostatecznej ilości wody i chlorku sodu. Jednakże najczęściej i w stopniu najsilniejszym powstają opisane objawy po stosowaniu rtęciowych środków moczopędnych ze względu na bardzo silne i szybkie ich działanie. Po ich zastosowaniu następuje obfite wydzielanie wody i chlorku sodu, tym większe, im zapasy ich w ustroju były większe, a więc zależnie i od wielkości chorego. Pod wpływem tej diurezy może powstać prawdziwa hipochloremia. W podobnych przypadkach okazało się, że chlorek sodu podawany doustnie może działać lepiej, niż podawany pozajelitowo (Fournneau i Melville). Niekiedy trudno zorientować się, czy objawy po diurezie zależne są od niej, czy od choroby zasadniczej wzgl. jakiejś jej komplikacji. Wchodzi w rachubę m. in. niedomoga serca bardzo znacznego stopnia, świeży zawał mięśnia sercowego, pogorszenie gościcowego schorzenia serca, zawał płucny, sprawy zapalne w przewodzie oddechowym, właściwa niedomoga nerkowa, naczyniowe sprawy mózgowe, nadmierne stosowanie środków uspokajających. Często stupor, występujący po diurezie, zbyt pochopnie przypisuje się stosowanym środkom narkotycznym. Zwłaszcza ostrożnie należy stosować drastyczną diurezę w wieku bardzo zaawansowanym, w daleko posuniętej miażdżycy tętnic i w charłactwie. Należy się starać raczej o wywołanie stopniowej, a nie od razu bardzo silnej diurezy, przy czym wskazane jest nie robić odrazu kilku zabiegów, idących w tym samym kierunku (a więc n. p. upust krwi, wypuszczenie płynu z opłucnej lub z otrzewnej i jednocześnie stosowanie środków diuretycznych). Jeżeli mimo to objawy zbyt silnego zadziałania diurezy powstają, należy natychmiast zastosować leczenie, które polega na podawaniu wody, o ile możliwości przez usta, na podawaniu doustnym soli, początkowo w opłatkach, później w postaci 0,1% roztworu. Jeżeli nie udaje się zastosować doustnie wody i soli, to trzeba się uciec do — mniej skutecznej — drogi pozajelitowej. Jeżeli leczenie zastosuje się za późno, stan odwodnienia może się stać nieodwracalnym i sprawa może zakończyć się niepomyślnie. Autor opisuje 7 przypadków, w których wytworzył się opisany zespół. 3 z nich skończyły się śmiertelnie. Mimo to autorzy nie występują przeciwko stosowaniu moczopędnych środków rtęciowych, których wielką wartość uznają, propagują jednak ostrożność w obchodzeniu się z nimi.

H. Makower (Łódź).

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

F. SENEAR i M. CARO. Postać owrzodziła schorzenia skóry w chorobie Hodgkina. (Archives of Derm. January 1937 r. str. 114).

Autorzy opisują chorego, który rok przed przyjęciem do szpitala zauważył małe guzki w obydwóch pachach, lewej pachwinie, w skórze okolicy lewej nerki. Po 2 miesiącach rozwinęło się owrzodzenie w okolicy prawej pachy. Stan obecny: w prawej okolicy pachowej wyraźne owrzodzenie kształtu nieprawidłowego z ostrym, nieco wzniesionym brzegiem, przyrośnięte do nizej leżących tkanek o powierzchni żywo-czerwonej, pokrytej cuchnącą, ropną wydzieliną. Morfologia krwi: 3.440.000 czerwonych ciałek, białych ciałek do 34.000, limfocytów 21%, eozynofiliów 4%. Chory zmarł w trzy tygodnie po przybyciu do szpitala. Tkanka, wycięta z owrzodzenia kilka dni przed śmiercią, wykazała naciek z komórek śródnabłonkowych. Niektóre komórki wykazywały obrazy podziały. Pierwszy przypadek owrzodzącej postaci choroby Hodgkina był opisany przez Grona w 1906 r. Od tego czasu zanotowano jeszcze 26 przypadków. Najczęściej zajęte są okolice podszczękowe, obojczykowe, pachowe i klatki piersiowej. Owrzodzenia rozwijają się zwykle, kiedy zajęcie gruczołów chłonnych staje się widoczne, ale w niektórych przypadkach owrzodzenie występuje jako 1-szy objaw choroby.

Sz. Braams.

A. W. STILLIANS. Srebrzyca. (Archives of Derm. January 1937 r. str. 67).

Autor daje krótki zarys historii srebrzycy od starożytnych czasów do doby obecnej. Srebrzyca zdarza się w 2 postaciach: jako schorzenie miejscowe i uogólnione. Srebrzyca może być zawodowa u robotników, mających do czynienia ze srebrem, i lekowa po wprowadzeniu do ustroju preparatów srebra dla celów leczniczych. Rozpoznanie różniczkowe: 1) W żadnym innym schorzeniu nie można wywołać jasnej plamy przy śródskórnym wstrzyknięciu redukującej cieczy: mieszanki roztworu 1% *kal. ferrocyanic*, i 6% *Natr. thiosulfur* w wodzie destylowanej. 2) Ilość srebra w skórze, przekraczająca zawartość srebra w 8 g srebrnego salwarsanu ustala, jak wykazało badanie biospektrometryczne, możliwość srebrzycy, chociaż zmiana barwy jeszcze nie nastąpiła. W ciągu ostatnich 10—15 lat znaleziono skuteczny sposób leczenia tego schorzenia, które było dotychczas zupełnie nieuleczalne. Autor stosował w srebrzycy twarzy śródskórne wstrzyknięcie redukującej cieczy, tej samej, której się używa do celów rozpoznawczych. Osiągnięty wynik był zupełnie zadowalający. Japończyk Shimizu opisuje przypadek uogólnionej srebrzycy twarzy, szyi, klatki piersiowej i barków, wyleczony śródskórnym wstrzyknięciem tej samej redukującej cieczy w silniejszym stężeniu. Nie bacząc na dużą pożyteczność swojej metody, autor jednakże uważa, iż idealnym sposobem zwalczania tego schorzenia jest zapobieganie. Należy dążyć do wynalezienia skutecznych i niedrażliwych środków, nie zawierających srebra, do leczenia chorób jamy ustnej, nosa i gardła.

Sz. B r a m s.

J. STRANDBERG. **Przypadek ostrego wilka rumieniowatego u 4-letniego chłopca.** (*Acta dermat. vener. sept. 1936 r.*).

Spostrzeżenie dotyczy 4-letniego dziecka, u którego objawy chorobowe zaczęły się w czerwcu 1934 r. od zaczerwienienia obydwu policzków. Wykwity stopniowo rozszerzyły się na całą twarz. Po dwóch miesiącach zjawily się wykwity na ramionach. We wrześniu chory stracił przytomność na bardzo krótki czas, co było przyczyną umieszczenia go w szpitalu. Tam stwierdzono zaczerwienioną tarczkę skóry o charakterze motylowatym, zajmującą całą twarz, oprócz dolnej wargi. Skóra pokryta cienkimi odpadającymi łuskami. Na górnych i dolnych kończynach wykwity wielkości od główki szpilki do małej soczewicy, mniejsze grudek, większe plamiste. W ich częściach środkowych dają się zauważyć cienkie łuski. Podobne zmiany na przedniej i tylnej powierzchni klatki piersiowej. W skórze głowy znaczne wypadanie włosów, skóra blado-czerwona, zanikowa. Gruczoły szyjne, pachowe i pachwinowe macalne. Ogólny stan ciężki. Ciężkość ciała wahała się od 37,2—39,4. W dalszym przebiegu choroby nastąpiło odoskrzelowe zapalenie płuc i zapalenie opłucnej, a w ślad za tym zejście śmiertelne. Dane sekcyjne wykazały, oprócz zmian charakterystycznych dla liszaja rumieniowatego, także ognisko gruźlicze w płucach.

Sz. B r a m s.

I. DAINOW. **Dotychczasowe spostrzeżenia o leczeniu opryszczek i półpaśca witaminą C (kwasem askorbinowym).** (*Ann. de Derm. et de Syph. Nr. 9 Septembre 1936*).

Syntetyczne produkowanie witaminy C pozwala obecnie na szersze jej zastosowanie w lecznictwie. Zaobserwowano, że istnieje związek między metabolizmem witaminy C i pewnymi stanami zakaźnymi, i im większa jest ilość witaminy C w ustroju, tym większa jest odporność organizmu względem infekcji. Opierając się na tym, Bronkhorst i Gottlieb stosowali z powodzeniem kwas askorbinowy — pierwszy — w przypadkach gruźlicy jelit, drugi — w ciężkich przypadkach błonicy. Autor opisuje wpływ witaminy C na przebieg opryszczek w 9 przypadkach i półpaśca w 3 przypadkach. Przez podawanie preparatu kwasu askorbinowego (*Redoxonu Roche*) bądź w tabletkach 4 r. dz. po 0,05 lub też w codziennych zastrzykiwaniach po 0,1 przebieg choroby znacznie się skracał, do 2—3 dni, oraz ustępowało bolesne i dokuczliwe uczucie pieczenia. Autor

nie może jeszcze wypowiedzieć się o wpływie preparatu w przypadkach nawrotowych. Wyjątkowo szybkie działanie leku w podanych schorzeniach autor przypisuje bezpośredniemu oddziaływaniu witaminy C na zarazek, który w/g ostatnich badań jest przesykalny i ma powinowactwo do układu nerwowego.

H. G a b a y o w a.

Choroby nerwowe i psychiczne.

A. Earl WALKER. **Drgawki u dorosłych.** (*Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 2*).

Drgawki u osób dorosłych występują rzadziej, niż u dzieci, i wywołują zwykle duże wrazenie na otoczeniu. Autor podał analizie 100 przypadków padaczki, która rozpoczęła się w 3-iej i następnych dekadach życia. Padaczki samoistnej było 47 przypadków, w 16 przypadkach stwierdzono guz mózgu, w 15 kiłę nerwową, w 14 nadciśnienie tętnicze i miażdżycę tętnic, w 4 — uraz, inne przyczyny również w 4 przypadkach. Rozmieszczenie tych przypadków w różnych kategoriach wieku było następujące: wśród 20—29-letnich było 21 przypadków padaczki idiopatycznej, po 4 — guzy mózgu i kiła nerwowa, 3 przypadki pourazowe; wśród 30—39-letnich — 17 przypadków idiopatycznej padaczki, po 5 — guzy i kiła, 1 — nadciśnienie; wśród 40—49-letnich tylko 9 przypadków idiopatycznej padaczki, po 5 — guzy i kiła, 3 — nadciśnienie i miażdżycę, 1 — uraz; wśród 50—59-letnich — 2 przypadki guza mózgu, 1 — kiły nerwowej i 5 — nadciśnienia i miażdżycy; u 60-letnich i starszych stwierdzono tylko 5 przypadków na tle nadciśnienia i miażdżycy. Poszczególne czynniki etiologiczne poddane zostały dokładnemu omówieniu, przy czym szczególnie długą listę rozmaitych schorzeń opracował autor dla ostatniej kategorii, w jego materiale reprezentowanej tylko przez 4 przypadki. Należą tu sprawy patologiczne wewnątrzczaszkowe (degeneracyjne — choroby Picka i Alzheimera; zapalne — zapalenia opon mózgowych, encefaloty; urazowe — kontuzje, krwotoki, porażenia elektrycznością; naczyniowe — miażdżycę, nadciśnienie, zakrzepy, zatory i krwotoki mózgowo, skurcze naczyniowe, choroba Reynauda, obrzęki angioneurtyczne; nowotworowe — glioma, meningioma, angioma i in. (i ogólne choroby somatyczne); metaboliczne — uczulenia białkowe, porażenie cieplne; systemu oddechowego — opłucnowe, hyperwentylacja, asfiksja; sercowo-naczyniowe — nadciśnienie, podostre bakteryjne zapalenie serca, zespół Stokesa-Adamsa, częstoskurcz napadowy, niewyrównanie krążenia, choroby zatoki szyjnej; odżywienia — zaparcie, przewlekłe zatrucie jelitowe; nerkowe — mocznica; wewnątrzwydzielnicze — hypotyroidyzm, hipoglikemia, nadczynność nadnerczy, hipoparatyreoidyzm, nadczynność i niedomoga przysadki, miesiączkowanie, ciąża i menopauza; dyskrazje krwi — niedokrwiłość złośliwa, krwotoki; zatrucia — bakteryjne, metaboliczne, zewnętrzne; psychogeniczne. Padaczka samoistna rozpoczyna się w wieku dojrzałym według Gowersa tylko w 20% przypadków. W materiale autora mniej niż połowa chorych należała do tej kategorii. Postawić to rozpoznanie u osób powyżej 20 lat życia można tylko po dokładnym zbadaniu przypadku i odrzuceniu wszelkich możliwych czynników etiologicznych. Oczywiście należy przeprowadzić badania serologiczne, a w przypadkach, gdzie nic nie udało się stwierdzić — również rentgenogram czaszki. To ostatnie badanie w większości przypadków wykryje obecność organicznych czynników wewnątrzczaszkowych; jeżeli jednak da ono wynik ujemny, należy uciec się do encefalo — lub do ventriculografii. Szereg rentgenogramów potwierdza ważność tych metod badania w wielu przypadkach. Zwłaszcza mają one duże znaczenie w sprawach pourazowych, gdzie przez umiejscowienie zmian chorobowych umożliwiają wykonanie ewentualnego zabiegu chirurgicznego, oraz w nowotworach mózgu. Bez wykonania encefalografii nie należy stawiać rozpoznania padaczki samoistnej w wieku dojrzałym.

H. M a k o w e r (Łódź).

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

C. FISHER I W. R. INGRAM. Wpływ karmienia tarczycą lub solą i wycięcia tarczycy na przemianę wodną kotów z moczówką prostą. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 1).

Autorzy powodowali powstawanie wybitnej diurezy u kotów i małp, którym przecinali obustronnie drogi nadoczno-przysadkowe. Uzyskane zaburzenie w przemianie wodnej uważają oni za prawdziwą moczówkę prostą. Koty prawidłowe miały po stosowaniu tarczycy większą diurezę tylko wtedy, jeżeli przez dłuższy czas stosowano duże dawki. Podawanie soli kuchennej zwiększało wyraźnie diurezę. U kotów ze stałą moczówką prostą stosowanie 1 g tarczycy przez 8 dni zwiększało wybitnie wydzielenie moczu, 2—4 krotnie. Wycięcie tarczycy powodowało zmniejszenie diurezy o $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$. Stosowanie tarczycy u tych zwierząt wywoływało wzmoczenie wyraźne wydzielenia moczu, które po odstawieniu tarczycy wracało na dłuższy czas do poziomu przed wycięcia tarczycy. Po soli zwiększenie diurezy u kotów z moczówką było znacznie większe, niż u zwierząt normalnych. Już 24 godz. po odstawieniu soli diureza wracała do poziomu poprzednio istniejącego. U kotów, u których po operacji moczówka trwała tylko przez pewien czas a później znikała, wyniki karmienia tarczycą przypominały ściśle stosunki u zwierząt z moczówką stałą. W podobny sposób reagowały one na sól. Wyniki swoje tłumaczy autorzy brakiem w ustroju zwierząt operowanych ciał przeciwdiuretycznych, prawdopodobnie spokrewnionych lub identycznych z hormonem pressorycznym (pitressyną), który stanowi wyciąg z przysadki tylnej. Czynniki, które już normalnie działają diuretycznie, muszą u takich zwierząt wywoływać reakcje bardzo energiczne, gdyż nie ma tu przeciwegulacji. Z badań nad zwierzętami z wyciętą tarczycą wynika, że działanie diuretyczne przedniego płata przysadki nie może odbywać się poprzez tarczycę.

H. M a k o w e r (Łódź).

L. MEYLER. Proteinuria Bence-Jonesa. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 4).

Białko Bence-Jonesa wypada w temp. 40—50° C., a rozpuszcza się ponownie w 100°. Jego związek bardzo ściśle z chorobami szpiku kostnego, a zwłaszcza z szpiczakiem, nasunął autorowi myśl poszukiwania ewentualnej obecności tego białka w prawidłowym szpiku kostnym przez wstrzykiwanie odłuszczonego szpiku kostnego krów królikom. Udało mu się stwierdzić rzeczywiście obecność niewielkich ilości tego białka w moczu królików doświadczalnych. Następnie udało się wykazać obecność białka Bence-Jonesa w samym szpiku kostnym przez odpowiednie metody chemiczne. Ellinger i Askanaży wykazali obecność białka B. - J. w tkance szpiczakowej. Za pomocą metody Ellingera udało się autorowi uzyskać białko B. — J. z szpiku kostnego ludzkiego, ale również w ropie, t. zn. w ciałkach białych. To tłumaczy, dlaczego proteinuria B.-J. może występować nie tylko w szpiczakach, ale również w białaczkach szpikowych i limfatycznych i w ropniakach. Zwykle jednak w tych przypadkach ona nie występuje, gdyż białka B.-J. jest za mało. W szpiczakach wielokrotnych komórki białe mają zdolność wytwarzania dużych ilości tego białka, które wobec tego nie może ulec w całości rozkładowi i zostaje wydzielone przez nerki.

H. M a k o w e r (Łódź).

A HOCHWALD. Przyczynę do zagadnienia alergii. (Med. Kl. 1936, N. 8).

W zapaleniu płuc, dusznicy oskrzelowej i innych chorobach alergicznych już w pierwszym dniu choroby znajdujemy zwiększoną ilość włókniaka i globulin. Autor podawał systematycznie kwas askorbinowy (Redoxon Roche) i badania przeprowadzał w 3-ch kierunkach: zawartość białych krwinek, czynnik przeciwallergiczny na zwierzętach, oraz wpływ witaminy C na hipe-

rallergię u ludzi. Już po jednej iniekcji 0,5 redoxonu autor stwierdził wzrost frakcji globulinowej i włókniaka we krwi, co należy traktować jako zapowiedź pomyślnego, włóknikowego zejścia sprawy. Doświadczalne zwierzęta, morskie świnki, w $\frac{1}{3}$ przypadków wykazały zwiększenie czynnika przeciwallergicznego i odporność na wstrząs alergiczny. Autor reasumując dochodzi do wniosku, że kwas askorbinowy ma wybitnie dodatni wpływ na przebieg dusznicy oskrzelowej i zapalenia płuc, polepszając ogólne samopoczucie, zmniejszając duszność i obniżając litycznie gorączkę. Autor podawał do 5 gr. witaminy C dziennie, dochodząc do łącznej dawki 15 gr.

S. G u z m a n.

J. BISTRICKI. Czynnościowe szmeru sercowe. (Sow. Wr. Zur. 1936, Nr. 4).

Obszernie omawiając patogenezę i istotę szmerów czynnościowych, autor dochodzi do następujących wniosków. Różnorodność patogenezy i obrazów klinicznych szmerów czynnościowych nie pozwala nam wykorzystywać ich dla stwierdzenia zaburzeń mechanizmu krwiotoku, których są wynikiem. Stwierdzenie szmeru czynnościowego pozwala nam jedynie wykluczyć sprawę organiczną zastawek sercowych. Autor twierdzi, że skurczowy szmer czynnościowy, słyszalny nad koniuszkiem serca, powstaje wskutek zaburzeń w napięciu i kurczliwości mięśnia sercowego, prowadzących w ostateczności do czynnościowej niedomykalności zastawek sercowych. Te „mięśniowe“ szmeru znikają po wysiłku. T. zw. „przypadkowe“ szmeru czynnościowe powstają przy ujściu wielkich naczyń i hic nie mają wspólnego z mięśniem sercowym. Najlepiej są one słyszalne u podstawy serca, w okolicy tętnicy płucnej i po wysiłku zwykle wzmagają się. Wspomniane szmeru mięśniowe możemy poniekąd wykorzystać jako wskaźnik czynnościowych zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego. Biorąc pod uwagę umiejscowienie szmerów w zapaleniach wsierdzia należy je różniczkować, wskutek podobnego obrazu klinicznego, z „mięśniowymi“, czynnościowymi szmerami; różnią się one od tych ostatnich nasileniem po wysiłku, wówczas gdy szmeru mięśniowe po wysiłku znikają lub słabną.

S. G u z m a n.

L. SEEKLES. Działanie magnezu na serce. (Klin Woch. 1936, N. 40).

Dziwną jest rzeczą, iż zagadnienie to, tak ważne dla kliniki ludzkiej, zostało wcześniej szczegółowo opracowane przez weterynarzy. Z willinger spostrzegł, iż przy skurczach dodatkowych i częstoskurczu napadowym wstrzyknięcie dożylnie roztworu soli magnezu usuwa te zaburzenia. Równie powyższe wyniki uzyskano u zwierząt po przedawkowaniu naporstnicy i strofantyny.

Autor miał sposobność przekonać się przy leczeniu porażen połogowych była wstrzykiwaniami wapnia, iż niektóre sztuki bardzo źle znoszą ten środek, odpowiadając nań bądź znacznym przyśpieszeniem tętna bądź też blokiem serca, niekiedy prowadzącym do śmierci.

Badania chemiczne krwi pozwoliły autorowi na wydzielenie zgrubszą 2-ch grup zwierząt, z których jedna ma wysoką zawartość Ca⁺⁺, niską PO₄, druga zaś przeciwnie. Zawartość magnezu — w przybliżeniu ta sama, suma zaś składników nieorganicznych surowicy znacznie wyższa w drugiej grupie. Jak się okazało, ten układ krystaloidów surowicy uosabia zwierzę do specyficznej reakcji na dożylnie wstrzykiwanie soli wapnia, przy czym właśnie grupa druga wykazywała wyżej wzmiankowane zaburzenia podczas gdy pierwsza dobrze znosiła wstrzykiwania. Opierając się na wnioskach Z willingera, autor zaczął dodawać do 40 gr. CaCl₂ — 15 gr. MgCl₂ i nawet u podatnych zwierząt nie było żadnych powikłań ze strony rytmu serca. Ilość magnezu „odtruwającą“ sprawdzono uprzednio na zdrowych cielętach.

Fakty wyżej wspomniane domagają się jak najszybszego sprawdzenia w klinice ludzkiej, gdzie przed stosowaniem soli magnezu stoją otworem nowe drogi Antoni Wajngot.

Choroby serca i naczyń.

K. GOTSCH. Leczenie uszkodzeń mięśnia sercowego. (Med. Klin. 1936. Nr. 9).

Zawał mięśnia sercowego wymaga absolutnego spokoju. Dobrze działa morfina i gorące kąpiele ręczne. W razie wystąpienia objawów niedomogi—strofantyna. Przetwory naporstnicy w tych razach są mniej skuteczne. W miażdżycy naczyń wieńcowych ze wzmożonym ciśnieniem krwi (bez zawału), jeżeli przy ruchach i wysiłkach występują bóle, należy stosować strofantynę nawet wtenczas, kiedy nie ma niedomogi serca. Bóle ustępują często już po kilku wstrzyknięciach. W przypadkach migotania przedsionków u chorych z miażdżycą naczyń wieńcowych można dawać chininę tylko tam gdzie nie ma niedomogi, gdyż chinina osłabia siłę serca. W innych przypadkach lepiej stosować naporstnicę, która zarazem hamuje przewodnictwo, i w ten sposób do komory dostaje się mniej podrażnień ze strony przedsionka. Napady Adams-Stockesa leczą się efetoniną. Jeżeli przy tym stwierdza się etiologię reumatyczną lub kiłową, to należy zastosować odpowiednie leczenie. Jeżeli przyczyną napadów jest miażdżycza naczyń wieńcowych, to wszelkie leczenie zawodzi. Uszkodzenia mięśnia sercowego i niedomogi serca wskutek nad-tarczyczności wymagają oprócz leczenia naporstnicą jednoczesnego stosowania jodu. S.

P. WILLIAM i S. LEVINE. Tętno naprzemiennie (Pulsus alternans). (Am. Heart Journ. 1936. Str. 135—139).

Zbadano chorych 71 z tętnem naprzemiennym. Wszystkie przypadki zakończyły się śmiercią. Na sekcji u wszystkich znaleziono zmiany w postaci zwyrodnienia mięśnia sercowego i miażdżycy naczyń wieńcowych. W 6 przypadkach stwierdzono zmiany gośćcowe w sercu. W 71% serce było rozszerzone. Nadciśnienie zanotowano w 83% przypadków. Tylko 5 chorych miało mniej, niż lat 40. Przeciętna długość życia tych ostatnich po stwierdzeniu u nich tętna naprzemiennego wynosiła 6 miesięcy, gdy u ludzi starszych długość życia była dwukrotnie większa — około 14½ miesiąca. Przeciętna długość życia mężczyzn z tętnem naprzemiennym była dwa razy większa, niż kobiet. Rokowanie u hipertoniców było gorsze wobec stwierdzonych u nich objawów zastoinowych. Zawał serca, któremu towarzyszyło tętno naprzemiennie, czyni rokowanie bardzo poważnym. Chorzy, u których spostrzegano wewnątrzkomorowy blok sercowy, żyli znacznie dłużej, niż chorzy bez bloku. S.

P. RADNAI, A. FERENC. Rozrost kompensacyjny zastawek sercowych.

Rozrost kompensacyjny zastawek ma miejsce najczęściej w ujściu aorty, wobec czego względna niedomykalność występuje tu stosunkowo najrzadziej.

F. Felszeghy - E. Epsztein
(per Esperanto).

Bruce WEBSTER i Crispin COOKE. Zmiany morfologiczne w sercu w doświadczalnym obrzęku śluzakowym. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 2).

Poglądy na istnienie zmian morfologicznych w mięśniu sercowym chorych na obrzęk śluzakowy są różnorodne. Ostatnio Ohler i Abramson przeciwstawili się istnieniu tych zmian. Wegelin w r. 1926 stwierdził, że sprawy te nie są jeszcze dostatecznie poznane. Badania doświadczalne na zwierzętach, których przeprowadzono sporo, nie rozstrzygnęły tej kwestii, częściowo z powodu zbyt krótkiego czasu ich przeprowadzania; większych zmian na ogół nie spostrzegano. Webster i Cooke przeprowadzili całkowitą tyreoidektomię u 8 królików wagi około 2 kg, po 3 tygodniach zaczęły się zjawiać

objawy obrzęku śluzakowego. 5 do 7 miesięcy po operacji zwierzęta zabijano i poddawano natychmiast sekcji, przy czym badano wszystkie narządy mikroskopowo, a w mięśniu sercowym określano ilość wody. U zwierząt kontrolnych nie stwierdzono żadnych zmian patologicznych. U zwierząt operowanych stwierdzono znaczny stopień wyłuszenie, u niektórych obecność płynu wolnego w jamie otrzewnej i w worku osierdziowym, mięsień sercowy był bledy i sflaczały, zmiany wsteczne w gruczołach płciowych. Przeciętna zawartość płynu wynosiła w mięśniu sercowym zwierząt doświadczalnych 81,9%, gdy u zwierząt kontrolnych 75,6%. Barwił się mięsień sercowy zwierząt operowanych gorzej; przestrzenie międzywłókienkowe były wyraźnie powiększone, włókienka były obrzękłe, ilość ich w mm³ była zmniejszona; prążkowanie podłużne było silniej zaznaczone, poprzeczne natomiast częściowo znikło; jądra znacznie piknotyczne, otoczone przestrzenią wolną. W tętnicy głównej zmian nie stwierdzono. Z badań tych wynika, że obrzęk śluzakowy może wywołać daleko idące zmiany w budowie morfologicznej sierdza dorosłych króli. H. Makower (Łódź).

S. H. PROGER i H. MAGENDANTZ. Wpływ długotrwałej ograniczonej diety na chorych z niedomogą serca. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 4).

Zbadano 6 chorych, z których 5 miało ciężką niedomogę serca. Starano się odróżnić wpływ leżenia w łóżku i środków uspokajających, naporstnicy oraz ograniczonej diety. Ta ostatnia była tego rodzaju, że w ciągu 2—3 tygodni wywoływała stratę na wadze, wynoszącą 10% wagi ciała, kalorycznie odpowiadała diecie Carrella. Naporstnica wywoływała zwolnienie rytmu serca, zwiększenie pojemności życiowej płuc, zmniejszenie częstości oddechu i objętości minutowej oddechu, zwiększenie rzutu minutowego serca ze zmniejszeniem różnicy zawartości tlenu w tętnicach i żyłach, zwiększenie diurezy i zmniejszenie wielkości serca. Ograniczenie odżywiania wywołało jeszcze dalsze zwolnienie tętna, zmniejszenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi, zwiększenie pojemności oddechowej płuc, zmniejszenie częstości oddechania i objętości minutowej, zmniejszenie pochłaniania tlenu, rzutu minutowego serca, ciśnienia żylnego, pracy serca i wielkości serca. W czasie głodzenia się poziom cukru we krwi opadał, krzywa cukrowa nie ulegała jednakże zmianom, podobnie jak zawartość hemoglobiny i liczba krwinek czerwonych. Równowaga azotowa była ujemna, wydalanie chlorków zmniejszone. U 4 chorych pod wpływem ścisłej diety powstała wybitna poprawa kliniczna, w jednym — poprawa średniego stopnia, w jednym — żadna.

H. Makower (Łódź).

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

R. H. FREYBERG i R. LORIMER GRANT. Przemiana wapnia i fosforu w stwierdzonym przypadku bazofilizmu przysadkowego. (Arch. Intern. Med. 1936. t. 58. Z. 2).

W przypadku powyższym przeprowadzono dokładne badania przemiany wapnia i fosforu. Stwierdzono niski poziom fosforu w surowicy, nieznaczne jego wydzielanie w moczu i duże w kału, niemożność absorbowania dostatecznych ilości wapnia i fosforu i brak działania dodatniego w tym kierunku witaminy D, dobre zużytkowanie wstrzykiwanego dożylnie wapnia. Cech charakterystycznych dla nadczynności przysadki nie stwierdzono. Dokładnie wytłumaczyć zaburzeń w gospodarce mineralnej w zespole Cushinga jeszcze nie można.

H. Makower (Łódź).

R. H. FREYBERG i L. H. NEWBURGH. Otyłość i przemiana energii w stwierdzonym przypadku bazofilizmu przysadkowego. (Arch. Intern. Med. 1936 t. 58 Z. 2).

Na ogół uważa się, że otyłość w bazofilizmie przysadkowym jest wywołana przez jakieś niezwykle zaburzenia przemiany materii, które w sposób niezrozumiały wywołuje zwią-

szanie syntezy i odkładanie się tłuszczu w ustroju. W przypadku, wyżej opisanym, przeprowadzono badanie przemiany materii i energii m. in. w okresie zastosowanej diety odłuszczonej. Okazało się, że chory tracił na wadze w taki sam sposób, jak osobnicy zupełnie zdrowi. Jego krzywa wagi zupełnie zgadzała się z krzywą, opracowaną na zasadach teoretycznych. Zmiany budowy ciała nie były tu zależne od nadmiernego odkładania się tłuszczu, ale jedynie od deformacji kośćca. W zespole Cushinga istnieje więc normalna przemiana energii, nie ma żadnych niezwykłych zaburzeń metabolizmu, które by tłumaczyć mogły otłość.

H. Makower (Łódź).

Choroby dzieci.

KISIELEW. — **Ropniaki opłucnej u dzieci.** (Wrac. Dielö 1936, Nr. 1).

Pomimo ogromnego piśmiennictwa w zakresie powyższego zagadnienia między autorami nie ma zgody co do metod postępowania w przypadkach dość częstego cierpienia dzieci, jakim są ropniaki opłucnej. Szereg czynników odgrywa rolę w wyborze metody postępowania. Należą do nich: wiek chorego, rodzaj zakażenia, czas trwania choroby i stan płuc. Te wszystkie momenty uwzględnić należy przed ostateczną decyzją. Dotychczas proponowano szereg metod postępowania, jak aspirację ropy, aspirację z przepłukiwaniem opłucnej, wreszcie różne postaci torakotomii (otwartą, zamkniętą, połączoną z wycięciem żebra lub bez niej, drenażową i t. d.). Autor posiada duży materiał (ok. 100 przypadków). Z nich największy odsetek przypadków w wywiadach na zapalenie płuc, poprzedzające bezpośrednio wystąpienie ropniaka. Zwłaszcza przewlekające się postaci zapalenia płuc winny kierować uwagę na możliwość wystąpienia tej komplikacji i skłaniać do potwierdzenia podejrzenia przez nakłucie, aby jak najprędzej rozpocząć właściwe leczenie. Dodać należy, że zakażenie pneumokokowe daje najlepsze rokowanie. Leczeniem próbnym jest aspiracja ropy z przemywaniem rivanolem (20—30 cm³ roztworu 1:2000). O ile jednak po trzech seansach nie stwierdza się wyraźnej poprawy, należy natychmiast przystąpić do radykalnego zabiegu, przy czym pleurotomia połączona z rezekcją, daje najlepsze wyniki.

A. Wajngot.

J. COMBY. **Zaburzenia w odżywianiu pochodzenia leczniczego u niemowląt.** (Arch. Med. Enf. T. 39 — Nr. 5).

Jest to streszczenie pracy hiszpańskiego pediatry Raventosa, który podkreśla szkodliwość stosowania środków czyszczących w zaburzeniach żołądkowo-jelitowych u niemowląt. Należy pamiętać, że duża część tych zaburzeń jest pochodzenia pozajelitowego (*rhinitis, otitis, pyelitis* i inne); szczególnie wymioty i rozwolnienie towarzyszą często wielu chorobom wieku niemowlęcego. Tłumaczy się to nadmierną pobudliwością przewodu pokarmowego niemowląt. Tak jak przeculica nerwowa u dzieci może się przejawiać w skłonności do drgawek, podobnie pobudliwość odruchowa przewodu pokarmowego przejawia się klinicznie w postaci wymiotów i rozwolnienia. Objawy te uważać można za równoważnik dreszczów u dorosłych. Należy pamiętać, że czym są drgawki dla układu nerwowego, tym są wymioty i rozwolnienie dla przewodu pokarmowego. Prawidłowa ocena tych objawów jest możliwa tylko na podstawie dokładnie przeprowadzonego wywiadu i skrupulatnego zbadania niemowlęcia. Podawanie środków czyszczących jest w tych przypadkach przeciwwskazane i zwykle przynosi więcej szkody niż pożytku. Obok chorób zakaźnych zaburzenia żołądkowo-jelitowe występują również w stanach chorobowych pochodzenia pokarmowego. I tu również leczenie racjonalne winno polegać na uregulowaniu odżywiania niemowlęcia zgodnie ze współczesnymi zasadami diety. Dziś niedopuszczalną jest rzeczą leczyć środkami czyszczącymi niemowlęta, cierpiące na zaparcie z powodu przekarmienia mlekiem, lub też mające rozwolnienie w następstwie niedokarmienia (głodowe stolce!).

Wreszcie należy pamiętać o niemowlętach neuroartrytycznych ze skłonnością do zaburzeń żołądkowo-jelitowych, których nie należy leczyć ani środkami przeczyszczającymi, ani głodówką, ani lekami ściągającymi.

A. Kirszbraun.

HEUYER i RUDINESCO. **Zaburzenia ruchowe u dzieci normalnych i nienormalnych.** (Arch. Med. Enf. T. 39, Nr. 5).

Autor podkreśla istnienie równoległości w rozwoju sfery ruchowej i psychicznej dziecka. U dzieci anormalnych zaburzeniom motorycznym prawie zawsze towarzyszą zaburzenia intelektualne; poprawa zaś zaburzeń w sferze ruchowej zwiększa widoki na poprawę anomalii psychicznych. Często stwierdza się u dzieci normalnych mimowolne moczzenie się, jękanie: dokładne badanie przy pomocy testów zwykle pozwala stwierdzić pewną niedomogę ruchową, przejawiającą się w zaburzeniach niezależności ruchów, w napięciu mięśni i t. d. Nie wszystkie ośrodki nerwowe są jednakowo wykształcone po urodzeniu. Szczególnie sfera ruchowa (statyka, ruchy dowolne) dla swego normalnego rozwoju musi mieć normalne napięcie mięśni oraz możliwość należytej koordynacji czynności mięśni w stanie spoczynku i ruchu. Warunki te mogą być spełnione wtedy, gdy trzy systemy nerwowe są zupełnie rozwinięte, a mianowicie: piramidowy, pozapiramidowy i mózdkowy. W pierwszych miesiącach życia napięcie jest wzmożone, szczególnie wybitną jest hipertonia mięśni zginających. W końcu roku napięcie to przechodzi w hipotonię; ta zaś w ciągu II-go roku przechodzi w normalne napięcie. Ruchy skoordynowane rozwijają się znacznie wolniej. Babiński rozróżnia: 1) koordynację statyczną, polegającą na zachowaniu ciała w dowolnej pozycji dzięki utrzymaniu równowagi w napięciu mięśni antagonistycznych, oraz 2) koordynację dynamiczną, polegającą na jednoczesnej czynności różnych grup mięśni w określonym porządku, dzięki czemu umożliwione zostają ruchy dowolne. Koordynacja statyczna rozwija się stopniowo od II-go miesiąca życia: niemowlę utrzymuje główkę w równowadze, potem tułów, zaczyna najpierw siadać, potem stać. Ruchy noworodka nie są skoordynowane ani dowolne. Koordynacja ruchów rozwija się w ciągu I-go roku życia, poczynając od ruchów twarzy i szerzy się ku dołowi: a więc najwcześniej wodzi oczami, potem obraca głowę, wyciąga ręce, chwyta przedmioty. Ruchy kończyn dolnych stają się skoordynowane dopiero w końcu I-go roku: dziecko zaczyna chodzić. Przez dłuższy czas ruchom dowolnym towarzyszą współruchy mimowolne (synkinezja), które szczególnie występują przy wykonywaniu ruchów trudniejszych, n. p.: otwierając usta, dziecko jednocześnie marszczy czoło lub zamyka oczy. W ciągu I-go dzieciństwa paralelizm psychomotoryczny przejawia się między innymi w tym, że uśmiech występuje u niemowlęcia wtedy, gdy zaczyna ono wykonywać bardziej złożone ruchy mięśniami twarzy; niemowlę, zanim zaczyna mówić, posiłkuje się gestami; początki mowy przypadają w czasie, gdy dziecko staje i zaczyna chodzić. Praktycznie biorąc, w okresie I-go dzieciństwa normalny rozwój sfery ruchowej świadczy o normalnym rozwoju sfery intelektualnej. Dlatego też testy, którymi się posiłkujemy przy badaniu dzieci do III-go roku życia, są jednocześnie sprawdzianem sprawności ruchowej i umysłowej dziecka; wszelkie stwierdzane zaburzenia w sferze ruchowej winny przeto wzbudzić podejrzenie istnienia pewnych defektów psychicznych. U starszych dzieci paralelizm ten jest już słabiej wyrażony. Paralelizm psychomotoryczny daje się szczególnie dobitnie prześledzić w schorzeniach nerwowych wrodzonych lub nabytych we wczesnym dzieciństwie. Autor wymienia: a) encefalopatie przewlekłe, jak choroba Littla, Tay-Sachsa, Schildera, stany choreo-ateletyczne wrodzone, hipotonie wrodzone (choroba Foerстера, mongolizm); b) niedomoga ruchowa o podłożu konstytucyjnym (*débilité motrice Dopré*), cechująca się tym, że dzieci zaczynają późno chodzić, objaw Babińskiego utrzymuje się przez szereg lat, dzieci

cierpią na mimowolne moczenie, nie mogą wykonać szeregu ruchów, właściwych dla danego wieku; c) wreszcie zaburzenia ruchowe, przejawiające się w postaci ruchów mimowolnych, jak tic, drżenie, kurcze, ruchy stereotypowe i t. d. Wymienionym zaburzeniem sfery motorycznej w mniejszym lub większym stopniu towarzyszą zaburzenia psychiczne: w mongolizmie i chorobie Tay-Sachsa występuje idiotyzm; w chorobie Littla zaburzenia psychiczne mogą być różnego stopnia, poczynając od lekko zaznaczonych objawów głuptactwa aż do idiotyzmu. Również w stanach niedomogi motorycznej (Dopré) wykryto w sferze umysłowej szereg zaburzeń, które są wyrazem niewykształcenia układu nerwowego i tworzą zespół opisane pod postacią infantylizmu ruchowego, lub zespołu mózdkowego, wreszcie zespołu pozapiramidowego. Jako praktyczny wniosek, wynikający z istnienia paralelizmu psychomotorycznego, podkreśla autor wielką rolę, jaką w kształceniu dzieci niedorozwiniętych odgrywa praca fizyczna, szczególnie ręczna, oraz gimnastyka i rytmika. Wszystkie te czynności, kształcąc sferę ruchową, tym samym wpływają dodatnio na rozwój sfery intelektualnej dziecka. A. Kirszbraun.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Th. CORNBLEET i H. STRUCK. **Metabolizm wapniowy w sklerodermii.** (Archives of Derm. January 1937 r. str. 188).

Autorzy przeprowadzili studia nad bilansem wapniowym u 2 pacjentów, cierpiących na sklerodermię i wykazali wpływ witaminy „D” na ten bilans i na samo schorzenie. 1-szy przypadek dotyczy mężczyzny lat 55 z uogólnioną sklerodermią od 6 lat. Badania bilansowe wykazały znaczne zatrzymanie wapnia (bilans dodatni). Chory otrzymywał po 200.000 jednostek witaminy „D” dziennie. Po 8 miesiącach leczenia nastąpiła wybitna poprawa stanu ogólnego, zostało tylko nieznaczne stwardnienie schorzałych części. Lekarstwa zostały odstawione, i chory wstąpił do kliniki celem przeprowadzenia powtórnych studiów, które trwały 105 dni. Cały czas bilans pozostał ujemny, i nie przewidywano powrotu do bilansu dodatniego. Drugi przypadek dotyczy dziewczyny lat 20 z uogólnioną sklerodermią i znaczną sklerodaktylią. Badania metaboliczne wykazały u niej bilans dodatni, — zatrzymanie dużych ilości wapnia. Chora zaczęła zażywać po 200.000 jednostek witaminy „D” dziennie. Po 5 miesiącach wszystkie zajęte ogniska wykazały znaczną poprawę. Na rękach poprawa mniejsza. Po 8 miesiącach chora znów wstąpiła do szpitala celem zbadania metabolizmu wapniowego. Bilans został ujemny, i nie przewidywano powrotu do bilansu dodatniego. Autor leczył jeszcze 9 innych pacjentów, cierpiących na sklerodermię, i stwierdził, iż witamina „D”, zażywana przynajmniej w ciągu 4 miesięcy w dawkach od 200.000 do 300.000 jednostek dziennie, daje wybitną poprawę stanu chorobowego. Sklerodaktylia poprawia się powolnie. Sz. Braams.

B. USHER i J. RABINOWICZ. **Necrobiosis lipidica diabetorum.** (Archives of Derm. January 1937 r. str. 180).

Autorzy opisują przypadek b. rzadkiego schorzenia, które dotychczas było spostrzegane tylko 14 razy. Przypadek dotyczy mężczyzny lat 25, cierpiącego od 9 lat na cukrzycę. Na skórze chorego widoczne są zmiany w postaci 4 blaszek. Największa pod lewym kolanem, około 2,5 cm średnicy, mniejsze na lewym ramieniu i obydwu kostkach. Blaszkę okrągłą lub owalną, ostro odgraniczoną od otoczenia, o powierzchni wklęsłej. Na wykwitach liczne łuski. Wykwity barwy żółtawo-fioletowej, przy ucisku diaskopem wyraźne żółte zabarwienie. Badanie drobnostkowe wykazało spłaszczenie brodawek, w skórze właściwej ogniska nekrobiotyczne. W tych ogniskach dają się zauważyć kulki tłuszczowe różnej wielkości, przeważnie zewnątrzkomórkowe. Ogniska otoczone naciekami z limfocytów i fibroblastów. Fibroblasty nacieków zawierają delikatne kropelki masy tłuszczowej. *Necrob. lipid. diabet.* odróżnia się od kępek żółtych, do

których jest b. podobna, tym, że zdarza się tylko u osobników cukrzycowych i pod drobnostką brak komórek ksantomatycznych, charakterystycznych dla kępek. Oprócz tego badania histo-chemiczne schorzałej skóry na zawartość cholesterolu wykazały wolnej cholesterolu 91,4% ogólnej ilości cholesterolu, a estrów cholesterolu 8,6% ogólnej ilości. Natomiast w kępkach Michael i Nicolas stwierdzili wolnej cholesterolu 12,2%, estrów cholesterolu zaś 87,8% ogólnej cholesterolu. Sz. Braams.

P. NICHANS. **O bliskim związku pomiędzy jądrami i gruczołem krokowym i ich stosowaniu w leczeniu przerostu gruczołu krokowego.** (Presse Méd. 1936, Nr. 53).

Autor zaznacza, że hormony, wydzielane przez gruczoły jądrowe, są trojakięgo rodzaju: z komórek Leydiga, które sprzyjają wzrostowi gruczołu krokowego, z komórek Sertoliego, które wzrost ten hamują, i z F — komórek Steinacha, które wywołują zwyrodnienie gruczołu krokowego, jeśli ich wydzielanie przeważa. Leczenie przerostu gruczołu krokowego polega na zastosowaniu męskich hormonów płciowych (hormonu komórek Sertoliego wg. autora), przeszczepieniu jąder i zastosowaniu podwiązki według Steinacha II, o ile w grę wchodzi leczenie wewnątrzwydzielnicze. (Zgodnie z zapatrywaniem autora można zastosować Androstinę — Przyp. Ref.). M. Mikulska.

GOUGEROT. **Łuszczycza a kiła.** (Nowe sposoby leczenia łuszczycy). (Presse Méd. Nr. 15, 1937 r.).

Autor, omawiając kliniczny przypadek łuszczycy, imitującej schorzenie kiłowe, przedstawia stosowane przez siebie sposoby leczenia łuszczycy. Leczenie ogólne: 1) dieta małoazotowa Sambergera, albo 2) dieta beztłuszczowa w/g Grütza. Leczenie miejscowe: 1) chory smaruje wykwity salicylową wazeliną 2 lub 3-krotnie, 2) następnie co wieczór pędzluje 2% alkoholowym roztworem eozyny. Wykwity odporne na leczenie smaruje się chryzarobiną w połączeniu z eterem lub w innej postaci. Dla uniknięcia powikłań przy stosowaniu tego środka autor radzi przestrzegać następujących zasad: 1) upewnić się, czy sprawnie działają wszystkie narządy wewnętrzne, zwłaszcza nerki (badać mocznik!), 2) sprawdzić przed rozpoczęciem kuracji, czy nie ma idiosynkrazji lub anafilaksji w stosunku do tego środka, 3) stosować chryzarobinę nie na całe powłoki, lecz na zmianę na różne odcinki, 4) przerwać stosowanie na odcinkach, na których wystąpił żywszy odczyn. W przypadkach bardzo uporczywych nieraz działają dobrze kąpiele słoneczne; naświetlań rentgenowskich autor nie poleca. Po zniknięciu wszelkich objawów łuszczycy autor zaleca choremu: 1) stosować dietę jeszcze 3 mies., a poza tym zawsze na wiosnę i jesień, 2) leczyć dokładnie wszelkie powstające zaburzenia zdrowia, 3) przy wystąpieniu małych nawet zmian skórnych zastosować od razu leczenie miejscowe. G. Kapłanówna.

KAPLAŃSKA i SIMON. **Dieta bezsolna w gruźlicy skóry.** (Sow. Wiestn. Dermat. 6. 1936).

Autorzy proponują zmodyfikowanie znanej diety bezsolnej Hermansdorfera, dodając 30% węglowodanów i zmniejszając 25% tłuszczów. W praktyce dietę chorego składa się z 600 g mleka, 150 g mięsa, 1.200—1.500 g płynów, 250 g chleba, 40 g cukru bez podania mineralogenu. Liczba posiłków wynosi: 5—6 dziennie. Karmiąc chorego w ten sposób, stwierdza się ogólną poprawę (Hgb, waga, zmniejszenie leukocytów, przesunięcie obrazu krwi na lewo, opóźnione opadanie krwinek). Miejscowo zaś otrzymano dobre wyniki w przypadkach gruźlicy wrzodziejącej i rozplywnej. Stwierdza się również i uczulenie na światło (pr. podfiołkowe) oraz na biologiczny odczyn Pirqueta. Na ogół autorzy są zdania, że ilości Na i CL we krwi gruźlików nie wykazują znacznych odchyleń od normy. Tym samym autorzy nie potwierdzają poglądu Sauerbrucha i Hermansdorfera, iż w diecie ich działa moment zakwaszenia. D. Kenigsberg.

Streszczenia pojedyncze.

Farmakologia i Toksykologia.

BOVET. Chemoterapia zakażeń bakteryjnych. (Schw. med. Woch. 1937, N. 14).

Od czasów Ehrlicha, którego odkrycia w zakresie chemoterapii odniosły tak wielki sukces w walce z zakażeniami pierwotniakowymi, wiele prac poświęcono usiłowaniu chemicznego zwalczania zakażeń bakteryjnych w ustroju żywym. Zainteresowania badaczy zwróciły się ku trzem grupom związków chemicznych: 1) pochodne chininy, z których optochina znalazła swoje zastosowanie przeciwko pneumokokom, 2) grupa metali ciężkich, z których pochodne arsenu, antymonu, rtęci, srebra i złota wielokrotnie w sposób doskonały stały się skuteczną bronią przeciwważką i wreszcie 3) badania najnowsze, których domeną są barwniki. Z nich próbę czasu wytrzymał błękit metylenowy i błękit trypanowy, stosowane przeciwko pasożytom zimnicy i niektórym innym pierwotniakom chorobotwórczym. Ostatnie lata przyniosły kliniczne opracowanie nowej grupy barwników, zawierających azot w połączeniu z pierścieniem benzolowym, sulfamidochryzoidyny. Stwierdzono, że zastrzyknięcie pewnej dawki tego związku czyni zwierzę doświadczalne odpornym na masywne nawet zakażenie paciorkowcami, że u zakażonego pozwala zwalczyć rozpoczęty proces chorobowy. Działanie to jest wyłącznie natury chemicznej, nie ma nic wspólnego z odpornością serologiczną i ustępuje po wydaleniu zażytego środka przez ustrój. N. b. *in vitro* związki te działają przeciwbakteryjnie bardzo słabo, wydzielając jedynie w żywym ustroju bakteriobójczy, a nieszkodliwy (rzecz jasna, w określonych granicach) produkt własnego rozpadu. Związki te są zupełnie specyficzne wobec paciorkowców, a zupełnie nie działają przeciw innym bakteriom. (Pewne nowe prace temu przeczą, otrzymywano dodatnie skutki we Francji w zakażeniach meningokokowych, ref.). Budowa związku ma najważniejsze znaczenie, przy czym nawet bardzo zbliżony, ale nie identyczny układ atomów w drobinie pozbawia związek wogóle wszelkiego działania leczniczego, na co wskazują podane przez autora wzory.

Antoni Wajngot.

B. HALPERN i R. MAYER. Toksyczność związków przeciw paciorkowcowych. (Pr. Med. Nr. 40, 1937).

Z preparatów przeciw paciorkowcowych znane są obecnie czerwona sulfamidochryzoidyna, bezbarwny amino-phenyl-sulfamid i jego benzylova pochodna zwana septazine. Autorzy, celem zbadania toksyczności tych związków, wykonali szereg doświadczeń na zwierzętach. Badania te wykazały, że sulf-amido-chryzoidyna oraz amino-phenyl-sulfamid są, choć w słabym stopniu, toksyczne, natomiast Septazine nie jest toksyczna nawet w bardzo dużych dawkach. Sulf-amido-chryzoidyna jest stosunkowo najbardziej toksyczna i ma wybitne powinowactwo do komórek centralnego układu nerwowego. W dawkach toksycznych wywołuje ona u psów drgawki i porażenia; amino-phenyl-sulfamid wywołuje ataksję, atetozę, drgawki. Septazine, jak już zaznaczono, jest zupełnie nie toksyczna, a jednak, jak doświadczalnie stwierdzono, zachowuje swoje własności przeciw paciorkowcowe. Rzecz oczywista, dane, otrzymane na zwierzętach, nie mogą być bez zastrzeżeń przeniesione na ludzi. Jednak dane eksperymentalne stanowią podstawy dla określenia dawki leczniczej i toksycznej i ich stosunku $\frac{C}{T}$ zwanego spółczynnikiem terapeutycznym. Doświadczenia na myszach wykazały, że spółczynnik ten wynosi dla sulf-amido-chryzoidyny $\frac{1}{4}$, dla amino-phenyl-sulfamidu $\frac{1}{10}$, zaś dla septazyny mniej niż $\frac{1}{40}$.

A. Kirszbraun.

G. BREWER. Wpływ Dialu w działaniu dinitrofenolu na przemianę materii u kotów. (Journ. of Pharmac. and Experim. Therap. 1936, Nr. 2).

Dinitrofenol w dawce 5 mg/kg u kotów zwiększa przemianę materii około 50%. Roztwór Dial-uretanu w dawce mniejszej, niż narkotyczna, nie wywiera żadnego działania, albo nieco obniżający wpływ na przemianę materii. Dial, podany po zastosowaniu dinitrofenolu lub na krótko przed tym, zapobiega działaniu dinitrofenolu na przemianę materii. Autor przypuszcza, że wszystkie narkotyki posiadają analogiczne działanie.

F. Mikulska.

H. W. BANSI. Wpływ farmakologiczny środków pobudzających na krążenie krwi. (M. m. W. 1937, Nr. 10).

Autor badał wpływ środków pobudzających na ilość krążącej krwi, czas krążenia i gazy, zawarte we krwi. Z ilości krążącej krwi i czasu mogła być obliczona minutowa objętość serca. Do badania używano Coraminy, Cardiazolu i Suprifenu. Stwierdzono przy tym, że czas krążenia u gorączkujących chorych po zastosowaniu środków pobudzających znacznie się skrócił i to jednakowo po Coraminie, Cardiazolu i Suprifenu, tylko u chorych z bardzo uszkodzonym narządem krążenia wpływu żadnego nie stwierdzono. Wpływ leków tych na ilość krążącej krwi był mniej stały, badanie zaś gazów we krwi wykazało podniesienie poziomu tlenu. U zdrowych ludzi nie stwierdzono wpływu środków pobudzających na czas obiegu krwi, najwyżej zwolnienie.

F. Mikulska.

U. BOSSE. Działanie chlorku karbaminocholiny czyli „Dorylu“ Mercka na układ krwionośny i żołądkowo-jelitowy. (Klin. Woch. 1936, nr. 40).

Wywody autora prowadzą do wniosku, że Doryl wywiera u człowieka przede wszystkim działanie podobne do muskaryny, pobudzające układ przywspółczulny. Wstrzykiwania wywierają wpływ ogólny a w szczególności: 1) na przewod pokarmowy przez podwyższanie kwasoty, przyspieszenie wypróżnień po próbnym napoju alkoholowym i przez ogólny wpływ tonizujący oraz pobudzający ruch robaczkowy żołądka i okrężnicy; 2) na krążenie, mianowicie na serce, przez zmieszanie podniety i przedłużanie jej przewodzenia, obwodowo przez osłabienie napięcia naczyń i obniżanie tym samym ciśnienia krwi.

J. Bader.

Lecnictwo.

Vilma SCHRATTENBACH. Doświadczenia z nowym środkiem przeciwkurczowym „Trasentiną“. (W. m. W. 1937, Nr. 7).

Autor podawał Trasentinę w przypadkach bólów w narządach moczopłciowych, wywołanych skurczami gładkiej mięśniówki. Przede wszystkim chodziło tu o bolesne miesiączkowanie, bóle po porodzie, bolesne kurcze w schorzeniach zapalnych narządów płciowych i moczowych. Trasentinę stosowano w postaci tabletek, czopków i wstrzykiwań — przeważnie wystarczały tabletki i czopki, wstrzykiwania stosowano wyjątkowo. W 10 minut po iniekcji domięśniowej można było stwierdzić działanie przeciwbólowe; w stosowaniu doodbytniczym po 20—25 minutach, w doustnym po 30 minutach. Ze wskazań, w których stosowano Trasentinę, wymienić należy bóle w okresie ciąży i przykre bóle w czasie porodu, kurczowe bóle poporodowe, bolesne miesiączkowanie, kurczowe bóle po skrobaniu macicy, schorzenia ginekologiczne zapalne, kurcze pęcherza moczowego, kolka moczowodowa oraz anginoidalne schorzenia serca. W zestawieniu autor zaznacza, że według dotychczasowych doświadczeń, Trasentina jest środkiem, w niczym nie ustępującym atropinie i papawerynie, przewyższa je natomiast brakiem ubocznych działań i doskonałą tolerancją. Dużą zaletą Trasentiny jest fakt, że

może być stosowana przez dłuższy czas bez szkody, nie jest bowiem środkiem odurzającym

W. K u r o w s k i.

G. E. Frederick SUTTON. Przyczynę do poznania objawów i leczenia krwawiczki. (Clin. Journ. Tom 65, Nr. 12, str. 505—508, grudzień 1936 r.).

Autor opisał przypadek krwawiczki u osobnika, nieobciążonego dziedzicznie — cierpiał on na samoistne, silne krwawienia bez widocznego urazu. Pomiędzy poszczególnymi wypadkami pacjent czuł się dobrze. Podczas jednego z takich krwawień, gdy inne środki zawiodły, zastosowano domięśniowo Coagulen, otrzymując szybką poprawę. Autor dał 20 cm³. zrana w ciągu 5 dni, a potem 20 cm³. co drugi dzień. Po przeziębieniu wystąpił u pacjenta nawrót w postaci silnego krwawienia z nosa i krwiomoczu. Przeciw krwawieniu z nosa stosowano z powodzeniem Coagulen miejscowo, po domięśniowych wstrzykiwaniach Coagulenu 2 razy po 20 cm³. krwawienie ostatecznie ustało, krwiomocz jednak trwał nadal. Przez wstrzyknięcie 20 cm³. Coagulenu do pęcherza wraz z domięśniowymi wstrzykiwaniami udało się krwiomocz opanować i wyleczyć definitywnie pacjenta.

W. K u r o w s k i.

O. LAMBRET, J. DIESSEUS, H. MALATMY. Naświetlanie promieniami infra-czerwonymi jako środek zapobiegający zmniejszeniu się ilości krwi u operowanych. (Comptes r. d. Seances d. l. Soc. d. Biol. 1937. N. 8).

Zauważono, że u operowanych bezpośrednio po zabiegu zmniejsza się ilość krwi krążącej (stwierdzono to badając stężenie czerwieni Kongo w osoczu). Zmniejszenie ilości krwi następuje wskutek przejścia osocza przez ściany włosniczek, których przepuszczalność wzrasta po urazach operacyjnych tkanek. U piętnastu chorych, których poddano naświetlaniu promieniami infra-czerwonymi w czasie operacji, nie zauważono zmniejszenia ilości krwi krążącej. Promienie wywierają bezpośredni wpływ na osocze, zmniejszając lub znosząc jego przenikanie przez ściany włosniczek. Temu zjawisku należy również przypisać znikanie kwasicy pooperacyjnej u operowanych, których naświetlano promieniami infra-czerwonymi.

S. S a r n a.

F. KRAUS. Diatermia a promienie krótkofalowe w leczeniu. („Lék. Rev.“ 1937/5).

Obok wielu wskazań, wspólnych dla obu metod terapeutycznych, istnieją liczne wskazania odrębne. Domeną diatermii są przede wszystkim podostre sprawy gośćcowe wielostawowe. W przebiegu kuracji, pomimo utraty płynów, występuje znaczny przyrost wagi. Ciekawe są obserwacje autora, dotyczące mniejszego zapotrzebowania insuliny u diabetyków, leczonych z jakiegokolwiek bądź powodu diatermią. Fale krótkie mają zastosowanie przede wszystkim w infekcyjnych chorobach skórnych, ostrych zapaleniach kaletki stawowych (zwł. w *bursitis humeroscapularis*), w sprawach jednostawowych po anginie, grypie i tp.

E. E-u (per Esperanto).

Nowotwory.

A. LACASSAGNE. Patogeneza hormonalna gruczolakoraka sutka. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 2).

Zasadniczym zagadnieniem w dziedzinie powstawania raka jest poznanie mechanizmu, przez który czynniki pochodzenia czy to zewnętrznego czy to wewnętrznego wywołują te określone zmiany cytologiczne w podziale komórkowym, które są charakterystyczne dla wzrostu nowotworowego. Mimo niezliczonej liczby badań w tym kierunku nie udało się dotychczas znaleźć zmiany cytologicznej ściśle swoistej dla komórki rakowej; to samo dotyczy się cech immunologicznych, chemicznych i fizjologicznych, wyjąwszy jedną cechę — rytm podziału. Cecha ta polega na osiągnięciu przez jedną komórkę zdolności do nieograniczonego rozmnażania się w ustroju, która przenoszona jest na komórki pochodne. Dotychczas nie ma metod leczniczych, któreby były zdolne przywrócić ład komórkowy — wszystkie metody terapeutyczne polegają na wywołaniu zniszczenia schorza-

łych komórek. Istnieją dwie możliwości uwolnienia się przez komórkę od więzów, wtłaczających ją w całość ustroju: 1) albo przez utratę czegoś, co stwarza zdolność komórki do reagowania na regulacyjne czynniki hamujące, 2) albo przez nabycie czegoś, co działa jako stałe podrażnienie. W ten sposób zasadniczym zagadnieniem jest poznanie czynników, zdolnych do modyfikowania podziału komórkowego w ustroju, a które mogą być pochodzenia bądź zewnętrznego bądź wewnętrznego. Najważniejszymi takimi czynnikami są: pasożyty, które wywołują pewne zmiany przerostowe — zapewne jako *virus* wewnątrzkomórkowy; promieniowania, posiadające zdolność do wywoływania wielkiej liczby mitoz i do powstawania mutacji; substancje chemiczne, wprowadzane drogą pokarmową i odgrywające dużą rolę w sprawach wzrostowych, jak np. witaminy i kwasy aminowe; czynnikami wewnętrznymi są ciała, wyrabiane przez organizm i warunkujące rozmnażanie się komórek, czy to miejscowo, jak ciała wywołujące gojenie się ran, czy to regionalnie, jak organizator Spemannowski, czy to w całości ustroju czy w systemie narządów, jak hormony wzrostowe (przysadkowe, tarczyczne) i płciowe. W pracy niniejszej autor zajmuje się specjalnie płciowym hormonem żeńskim, oestronem. Fizjologiczne działanie oestronu na narządy płciowe polega na wywoływaniu w nich przerostu komórkowego, m. in. na rozrastaniu się gruczołów; gra antagonistycznie działających hormonów wywołuje tu zmiany, stanowiące cykl estralny. Ażeby przekonać się, jakie zmiany powstają przy stałym drażnieniu aparatu płciowego przez oestron, autor stosował u myszek wstrzykiwania dużych dawek bądźwinianu oestronu systematycznie raz w tygodniu, rozpoczęte możliwie najwcześniej po urodzeniu. U samiczek powstaje przerost i rogowacenie nabłonka pochwy, przerost *endometrium* o typie gruczolakotorbielowatym, przerost gruczołu mlecznego, zbliżony do „choroby torbielowatej“ sutka. U samców powstaje przerost nabłonkowy tylnych płatów gruczołu krokowego, podobny do przerostu pochwy u samiczek, z tendencją do rogowacenia; przerost ten powoduje po pewnym czasie zwężenie cewki i hydronefrozę; zmiany przerostowe nie zawsze są ograniczone do narządów płciowych, gdyż przy dłuższym trwaniu zatrzymania moczu może powstać przerost nabłonka pęcherza. Pod wpływem długotrwałego oddziaływania oestronu komórki tkanki, czulej na jego wpływ, mogą ulec specjalnej aktywizacji w kierunku komórek rakowych. Dowodzą tego wyniki badań doświadczalnych. W szczepach wrażliwych, w których u samiczek powstają samoistnie w dużym odsetku przypadków raki sutka, u samców — wrażliwość tę dziedzicznie przenoszących — guzy te nie wytwarzają się. Otóż w doświadczeniach Lacassagne pod wpływem stałego stosowania oestronu rozwijały się raki sutka analogiczne do samoistnych raków u samiczek. Czynniki dziedziczne w warunkach doświadczalnych może zostać przełamany: udało się mianowicie wytworzyć raki sutka myszek, należących do szczepów, w których raki te samoistnie występują bardzo rzadko; powstają one co prawda znacznie później. W szczepach, w których samoistne raki nie występują wogóle, dotychczas nie udało się wywołać raka sutka przez wstrzykiwanie oestronu. Działanie czynnika dziedzicznego polega zapewne na tym, że ten sam narząd u różnych szczepów reaguje niejednakowo na tę samą ilość hormonu. Przemawiają za tym badania porównawcze nad rozwojem sutka i macicy u zwierząt ze szczepów z dużą i z małą skłonnością do samoistnych raków. Zapewne zwierzęta ze szczepów nierakowych reagują na powstający fizjologicznie oestron tak powoli, że ich długość życia nie wystarcza do powstania raka. Autor wypowiada hipotezę, że w powstawaniu raka sutka może odgrywać rolę wydzielanie oestronu do samych gruczołów sutka, gdzie ulega on retencji i może swoje działanie proliferacyjne na nabłonek całkowicie skutecznie. Nie jest wykluczona przemiana jego na węglowodór rakotwórczy typu zbliżonego do metylcholantrenu, uzyskanego przez Kennawaya, Cooka i

współpr. z kwasu cholesterolowego, a więc substancji ustrojowej; znane jest zresztą działanie estrogeniczne wielu węglowodorów rakotwórczych. Zresztą taka transformacja oestronu dla wywołania działania rakotwórczego nie jest konieczna: być może, wystarcza już fizjologiczne działanie proliferujące oestronu w przeciągu bardzo długiego czasu, ażeby zwykła proliferacja zmieniła się na nowotworową. Z powyższych rozważań wynika ewentualność wytworzenia profilaktyki raka u osób ze skłonnością dziedziczną w tym kierunku — za pośrednictwem hormonu, działającego antagonistycznie w stosunku do oestronu, zapobiegającego jego gromadzeniu się w przewodach mlecznych. Wydaje się, że i wiele innych raków powstaje z przewodów gruczołowych, mających skłonność do retencji (gruczoły łojowe, potne, maciczne, krokowe, gardzielowe etc.); jeżeli produkty zatrzymane zawierają hormon płciowy albo inne ciała chemiczne o zbliżonej budowie, można byłoby brać pod uwagę podobny mechanizm patogeniczny i analogiczne próby zapobiegawcze.

H. Makow er (Łódź).

Hamilton MONTGOMERY. *Lymphoedema (słoniowaczna) kończyn, spowodowana przez zajęcie naczyń chłonnych przez komórki rakowe. Doniesienie o 2 przypadkach.* (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 6).

W przypadku pierwszym słoniowaczna została wywołana przez raka skórny, w drugim prawdopodobnie przez bezpośrednie przejście śródbłoniaka opłucnej na naczynia chłonne ręki. Słoniowaczna kończyn jest dość często spotykana jako skutek przerzutowego zajęcia gruczołów chłonnych pachowych lub pachwinowych lub też po chirurgicznym usunięciu gruczołów, zwłaszcza po operacji raka sutka. Natomiast powstanie obrzęku limfatycznego jako skutek zacięcia samych naczyń chłonnych kończyn przez komórki nowotworowe należy do rzeczy rzadkich. Należy jednak myśleć o tej możliwości w przypadkach niejasnych obrzęku limfatycznego, a wtedy przez badanie histologiczne sprawę można ewentualnie rozstrzygnąć, jak np. w drugim przypadku autora.

H. Makow er (Łódź).

Elizabeth FEKETE i C. V. GREEN. *Wpływ całkowitego zablokowania sutka na częstość i lokalizację samoistnych guzów sutka u myszy.* (Amer. Journ. Cancer. 1936, t. 27, z. 3).

Autorzy przyzęgali brodawki u młodych myszek po jednej stronie; zoperowano w ten sposób myszki szczepu, w którym w dużym odsetku powstają samoistne guzy sutka, oraz takie, które na raka sutka nie chorują. Stwierdzono, że stagnacja mleka niewątpliwie ma wpływ na powstawanie guzów u zwierząt predysponowanych, u których powstają one częściej po stronie zablokowanej i w okresie wcześniejszym, niż u kontrol. Natomiast u myszek odpornych zablokowanie sutka nie może przełamać wrodzonej odporności, raki sutka u nich nie powstają.

H. Makow er (Łódź).

Choroby zakaźne.

Del VECCHIO. *Choroba Banga ze stanowiska medycyny ubezpieczeniowej.* (Infortun. e Traumat. Lav. II/36).

Choroba Banga nie jest schorzeniem zawodowym, stanowi raczej wypadek podczas pracy, gdyż nie jest ściśle związana z wykonywaniem żadnego zawodu. W/g. materiałów Zakł. Higieny w Bari, pracownicy rolni, stykający się z chorym bydłem, a nie pijący mleka dają dodatni odczyn Wrighta na *Brucella abortus* Bang w 34%, podczas gdy samo picie mleka powoduje schorzenie w 75%.

F. Mascanzoni - E. Epsztejn.
(per Esperanto).

M. THIERFELDER. *Szczepionka przeciw dżumie.* (Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië. 2325—38/1936).

Otten wyhodował szczep o silnych własnościach antygenowych przy braku zjadliwości. Daje się podskórnie $\frac{1}{5}$ części kultury agarowej. Na Jawie przeprowadza się obecnie dobro-

wolne szczepienie sposobem Ottena w 2-ch okręgach (1,132 milion, mieszk.). Dotychczasowe wyniki dowodzą, że szczepienie obniża śmiertelność 9-krotnie.

Liem Tjoug Hie - E. Epsztejn.
(per Esperanto).

Gregory SCHWARTZMAN, George BAEHR i W. Y. HOLLINGWORTH. *Leczenie duru brzuszego za pomocą przeciwdurowej surowicy antytoksycznej.* (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 5).

Za pomocą metody własnej badania reaktywności skóry na przesącz bakteryjne wykazał Gregory Schwartzman w r. 1929/1931 istnienie w prątkach durowych ciał toksycznych identycznych lub bardzo blisko spokrewnionych z prawdziwymi biotoksynami. Przez wstrzykiwanie tych przesącz, zawierających bardzo mało produktów autolizy, większym zwierzętom otrzymano surowice antytoksyczne, które zobojętniają substancje toksyczne w sposób swoisty. Za pomocą otrzymanych surowic końskich leczono 78 przypadków duru brzuszego. Chorzy otrzymywali od 100 do 500 cm³ surowicy dożylnie, po poprzedniej próbie doskórnej lub spojówkowej. Wstrzykiwano początkowo 10 cm³, po 3 godz. 25 cm³, jeżeli chory znosił te wstrzykiwania dobrze, stosowano kroplówkę dożylną z 50 cm³ surowicy. Wstrzykiwania powtarzano co 4—8 godzin aż do zużycia całkowitej dawki. W połowie przypadków występowało zmniejszenie objawów toksemii, w niektórych w sposób dramatyczny. W 56 przypadkach trwanie choroby wynosiło przeszło 30 dni, w 22 — mniej niż 30 dni. U 25 chorych po wstrzykiwaniu surowicy ciepłota spadała, w niektórych przypadkach tak szybko i w tak wczesnych okresach choroby, że nie ulegała wątpliwości związek ze stosowanym leczeniem. Ponieważ stosowano duże dawki surowicy, często występowała choroba posurowicza, przeważnie rozpoczynała się 6-go dnia po 1-ym wstrzyknięciu surowicy. Trwała 2 do 5 dni, mając jako objawy gorączkę, pochrzypkę, tachykardię i bóle stawowe. Istniała tendencja do nawrotów choroby posurowicznej na 12—14 i 18—21 dzień po 1-ym wstrzyknięciu. Stwierdzono chorobę posurowiczą lekką w 39, ciężką w 32 przypadkach. 3 chorych miało wstrząs anafilaktyczny. 4 chorych miało 2 napady, 1—4. W wielu przypadkach stwierdzono w krótkim czasie po wstrzyknięciu surowicy wybitne wzmoczenie się miana aglutynacyjnego. W 22 z 42 przypadków, u których wystąpiła niewątpliwa poprawa w objawach toksycznych po wstrzyknięciu surowicy, stwierdzono w ciągu 48 godzin zniknięcie bakteriemii. Ten sam efekt wystąpił również w 12 przypadkach, w których wpływ surowicy na objawy chorobowe nie był wybitny. Śmiertelność wynosiła 8,9% (7 przypadków śmiertelnych). Z 7 chorych, którym podawano tylko zwykłą surowicę końską, zmarło 4 — śmiertelność 57%. Stosowano surowicę końską zwykłą w tak małej liczbie przypadków ze względu na złe wyniki. Wśród 256 przypadków duru w ciągu ostatnich 3 lat w Szpitalu Dobroczyнным w New Orleans śmiertelność wynosiła 22%. Długotrwałość choroby i liczba przypadków o trwaniu poniżej dni 30 były mniej więcej jednakowe procentowo u chorych leczonych i u nie leczonych surowicą antytoksyczną. Wyraźnie dobre wyniki stosowania surowicy wystąpiły w 20% przypadków. Ponieważ surowica nieskoncentrowana wywołuje tak często chorobę posurowiczą, autorzy uważają, że metoda ta nie nadaje się do ogólnego użytku. Prace nad uzyskaniem surowicy stężonej są w toku.

H. Makow er (Łódź).

R. REITLER. *O rozbudowaniu nieswoistego leczenia chorób zakaźnych tarczycą.* (Wien. med. Wschr., 1936, z. 38).

Autor stosował już poprzednio tarczycę w chorobach zakaźnych, kombinując ją z leczeniem za pomocą szczepionek. Metoda ta dała dobre wyniki w durze brzuszonym o przebiegu podostym, w gorączce śródziemnomorskiej (maltańskiej); w durze o ostrym, ciężkim przebiegu była natomiast bezskuteczna;

w sprawach paciorkowcowych trzeba było ją porzucić ze względu na często powstające ropnie. Ostatnio autor wprowadził do leczenia chorób zakaźnych kombinację powyższej metody ze stosowaniem witaminy A, odznaczającej się właściwościami przeciwwzakaźnymi i przeciwtoksycznymi. Ta metoda kombinowana okazała się znacznie skuteczniejszą, jak m. inn. okazało się w czasie epidemii nagminnego zapalenia opon mózgowych, kiedy autor przeprowadzał badania porównawcze między zwykłą seroterapią, seroterapią połączoną z podawaniem witaminy A, wreszcie: stosowaniem surowicy, witaminy A i tarczycy. Przy stosowaniu pierwszych 2 metod śmiertelność wynosiła około 60%, gdy przy metodzie trzeciej tylko 15%. W sprawach paciorkowcowych przy stosowaniu tego leczenia kombinowanego, ropnie nie występowały. Metoda jest jeszcze z tego względu korzystna, że można ją zacząć stosować przy rozpoczęciu się jakiegokolwiek bądź sprawy zakaźnej, nie czekając na rozpoznanie; kiedy rozpoznanie jest ustalone, można dołączyć leczenie za pomocą surowicy lub szczepionek swoistych. Tarczycę stosuje się w czasie pierwszych 3—4 dni leczenia, później ewentualnie jeszcze tak samo za tydzień — 10 dni, witaminę A codziennie od początku leczenia aż do okresu rekonwalescencji.

H. Makower (Łódź).

Gruźlica.

EPSZTAJN. O maskach gruźlicy. (Kliniczeskaja Medicina. T. XV. Nr. 2).

Niektóre postaci gruźlicy, a mianowicie limfo-krwiorodne, z początku mogą dawać objawy, nic wspólnego nie mające ze zwykłymi objawami gr. płuc (krwioplucie, kaszel i in.), i przebiegać pod „maską” innych schorzeń: choroby serca, stawów, nerek, żołądka i jelit, układu nerwowego. Starlinger obserwował spośród 1243 chorych 115 takich „masek”, z których tylko 11 były prawidłowo rozpoznane, reszta zaś była dostarczona z innym rozpoznaniem (ogólne osłabienie, niedokrwistość, astma, nerwica serca, zapalenia żołądka i kiszek). Należy rozróżnić trzy okresy powstawania g.: 1) okres zakażenia pierwotnego, 2) okres limfo-hematogeny i 3) okres broncho-aerogeny. — Okres limfo-hematogeny: kompleks pierwotny w układzie chłonnym, potem dołącza się rozsiewanie przez naczynia krwionośne. W płucach kompleks pierwotny powstaje w gruczołach chłonnych naokoło wnęk, potem podnosi się do gruczołów okołotchawicznych, dochodzi do kąta między żyłą jarzmową a podobojczykową albo może przejść w dół przez rozwój przepony do gruczołów okołotrzustkowych, okołoaortalnych i okołokrekwowych, stąd zakażenie przechodzi do zbiornika mleczowego, skąd przez przewód piersiowy znów do układu żylnego. Przy umiejscowieniu w jelitach zakażenie może się ograniczyć do gruczołów tylnootrzewnowych albo też przechodzić na narządy śródpiersia. Stąd trzy rodzaje masek w okresie chłonno-gruczołowym: 1) śródpiersiowy (objawy miejscowe), 2) tylnoo-trzewnowy (miejscowy) i 3) nerwowo-roślinny (objawy dalsze). Objawy śródpiersiowe powstają wskutek zapalenia w okolicy śródpiersia, tylnej części osierdzia, przedniej części przełyku, na listkach opłucnej (kłucie w bokach, bicie serca, utrudnione łykanie); tylnoo-trzewnowy — na dużych narządach jamy brzusznej: dwunastnica, odźwiernik, pęcherz żółciowy (objawy wrzodu żołądka albo dwunastnicy, schorzenia pęcherza żółciowego); gruczoły okołonerwowe i krezkowe — objawy schorzenia nerek albo wyrostka robaczkowego. Wobec umiejscowienia nerwów błędnych i spółczulnych w jamach piersiowej i brzusznej rozumiałe jest, że nerwy te zostają podrażnione (powstają oddalone objawy nerwowo-roślinne) i swoją drogą wzmagają objawy miejscowe. Gdy zakażenie w okesie chłonnym przechodzi do krwiobieg, to do objawów wyżej podanych dochodzi zespół nowych objawów, ponieważ proces objął już cały ustrój. Mamy okres limfo-hematogeny. Tu-

taj rozróżniamy (podług Starlingera) następujące zespoły objawów: 1) surowicy, 2) gośćcowy, 3) roślinno-dokrewny i 4) zespół psychoneurotyczny. — Mamy wtedy bardzo silny odczyn na najmniejsze wprowadzenie z zewnątrz tuberkuliny ze strony tkanek wszystkich, a szczególnie ze strony komórek nerwowych, bardzo czułych (anafilaksja, która tłumaczy objawy psycho-nerwowe). 1) Objawy surowicze bywają czasem i w okresie chłonnym, ale w formie lekkiej, kiedy zapalenie przechodzi z gruczołów oskrzelowych na opłucną śródpiersia, na tylną powierzchnię osierdzia i otrzewny. W okresie zaś chłonno-krwionośnym mamy zapalenia surowicze, poczynając od suchych zapaleń opłucnej, prędko znikających, do zapaleń wielosurowiczych, zapalenia błon mózgowych z objawami powiększenia ciśnienia wewnątrzmożgowego, również zapalenia łącznic oka i episklery, iritis i iridocyclitis a także astmę. — 2) Gościec (Reuter, Löwenstein znajdowali w przypadkach ostrego gościa prątki gruźlicy we krwi), neuralgie, arth. deformans. 3) Zespół roślinno - dokrewny: Bazedowizm (ogniska w gruczole tarczycowym), nieprawidłowe menstruacje. 4) Objawy chorobowe — najrozmaitsze — psychiczne i nerwowe. Należy często badać promieniami R. (gruczoły oskrzelowe). — Opisane „maski” gruźlicze powstają zwykle w wieku młodym, 20 — 30 lat, ale i później mogą być nawroty (pod maską climax). — Rokowanie: quo ad vitam zwykle dobre, ale, pod wpływem złych warunków bytu albo w razie wtargnięcia wytworów gruczołu zserowaciącego do układu krwionośnego, może być złe; quo ad sanationem — gorsze (częste nierozpoznanie, niepotrzebne operacje).

M. Rozentel (Wilno).

J. COMBY. Pochodzenie gruźlicy dziecięcej. (Arch. Med. Enf. T. 39. Nr. 12).

Wiekopomne odkrycia Villemina i Kocha wykazały, że w powstawaniu gruźlicy dziecięcej zakażenie odgrywa rolę decydującą, a nie dziedziczność, jak do roku 1865 sądzono. Obserwacje najwybitniejszych klinicystów dowiodły, że gruźlica występuje u noworodków wyjątkowo, częstość jej występowania wzrasta z wiekiem, dochodząc do 60% dzieci, szczególnie miejskich, w wieku 10—15 lat. Potwierdzają to też odczyny tuberkulinowe oraz badania sekcyjne. Większość zakażeń jest pochodzenia rodzinnego. Gruźlica dziedziczna występuje tak rzadko dlatego, że łożysko stanowi przeszkodę, przez którą prątki przedostać się nie mogą. Kwestja, czy można odziedziczyć skłonność do zapadania na gruźlicę, również, zdaje się, została rozstrzygnięta w sensie negatywnym, gdyż obserwacje wykazały, że noworodki, pochodzące od matki gruźliczej, lecz od niej odseparowane zaraz po urodzeniu, rozwijają się zdrowo tak jak dzieci, pochodzące od matek zdrowych. Przemawiają za tym również wyniki, otrzymane przez prewatoria (we Francji Oeuvre Grancher), których działalność oparta jest na założeniu, że dzieci zakażają się gruźlicą po urodzeniu. Praktycznie biorąc, prawie wyłącznymi wrotami zakażenia gruźlicą są drogi oddechowe: dzieci, przebywając w otoczeniu gruźliczym, wdychają zarazki, wydzielane z płwociną przez osoby chore (zakażenie kropelkowe). Inne drogi zakażenia (przewód pokarmowy, skóra) posiadają znaczenie drugorzędne. Zrozumiały przeto jest fakt, że ognisko pierwotne jest prawie zawsze w płucu; jednocześnie zajęte są też odpowiednie gruczoły chłonne śródpiersia. Niekiedy ognisko w płucu może być niewidoczne, ale w gruczołach wnękowych będą istniały zmiany gruźlicze (adénopathie tracheo - bronchique). Zapobieganie zakażeniu gruźlicą odgrywa szczególnie doniosłą rolę w wieku niemowlęcym. Trudno jeszcze mówić o skuteczności stosowania szczepionki Calmetta, gdyż za mało czasu upłynęło od chwili stosowania tej metody, dlatego też należy szczególnie uwagę zwrócić na konieczność odseparowywania dzieci z otoczenia gruźliczego i umieszczania ich na wsi. Dużą rolę odgrywa też propaganda, uświadamianie, podniesienie higieny.

A. Kirszbraun.

Streszczenia pojedyncze.

Bakteriologia i Serologia.

A. BÉCLÈRE. Od kataru do grypy. (Presse Med. Nr. 44, 1937).

Badania Kruzege, potwierdzone doświadczalnie przez badaczy angielskich i amerykańskich, wykazały, że banalny katar nosa jest wywołany przez zarazek przesykalny. Zarazek ten może być hodowany na odpowiednich pożywkach; przeszczepiany wielokrotnie zachowuje swoje własności chorobotwórcze: wpuszczony kroplami do nosa wywołuje stan kataralny. Dalsze badania wykazały, że grypa jest wywołana przez ten sam zarazek przesykalny; grypa, występująca u świń, jest również wywołana przez zarazek przesykalny, który jest bardzo zbliżony do zarazka ludzkiego, ale nie całkowicie identyczny. Sam zarazek przesykalny wywołuje u człowieka tylko katar, natomiast cięższe stany chorobowe (grypa) zostają wywołane przez zakażenie zarazkiem przesykalnym oraz innymi bakteriami, spośród których najważniejszą rolę odgrywają zarazki Pfeiffera. Przebieg schorzenia jest wypadkową 3 momentów: zjadliwości zarazka przesykalnego, zjadliwości innych zarazków, jak Pfeiffera, pneumokoków i t. d., odporności ustroju. Obserwacje oraz doświadczenia wykazały, że zarazek przesykalny wywołuje odporność ustroju, trwającą kilka miesięcy: w tym okresie surowica ludzka ma zdolność zubożniania zarazka przesykalnego. Stwierdzono też, że, zastrzykując zarazek podskórnym, można czynnie uodpornić zwierzęta. Fakty powyższe stanowią podstawę dla seroterapii grypy oraz wskazują na możliwość wytwarzania szczepionki, umożliwiającej czynne uodpornienie ludzi przeciwko grypie.

A. Kirszbraun.

H. KNAUER. Czy złośliwa błonica jest wywołana tylko przez pałeczki Loefflera. (Med. Kl. 9 — 1937 r.).

Zagadnienie to coraz bardziej zaprzęta umysły lekarzy, gdyż w ciężkich postaciach błonicy sama surowica zbyt często zawodzi. Ani własności konstytucyjne ustroju chorego, ani zjadliwość czy toksyczność zarazka błonicy nie tłumaczą nam w sposób przekonujący ciężkości samego schorzenia ani zawodu po podaniu surowicy. Ostatnio coraz więcej zwolenników zyskuje pogląd, że złośliwa błonica jest następstwem zakażenia mieszanego, najprawdopodobniej prątkiem Loefflera i paciorkowca (v. Bormann). W Niemczech wyrabiają odpowiednią surowicę (Symbioseserum), która jednak okazała się mało skuteczną, gdyż jest antytoksyczna a nie przeciwbakteryjna. Autor opisuje przypadek złośliwej błonicy u 19 mies. dziecka. Dziecko otrzymało surowicę błonicy, neosalwarsan, transfuzję oraz Symbioseserum i wyzdrowiało. W przypadku tym poszukiwania prątków Loefflera, wielokrotnie powtarzane, dały wynik ujemny, natomiast z gardzieli i nosa wyhodowano paciorkowca, rosnącego w warunkach beztlenowych. Autor podkreśla fakt, stwierdzony już wielokrotnie, że w złośliwej błonicy posiew daje często wynik ujemny. Autor nie wyłącza jednak możliwości, że w opisanym przez siebie przypadku miał do czynienia ze schorzeniem, przebiegającym klinicznie pod postacią złośliwej błonicy, ale nie wywołanym przez prątki Loefflera (uwaga ref.: patrz Pr. Med. Nr. 39 — 1937, art. Stroe).

A. Kirszbraun.

O. FELSENFELD. Nieswoistość odczynów kłowych. („Lék. Rev.“ 1937/4).

Miażdżycę tętnic i nowotwory złośliwe dają nieraz dodatnie odczyny skłaczkowacenia, znacznie rzadziej — BWR +. W płonicy stosunki są odwrotne. W przebiegu gruźlicy czynnej, podobnie jak w kile leczonej lub utajonej, odczyny skłaczkowacenia są nieraz wybitnie dodatnie, podczas gdy BWR jest słabo zaznaczony. O wyborze więc najodpowiedniejszego odczynu decyduje w każdym poszczególnym przypadku obraz kliniczny.

E. E-n (per Esperanto).

F. MEERSSEMAN, H. PERROT. Zawartość dopełniacza w surowicy zdrowych i chorych. (Comptes r. d. Séances d. l. Soc. de Biol. 1937. W. 8).

U osób zdrowych zawartość dopełniacza w surowicy jest dosyć zmienna. W niektórych chorobach określenie poziomu dopełniacza może mieć znaczenie prognostyczne. W gruźlicy np. wzrostowi poziomu dopełniacza towarzyszy polepszenie stanu chorego, obniżeniu zaś pogorszenie. Podobnym wahaniom w związku ze stanem chorego podlega dopełniacz w przebiegu ostrego gościa stawowego. W zimnicy poziom dopełniacza jest obniżony, pod wpływem leczenia wraca do normy. W schorzeniach wątroby nawet lekkiego stopnia spostrzegamy znaczny spadek dopełniacza. Przemawiałoby to, że dopełniacz powstaje w wątrobie. Wreszcie spadek dopełniacza daje się zauważyć stale w stanach anafilaksji.

S. Sarna.

Znieczulanie.

O. UNTI. Znieczulenie podstawowe za pomocą Dialu. (Cunitiba 1936. 169 S. S.).

Autor wprowadził Dial do znieczulania podstawowego. Można go stosować dożylnie, domięśniowo i doustnie w ilości zależnej od jakości narkozy. Do znieczulenia podstawowego stosowano zwykle 0,1 gr. na 10 kg. wagi ciała, znieczulenie występowało po upływie 2—30 minut; z rozpoczęciem zabiegu zalecają zwykle czekać 30 minut. Jeśli znieczulenie Dialem jest niedostateczne, zalecają dodać trochę narkozy wdychowej. Przy utrudnionym zastosowaniu dożylnym Dialu można stosować go domięśniowo, wtedy z rozpoczęciem zabiegu należy poczekać 40 — 60 minut. Znieczulenie Dialem zwykle trwa 1/2—1 1/2 godziny. Dial może być użyty w celu przygotowania do innej narkozy. W tym celu podaje się 1—1 1/2 tabletki wieczorem przed operacją i 0,05 gr. na 10 kg. wagi ciała w postaci tabletek, kropeł lub też wstrzykiwań na godzinę przed zabiegiem. Na zwierzętach doświadczalnych stwierdzono, że w leczniczych dawkach podany Dial nie wywiera szkodliwego wpływu na organizm, w wysokich dawkach trujących sprowadza głębokie znieczulenie z kloniczno-tonicznymi drgawkami, które kończyły się zejściem śmiertelnym. Badanie histologiczne zatrutych Dialem zwierząt wykazuje zwyrodnienie tłuszczowe wątroby i nerek. Stwierdzono również wpływ Dialu na osłabienie ruchów oddechowych, co się również stwierdza i przy innych związkach barbiturowych. Autor zastosował Dial w 45 przypadkach do znieczulenia ogólnego, do znieczulenia podstawowego i w celu przygotowania do innego znieczulenia. Znieczulenie zwykle było długotrwałe, pacjenci byli spokojni, po operacji samopoczucie ich było dobre, bez nudności, wymiotów i objawów niepokoju, co często obserwowano przy stosowaniu innych preparatów barbiturowych. Przygotowanie za pomocą morfiny jest przeciwwskazane. Dial może być użyty również w celu przygotowania do znieczulenia łądzwiowego, gdzie przy użyciu małych dawek w każdej formie sprowadza przyjemny sen. Ponieważ Dial, prawidłowo stosowany, nie wpływa ujemnie na organizm, można go stosować nawet u słabych pacjentów. Przeciwwskazanie do stosowania Dialu stanowią choroby wątroby i nerek.

F. Mikulska.

Choroby płuc.

BALLMANN. Czy leczenie krupowego zapalenia płuc przetworami chininy jest usprawiedliwione? (Deut. med. Woch. 1937 N. 13).

B., od czasu pojawienia się transpulminy, stosował ten przetwór w szerszym zakresie w zapal. płuc domięśniowo i otrzymywał po części zaskakująco dobre wyniki. Dobre również wyniki były od solvochiny, a później od solvochincalium. Takie leczenie może zastąpić, podług autora, leczenie świeżym powietrzem i zabiegami wodolecznictwymi (w domu u chorego niewy-

konalne). Wobec zmniejszonej powierzchni oddechowej i osłabionego przez jady serca, potrzebny jest bezwzględny spokój chorego; dla tego B. odrzuca częste badanie, a szczególnie owijania piersiowe (utrudniają krążenie krwi). Ostatnio niektórzy lekarze przestrzegali przed chininą, szczególnie u dzieci (bezwład, zaniki, zakłócenia czucia przez uszkodzenie n. kulszowego). W 1932 Cahn-Bronner zwrócił uwagę na to, że wstrzykiwania do mięśni ramienia leków wogóle nie są bezpieczne (bezwład n. promieniowego); chininy nie wolno wstrzykiwać podskórnym, tylko do m. pośladowego, rzadko do m. czworogłowego uda. — Chinina jest silnym jadem protoplazmatycznym, dla tego może być szkodliwa nawet przy użyciu doustnym. Jednak szkody zależą przeważnie od wadliwego sposobu wstrzykiwania. Od czerwca 1924 do końca stycznia 1937 robiono 9.633 wstrzykiwań u 2.106 chorych. 13 razy wytworzyły się ropnie w miejscu wstrzyk., t. j. w m. pośladowym albo w zewnętrznej stronie uda (może niedostateczne wyjałowienie strzykawki albo niedostatecznie głębokie wstrzykiwanie); prawie wszystkie ropnie leżały powierzchownie; jeden raz ogólne zakażenie z zejściem śmiertelnym; 2 razy bezwład n. promieniowego, (wstrzyknięto do ramienia), jeden raz nieuleczalny. O wielkiej szkodliwości zatem wstrzykiwań chininowych nie ma mowy (można uniknąć przy prawidłowej technice); natomiast ogromna korzyść: im wcześniej podaje się chininę, tym krótszy okres gorączkowy; jeszcze przed 10—15 laty śmiertelność była 20—25%, obecnie przy chininie poniżej 10%. Wstrzykiwać tylko do m. pośladowego i dosyć długą igłą

M. Rozenal (Wilno).

TORKANOWSKI. Leczenie ropni płuc wewnątrzplucnym wlewaniem salwarsanu. (Wręcz. Dieło 1937, N. 1).

W leczeniu ropni płuc, niezależnie od zastosowania diagnostycznego, na pograniczu metod zachowawczych i chirurgicznych znajduje się bezpośrednie dotarcie do jamy ropnia przez nakłucie. Zabieg ten stosowano niegdyś dość często dla ustalenia rozpoznania lub dla opróżnienia ropnia z wydzielin, zarzucono go jednak ze względu na liczne niebezpieczeństwa towarzyszące. Autor ponawia zapomniany zabieg, proponując wlewanie leku do ropnia przez wbitą igłę. Według jego metody należy wlewać do jamy lub nawet do tkanki otaczającej od 0,15 do 0,65 salwarsanu (w dawkach wzrastających) w okresach co 5—6 dni; liczbę tych wlewań uzależnić należy od stanu schorzenia, w przypadkach jednak opornych nie należy przekraczać 8 gr. leku, wstrzykiwać zawsze w 10 cm³ wody przekroplonej. Wstrzykiwania nie wywołują żadnej szkodliwej reakcji w tkance płucnej. Już po pierwszych wlewaniach uzyskuje się efekt symptomatyczny odnośnie zmniejszenia ilości płwociny, spadku temperatury i utraty woni płwociny. Po 6-u tygodniach zauważano całkowite i trwałe wyleczenie. Tę korzystną ewolucję ropnia autor przypisuje bezpośredniemu bakteriobójczemu działaniu salwarsanu na dotknięty schorzeniem obszar, stanowiący istną „wylegarnię“ bakterii. Według autora, powikłanie zabiegu odma urazową nie jest niebezpieczne, przeciwnie, może wzmacniać efekt leczniczy. Według materiału autora, schemat leczenia, oparty na stosowaniu w 20 przypadkach, winien być następujący: 1) przez pierwsze 2—3 miesiące choroby należy podawać leki dożylnie. 2) Po tym okresie — 6-o tygodniowy kurs wewnątrzplucnych wlewań salwarsanu. 3) Brak efektu po tej próbie skłania do zaprzestania wszelkich metod zachowawczych i nakazuje zabieg chirurgiczny, najlepiej torakoplastykę. A. Wajn got.

Choroby serca i naczyń.

M. H. NATHANSON. Patologia i farmakologia zapaści sercowej i nagłej śmierci. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 4).

Zapaść sercowa jest nagłą utratą przytomności, spowodowaną przez anemię mózgu pochodzenia sercowego. Nagła „śmierć

sercowa“ może być uważana jako zapaść sercowa o fatalnym zejściu. Czasowa utrata przytomności u chorych sercowo zwykle związana jest z całkowitym blokiem serca, t. zn. z zespołem Adams-Stokesa. Śmierć nagła jest cechą charakterystyczną dla schorzeń naczyń wieńcowych. W pracy z r. 1925, w której autor zanalizował 113 przypadków sekcyjnych z zamknięciem tętnic wieńcowych, w 40% była zastoinowa niedomoga serca, w 60% zaś śmierć nagła bez objawów niedomogi zastoinowej, a natomiast w większości przypadków z objawami dławicy piersiowej. W piśmiennictwie jest szeroko poruszana sprawa istoty, zapobiegania i leczenia zespołu bólowego dławicy piersiowej, natomiast bardzo mało — kwestia mechanizmu i leczenia drugiej ważnej cechy dławicy — nagłej śmierci. W pracy niniejszej autor poddał badaniu 142 przypadki sekcyjne, w których nastąpiła śmierć nagła. Wyłączone zostały przypadki z niedomogą zastoinową, biernym przekrwieniem wątroby, obrzękiem płuc — a więc tylko te przypadki zostały wzięte pod uwagę, w których w czasie śmierci krążenie działało sprawnie. Najmłodszy chory miał lat 26, najstarszy 83; średni wiek wynosił 58,1 lat. Liczba przypadków według dekad była następująca: 3-a dekada — 1, 4-a — 5, 5-a — 24, 6-a — 40, 7-a — 53, 8-a — 16, 9-a — 2. Waga serca tylko wyjątkowo wykazywała znacznego stopnia przerost (tylko w 4 przypadkach była ona większa od 600 gramów), w 31 przypadkach była ona większa od 500 gramów, w 47 — powyżej 400, w 55 — powyżej 300, w 2 — powyżej 200. A więc w około $\frac{2}{3}$ przypadków waga wynosiła mniej niż 450 gramów. Budowa sierdza przy badaniu makroskopowym okazała się prawidłową w 50% przypadków, zwłóknienie stwierdzono w 22%, myomalację — w 21%, pęknięcie serca w 7% (11 przypadków). Ponieważ zwłóknienie sierdza może tylko w niewielkim stopniu odbić się na jego pracy, autor uważa, że anatomiczna budowa sierdza tłumaczy śmierć nagłą tylko w niewielkiej liczbie przypadków, tam mianowicie, gdzie nastąpiło pęknięcie serca. Wśród 142 przebadanych przypadków stwierdzono zakrzep tętnicy wieńcowej w 39 (27,5%), przyczem w grupie z prawidłowym mięśniem sercowym % wynosił 17, w grupie z zwłóknieniem — 20, z myomalacją — 50, z pęknięciem serca — 54%. W większości przypadków zmiany sekcyjne nie mogły wytlómaczyć przyczyny nagłej śmierci w przypadkach ze schorzałymi tętnicami wieńcowymi. Serce było zwykle wielkości prawidłowej lub tylko nieznacznie powiększone, sierdce — wyjąwszy małą grupę przypadków — było w stanie podtrzymywać dostatecznie sprawne krążenie. W większości przypadków nie było nagłego zamknięcia dużej gałęzi tętnicy wieńcowej. Wobec tego wnioskować należy, że w olbrzymiej większości przypadków przyczynę nagłej śmierci sercowej stanowią procesy fizjologiczne, z których w rachubę wchodzi tylko dwa: zatrzymanie serca wzgl. komory i migotanie komór. Działanie leków przy ustaniu działalności mięśnia sercowego i przy migotaniu komór było badane za pomocą metod farmakologicznych, które mają zastosowanie również dla człowieka. W przypadkach całkowitego bloku serca komory nie są pod wpływem bodźców zatokowych, a biją dzięki własnym bodźcom rytmicznym, które nie odznaczają się dużą intensywnością, przez co od czasu do czasu zdarzać się może, że bodźce przez pewien okres nie powstają, serce staje i wytwarza się zapaść. Lecznico stosować należy środki, wzmagające zdolności rytmiczne komór. Badać te rzeczy można u niektórych osobników wrażliwych, u których pod wpływem ucisku na zatokę szyjną, serce staje (praca autora z r. 1933 w Arch. Intern. Med. t. 51 i z r. 1934, tamże t. 54). Wyłączona zostaje tutaj działalność zatoki przedsionkowej, a ponieważ inne części serca nie posiadają dostatecznie rozwiniętej czynności wytwarzania bodźców rytmicznych, nie może powstać nowy „pacemaker“. W doświadczeniach przeprowadzonych na takich osobnikach okazało się, że nie mają wpływu na zatrzymanie się

serca: naparstnica, kofeina, pirydino-beta-karbonowy kwas-etylo-amina, metrazol, tyroksyna, glukonian wapnia; epinefryna miała wybitny wpływ dodatni przez wytwarzanie nowego ośrodka bodźcotwórczego w komorach, podobne do niej strukturalnie związki (m. inn. efedryna) również, przy czym działanie ich było tym bardziej wybitne, im bardziej budowa ich zbliżona jest do epinefryny. Zatrzymanie skurczów serca występuje najczęściej jako przyczyna czasowej zapaści sercowej, natomiast podstawą fatalnych zapaści w chorobach wieńcowych serca jest migotanie komór, na co już zwrócił uwagę w r. 1927 Hering. Na to wskazuje m. inn. i b. częste występowanie migotania komór w badaniach doświadczalnych z podwiązaniem tętnic wieńcowych. Ekstrasystolia i tachycardia komorowa, które mogą być uważane za niemiarowości przedmigotaniowe, często występują w trakcie ostrego zamknięcia tętnic wieńcowych. Ze względu na niezmiernie wielkie niebezpieczeństwo próby wywleczenia migotania komór u człowieka nie mogą mieć miejsca. Istota powstania migotania komór nie jest jeszcze znana, wydaje się, że w powstawaniu jego dużą rolę odgrywają bodźce nerwowe przyspieszające działalność serca oraz epinefryna, która zapewne działa synergetycznie z jakimiś innymi czynnikami pobudzającymi (np. chloroformem w doświadczeniach Levyego i Lewisa, przeprowadzonych na kotach w r. 1912; chlorkiem baru w doświadczeniach Rothberga i Winterberga). Przecięcie nerwów współczulnych nosiło powstawanie migotania komór pod wpływem podwiązania tętnic wieńcowych (Otto). Wycięcie nadnerczy chroniło zwierzęta przed powstawaniem migotania komór pod wpływem wdychania benzolu, podobnie działa wycięcie nadnerczy i zwojów gwiaździstych przy stosowaniu wstrząsu elektrycznego (Hoff i Nahum). W ten sposób wydaje się prawdopodobnym, że skłonność do migotania komór może być zmniejszona przez zastosowania leków, działających antagonistycznie w odniesieniu do epinefryny. Nathanson badał działanie rozmaitych środków na serce, w którym wywoływał ekatopiczny rytm komorowy pod wpływem epinefryny. U wielu osobników można było wywołać przez zastosowanie dostatecznie dużych dawek epinefryny częstoskurcz komorowy, będący stanem przedmigotaniowym. Wstrzykiwano dożylnie osobnikom starszym 0,1 mg epinefryny i wykonywano zdjęcie elektrokardiograficzne przez 5 minut. Wielokrotnie otrzymywano liczne nadskurcze komorowe wieloczniskowe w ciągu 1 minuty po wstrzyknięciu, zwykle w ciągu 4 minut rytm wracał do normy. Wtedy wstrzykiwano lek badany, a po odpowiednim czasie ponownie 0,1 mg epinefryny i badano ponownie elektrokardiograficznie. Według Docka (u człowieka), H. D. Levine'a oraz Jacksona, Friedlandera i Lawrence'a (u zwierząt doświadczalnych) chinidyna posiada własności przeciwdziałające występowaniu migotania komór. W 8 przypadkach autora, w których podawano przez 5—6 dni chinidynę doustnie, dożylnie wstrzyknięcie epinefryny nie było w stanie wywołać ekstrasystolii komorowej, jedyną reakcją była tachykardia zatokowa; w 2 pozostałych przypadkach, w których stosowano najmniejsze dawki chinidyny, powstawały tylko pojedyncze nadskurcze z jednego ogniska. W ten sposób stwierdzono niezwykle mocne działanie chinidyny jako środka zapobiegającego powstawaniu migotania komór. Ergotamina poraża zakończenia nerwów współczulnych i w badaniach doświadczalnych przeciwstawia się pressorycznemu działaniu epinefryny. Dawki jednak są tu znacznie większe, niż te, które mogą być stosowane u ludzi. W 3 przypadkach przeprowadził autor doświadczenia z ergotaminą, wstrzykując dożylnie, względnie podskórnie 1 mg winianu ergotaminy, a następnie epinefrynę. Działania zapobiegawczego ergotaminy w tej dawce nie wywierała. Nadmiar soli potasowych w płynie, przepływającym przez serce, ma właściwość zapobiegania wytwa-

rzaniu się nadskurczy; zapobiega migotaniu komór przez wstrząs elektryczny (Wiggers; Hooker). W 2 przypadkach zastosował autor przez 4—5 dni po 6—8 g. octanu potasu. Elektrokardiogram po epinefrynie był prawie zupełnie taki jak w okresie przed zastosowaniem soli potasu. Acetyl-beta-metylcholina przez pobudzenie nerwu błędnego może, teoretycznie, przeciwdziałać współczulnemu podrażnieniu komór. W doświadczeniach Nahuma i Hoffa przeciwdziałała migotaniu komór, powstającemu pod wpływem zatrucia benzolem. W 5 doświadczeniach Nathansona 5 minut po wstrzyknięciu podskórnym 20 mg. acetyl - betametylcholiny działanie epinefryny na rytm komorowy zostało zniesione, w jednym przypadku nie miało żadnego działania. Amytal (pochodna barbiturowa) nie miał wpływu na rytm komorowy po epinefrynie. Chinidyna nie tylko wpływa przez bezpośrednie zadziałanie na mięsień sercowy zapobiegająco na migotanie komór, ale przez porażenie nerwu błędnego przeciwstawia się zatrzymaniu serca pod wpływem ucisku na zatokę szyjną — jak to wykazały specjalnie w tym celu przeprowadzone doświadczenia autora. Z badań tych wynikają ważne wskazówki praktyczne. W przypadkach Adamsa i Stokesa na tle zatrzymania działalności serca wskazane jest stosowanie epinefryny lub zbliżonych do niej aminów. Najsilniej działa epinefryna; przez wstrzykiwanie co 3 godziny po 1 mg. podskórnie rytm komorowy zostaje pobudzony do tego stopnia, że nie należy się obawiać zatrzymania akcji serca. Z preparatów podawanych doustnie, działanie najsilniejsze ma efedryna, ale niestety bardzo nierówne. Jeżeli przez zastosowanie dostatecznie dużych dawek nie osiągną się wyniki, należy się uciec do podskórnego podawania epinefryny. Morawitz i Hochrein stosowali chinidynę empirycznie dla zapobiegania nagłej śmierci. Przez porównanie serii przypadków z chinidyną i bez niej przyszedł oni do przekonania, że chinidyna zmniejsza częstość nagłej śmierci sercowej. W ciągu ostatnich 2 lat stosował Nathanson chinidynę przez 6 do 8 tygodni po zawale serca oraz w przypadkach dławicy piersiowej, w których istniały oznaki zwiększonej pobudliwości dławicy komór, t. zn. częste nadskurcze komorowe. Dawka wynosiła zwykle 3 razy dziennie po 0,4. Autor nie wyciąga wniosków ze względu na zbyt małą liczbę przypadków, w każdym razie nie widział tu nic złego; poleca tę metodę do dalszego stosowania. Poza to należy unikać stosowania wszelkich środków sympatykomimetycznych, wzruszeń i podnieceń psychicznych (które według Cannona powodują wzmożone wydzielanie epinefryny). Próby nad ewentualnym działaniem zapobiegawczym acetyl-beta-metylcholiny są w toku.

H. Makower (Łódź).

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Elliot P. JOSLIN, Louis I. DUBLIN i Herbert H. MARKS. Badania nad cukrzycą. V. Dziedziczność. (Amer. Journ. of the Med. Sciences, 1937, t. 193, z. 1).

Ważna rola dziedziczności w cukrzycy jest nieco przyćmiona przez działanie innych czynników, bardzo ze sobą poplątanych. Trudność stwarza jeszcze to, że nie mamy w cukrzycy do czynienia z dziedzicznością samej choroby, ile raczej z dziedzicznością nienormalności konstytucyjnych, które usposabiają do powstania tego schorzenia. Ta predyspozycja zwykle nie ujawnia się przed powstaniem właściwej choroby, przeważnie w wieku średnim i późniejszym. Powstaje w ten sposób zagadnienie „przenośnika“, który może sam nie zachorować na cukrzycę, ale przenieść usposobienie na dzieci. W ten sposób nie jest rzeczą możliwą poznanie wszystkich „przenośników“ w historii rodzinnej. Główne przyczyny niemożności ujawnienia „przenośników“ są następujące: 1) przypadki cukrzycy w rodzinie, które nie wykazują charakterystycznych objawów i przez to nigdy nie

są rozpoznawane; 2) przypadki, które wykazują objawy, lecz nie są rozpoznawane; 3) przypadki rozpoznane w rodzinie, lecz nie dostające się do historii choroby, ponieważ chory o nich nie wie; 4) przypadki nie ujawnione, ponieważ „przenośnicy“ w rodzinie nie dożyli wieku, w którym cukrzyca mogła by u nich powstać; 5) przypadki, w których „przenośnicy“ są jeszcze przy życiu, ale są w wieku młodszym od tego, w którym cukrzyca ma u nich powstać; 6) przypadki, w których „przenośnicy“ zmarli; 7) przypadki, w których powstała cukrzyca po straceniu kontaktu z chorym. W badaniach nad materiałem autorów opisywano jako przypadki „dziedziczne“ te, w których stwierdzano cukrzycę u rodzica, dziadka, wuja wzgl. stryja, bratanica wzgl. siostrzeńca, bratanicy wzgl. siostrzenicy, dziecka; jako „rodzinne“ — przypadki cukrzycy u brata, siostry lub kuzyna pierwszej linii. Wśród wszystkich chorych, widzianych między rokiem 1897 a 1928 było 1559 (24,5%), którzy donieśli o jednym lub więcej chorych na cukrzycę w rodzinie; 1011 podawało historię dziedziczną (15,9%), 548 — rodzinną (8,6%), w 210 przypadkach stwierdzono zarówno jedną jak i drugą (3,3%). Procentowość u chorych w latach późniejszych jest większa. Kobiety, które naogół lepiej orientują się w historii rodzinnej, mają większy odsetek chorych w rodzinie, niż mężczyźni. Poza tym stwierdzono większy odsetek u żywych dzieci diabetycznych, przez długi czas obserwowanych, w porównaniu do dzieci zmarłych; u lekarzy w porównaniu do innych grup chorych; u Żydów w porównaniu do pacjentów nieżydowskich; u bliźniaków jednojajowych w porównaniu do dwujajowych. Procentowość diabetyków, mających cukrzycę w rodzinie, jest znacznie większa, niż to się widzi w grupach kontrolnych niediabetycznych. Cukrzyca wśród rodziców i dziadków chorych na cukrzycę dzieci była 2 do 2½ razy częstsza, niż normalnie. Wydaje się, że skłonność do cukrzycy dziedzicznej się jako czynnik Mendelowski ustępujący, jak na to wskazują prace statystyczne Pincusa i White. Na zasadzie ich obliczeń nie można z całą pewnością uważać tej tezy za słuszną, jednakże ze wszystkich ewentualności odpowiada ona najbardziej faktom istniejącym. Cammidge znalazł u myszy, że przecukwienie krwi dziedziczny się jako czynnik ustępujący. Szereg autorów znalazło stan prediabetyczny częściej u krewnych diabetyków, niż to się stwierdza ogólnie

Herman Makower (Łódź).

BICKEL. Insulina w leczeniu hipoglikemii. (Schweiz. med. Woch. 1937, Nr. 20).

Zespół objawów hipoglikemii spontanicznej opisany został przed kilkunastu laty. Liczne od tej chwili obserwacje kliniczne podkreślały zawsze, jako zasadniczy moment patogenetyczny dla tej sprawy — hiperinsulinizm. Leczenie tej sprawy weszło w kanon, od którego nie znano odstępstw — podawano i podaje się do tej pory wszelką drogą duże ilości cukru gronowego z tą myślą, aby zwiększyć rezerwę glikogenową w tkankach i zapobiec odcukrzeniu krwi. Metoda ta daje doskonały i szybki wynik przede wszystkim w przypadkach przedawkowania insuliny, nieostrożnego lub celowego. Jednakże to działanie glukozy, choć szybkie i efektywne, nie daje się zastosować na dłuższą metę, gdyż nadmiar węglowodanów z kolei pobudza trzustkę do wzmożonej produkcji insuliny i powstaje błędne koło, w którym dobry stan chorego przeplata się z atakami niedocukrzenia. Jako pożyteczną modyfikację wprowadzono powolne, ale stałe podawanie małych, dawek glukozy, ale i to wywoływało stan ciągłego pogotowia i wzmożonej czynności wysepek Langerhansa. Na drodze chirurgicznej uzyskano w przypadkach ostrych napadów hipoglikemii wielokrotnie wyleczenie przez usunięcie gruczolaka wysepkowego, jednakże interwencja nie zawsze jest możliwa, i kryje w sobie przecież niebezpieczeństwo poważnego zabiegu. Tak sprawa wyglądała do niedawna i dopiero w 1934 r. Shepardon

ogłosił swoją metodę leczenia stanów hipoglikemicznych dietą przede wszystkim obfitującą w tłuszcze (100 gr. węglowodanów, 100 gr. białka i 200 gr. tłuszczu na dobę). Autor podjął tę myśl i dla przeciwdziałania hiperglikemii pokarmowej, jako bodźcowi do następnej naprodukcji insuliny, dodawał po każdym jedzeniu 10 jednostek insuliny. Założenie okazało się trafne i dało doskonały wynik w praktyce.

Ant. Wa j n g o t.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

P. JVAN PUTTE. Profilaktyka indywidualna w chorobach wenerycznych. (Presse méd. 1937 Nr. 4).

Opracowana przez autora metoda zapobiegania indywidualnego jest właściwie leczeniem poronnym, które autor stosuje w 5—12 godz. po stosunku płciowym. Do odkażenia skóry okolicy narządów płciowych używa on 2—3% roztworu jodu w alkoholu; środek ten obok silnego działania dezynfekcyjnego ma minimalne własności żrące i może być wielokrotnie stosowany bez szkody dla pacjenta. Działanie odkażające jodu polega na utlenieniu, które nie znika nawet po związaniu jodu z albuminami. Stężenie 2—3% jodu, według doświadczeń autora, zupełnie wystarcza, gdyż przy większych stężeniach wzrasta bardzo działanie żrące jodu przy nieproporcjonalnie małym wzmocnieniu działania dezynfekującego. Przy stosowaniu jodu dbać należy, ażeby jednocześnie chory nie otrzymywał pod żadną postacią Hg, która z jodem wytwarza żrący jodek rtęci. Praktycznie zabieg wygląda następująco: chory po oddaniu moczu kładzie się na stół opatrunkowy, i lekarz wacikiem, przepojonym 2—3% nalewką jodową, dokładnie wyciera genitalia, wżgórek łonowy i wewnętrzne strony ud, zwracając szczególną uwagę na fałdy i ewentualne drobne skałeczenia. Następnie lekarz zastrzykuje do cewki 1 cm³ 5% argirolu, po kilku chwilach 2 cm³, następnie 3 cm³ i tak do 5 cm³ po czym na cewkę zakłada opatrunek, ażeby zastrzyknięty płyn nie wylał się na zewnątrz. Pacjentowi zaleca się nie oddawać moczu co najmniej w ciągu 15 min., nie myć okolicy narządów rodnych w ciągu 8 godzin. Zabiegi te mogą pacjenci również sami wykonywać, jednak dla ostrożności autor zaleca w tych przypadkach zapisywać słabsze rozcieńczenie, a więc ½% nalewkę jodową i ½% argirol. Autor stosuje swoją metodę od 7 lat i uważa, że jest praktyczna i daje dobre wyniki.

Kapłanówna.

LIBERMAN i JANISOWA. Rozbiór materiału i wyniki leczenia rzeżączki kobiecej według statystyki przychodni w Moskwie. (Sow. Wiestn. Dermat. 6.1936.).

1) Stosunek rzeżączki kobiet do rzeżączki mężczyzn 1:3. 2) Umieszczenie: *urethra* — 94,2%, *colpitis* — 87,1%, *urethr. + colp* — 69,5%. 3) Nieświadomość choroby w 38%, z czego w 18% brak objawów klinicznych. 4) Rzeżączki nie stwierdzono po 2 mies. kuracji u 76,2%. 5) Powikłania u 10,8%. 6) Nawroty u 4,4%. 7) Zupełne wyleczenie u 83%, skargi podmiotowe u 7%. 8) Pomimo *gonorrh. ascendens* — kobiety zachodzą w ciążę. 9) Rzeżączka daje powikłania podczas porodów w 10%, w poronieniach w 9,1%. Współpraca wenerologa i ginekologa daje najlepsze wyniki.

Kenigsberg.

CHASIN. Doskórne szczepienie ropy tryprowej. (Sow. Wiestn. Dermat. 6. 1936).

Gram — ujemny gonokok może się stać dodatni w warunkach beztlenowych, a według Ławrynowicza, Geringa i innych przechodzi nawet w pałeczki. Autor wszyknął 0,1 ropy tryprowej (2 krople wody + oczko ropy) doskórnie i otrzymał odczyn dodatni u 80% chorych na rzeżączkę. Charakter odczynu: *papula, vesicula, pustula*. Już po 2 dniach do czystej hodowli gonokoków dołączały się postaci inwolucyjne. Po 3 dniach stwierdzono dwoinki Gram dodatnie. Obraz kliniczny miał charakter owrzodzenia (*Ulcus venereum folliculare*). Z tego autor wnioskuje, że laseczki Gram dodatnie i laseczki Gram ujemne są pochodne gonokoków.

Kenigsberg.

Streszczenia pojedyncze.

Lecznictwo.

W. VIETS. Zwalczanie kataru siennego za pomocą Voganu i Campolonu. („Fortschritte der Therapie“ 1936 N. 7).

Autor stosował Vogan (witamina A) w formie drażetek (1—2 dziennie). Pojedyncza dawka działała już po 4—5 godzinach. Campolon był stosowany w przypadkach, gdy kuracja Voganem była niedostateczna. Na 10 przypadków tylko w jednym kuracja ta zawiodła. Autor dokładnie podaje opis 3-ch przypadków, jak również przebieg leczenia na sobie samym. Gdy tylko pojawiały się objawy kataru siennego, jak: palenie i ropienie spojówek, dusznica, katar i t. p., w 2—3 godziny po podaniu Voganu (1—2 drażetek) i Campolonu (2 cm) objawy te szybko ustępowały. Zawsze następowała długotrwała poprawa, a niekiedy nawet zupełne wyleczenie. M. Landesman.

K. BLUM. Doryl w chirurgii brzucha. (Zentralbl. für Chir. 1936, Nr. 50).

Preparat cholinowy Doryl Mercka oddał bardzo dobre usługi jako fizjologiczny środek, pobudzający jelita po operacjach brzusznych oraz w porażonej niedrożności jelit bez urzędowego zabiegu operacyjnego. Jest odpowiednim środkiem pomocniczym do usuwania pooperacyjnego zatrzymania moczu. Wskazane jest dalsze wypróbowanie tego środka. J. Bader.

WYSS-CHODAT. Postęp w leczeniu fermentami mlecznymi. (Schweiz. med. Woch. 1937, N. 8 i N. 9).

Od chwili, gdy Miecznikow zapoczątkował leczenie a właściwie zapobieganie starzeniu się za pomocą mleka bułgarskiego, zagadnienie to wielokrotnie trafiało do pracowni i klinik. Aczkolwiek pierwotne założenie Miecznikowa zupełnie straciło na znaczeniu, pobudziło jednak do dużych wysiłków naukowych i pozwoliło na uporządkowanie wiedzy o procesach trawiennych w jelicie grubym. Bakteriologowie odkryli dużo najzupełniej różnych drobnoustrojów, posiadających jedną cechę wspólną, to jest zdolność do wywoływania fermentacji mlecznej. Ich klasyfikacja, biorąc rzecz z grubsza, przedstawia się następująco: w jelicie żyją dwie flory: pierwsza z nich składa się z bakterii mniej lub więcej symbiotycznych i ta wymaga dla utrzymania się przy życiu czynników wzrostowych, czyli witamin rozpuszczalnych w wodzie; druga zaś złożona jest z drobnoustrojów raczej saprofitycznych i nie wymaga tych witamin. Witaminy rozpuszczalne w wodzie są wrażliwe na zasadowość środowiska. Jelito, produkujące czynniki kwaśne, sprzyja temu obrotowi witamin i bakterii symbiotycznych, pożytecznych. Substancje alkaliczne, pochodzące z gnicia, niszczą witaminy i w ten sposób pozbawiają bakterie symbiotyczne pokarmu, sprzyjając zamiast tego rozwojowi saprofitów. Teoria ta jest całkowicie w zgodzie z dotychczasowymi wynikami terapii klinicznej. gdzie obecnie triumfy święci witaminowe leczenie kolic. Dla poparcia swych założeń teoretycznych autor zastosował w klinice mleko, będące czystą hodowlą *thermobacterium acidophilum vivans*. Pierwsze próby poczyniono w leczeniu zaparcia przewlekłego. W wywiadach z okresu poprzedzającego zaparcie, był ostry, następnie podostry niezbyt żołądka i jelit, ogólny dość ciężki stan i cuchnące, częste i obfite stolce. Okres zaparcia przewlekłego, w którym chorzy trafiali pod opiekę autora, odznaczał się również skłonnością do nawrotów poprzedzającej choroby z wszystkimi cechującymi ją objawami. W ciągu kilku- do kilkunastodniowego leczenia wyżej wzmiankowanym mlekiem ustępowało nie tylko zaparcie, ale również skłonność do nawrotów i osiągnęto całkowite wyleczenie. Następnie autor zastosował swą metodę w przypadkach ostrych i otrzymał wyniki jeszcze szybsze i wyraźniejsze. Leczenie „biologiczne“ przestrajaniem czynności jelit w stronę procesów osłabionych nie jest nowością i stale stosuje się u niemowląt i małych dzieci. U dorosłych również

je proponowano, ale ostatnio metoda ta poszła nieco w niepamięć wobec konkurencji różnych specyfików, dobrze więc, że doświadczenia autora ją przypomniły. Wydaje się jednak, że nie tylko stosowane przez autora „mleko bakteryjne“, ale również kefir i yoghurth mogą oddać podobne usługi.

A. Wajngot.

Choroby zakaźne.

WESLEY W. SPINK. Patogeneza rumienia guzowatego ze specjalnym uwzględnieniem gruźlicy, zakażenia paciorkowcowego i gorączki gośćcowej. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 1).

Istnieje szereg teorii powstawania rumienia guzowatego: 1) gruźlicza, 2) gośćcowa, 3) paciorkowcowa, 4) swoiste zakażenie o nieznanym zarazku, 5) eklektyczna — jako skutek różnego rodzaju zakażeń i zatruc. Autor jest zwolennikiem tej ostatniej teorii, podkreśla on przy tym duże znaczenie zakażenia przez paciorkowce. Autor poddał bardzo dokładnym badaniom klinicznym, bakteriologicznym i immunologicznym 10 chorych na *erythema nodosum*, ostatnio obserwowanych, poza tym opracował karty chorobowe 133 chorych, leczonych z powodu tego cierpienia w Miejskim Szpitalu w Bostonie. Z 10 chorych własnych tylko u jednego stwierdził zakażenie gruźlicze, u pozostałych natomiast udało się stwierdzić przeważnie związek z paciorkowcami. Tak u 5 chorych bezpośrednio przed wystąpieniem wykwitów skórnych było zapalenie gardła, przy czym w 4 przypadkach wyhodowano z gardzieli paciorkowce hemolizujące. Doskórne wstrzykiwania endotoksyny paciorkowcowej w 8 przypadkach wywołały powstanie takich samych guzków, jak poprzednio istniejące; identyczność powstałych zmian skórnych została stwierdzona również badaniem histologicznym. Również analiza 133 przypadków szpitalnych wykazała ściślejszy związek między *erythema nodosum*, a zakażeniem paciorkowcowym (i gośćcowym), aniżeli gruźliczym. Ważne w tym związku jest zakażenie ogniskowe, zwłaszcza dookoła korzeni zębów. W wielu przypadkach nie udaje się wyjaśnić etiologii. Po wyleczeniu rumienia guzowatego należy chorych mieć w obserwacji i śledzić ewentualne powstanie gruźlicy, zapalenia wsierdzia lub też zakażeń ogniskowych. Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że rumień guzowaty powstawać może również pod wpływem takich np. czynników, jak *lymphogranuloma venereum*, posocznica meningokokowa, kiła, influenza, *colitis ulcerosa*, a nawet pod wpływem leków takich, jak jodki i bromki.

Herman Makower (Łódź).

RIMPAU. Zakażenie człowieka od zwierząt domowych i stajennych. (Münch. med. Woch. 1937. Nr. 11).

Nörr zwrócił uwagę (w r. 1935) na liczne przypadki kataru u psów przed wybuchem nagminnej grypy u ludzi. Niezbędny jest więc kontakt między lekarzami a weterynarzami, szczególnie na wsi. — Autor przytacza następujące przypadki: U psa istniało długotrwałe ropienie na grzbiecie. Gospodarz mieszkania lekko skaleczył się w plecy i nabawił się ciężkiej ropowicy. Jego żona, która robiła pierwsze opatrunki, dostała czyraczności. — W drugiej rodzinie pani domu dostała czyraczności: stary pies miał ropne zapalenie łącznic (znaleziono *staphylococcus aureus haemolyticus*). Po ukąszeniu przez kota nastąpiło na grzbiecie ręki, w miejscu ukąszenia, obrzmienie, gorączka i dreszcze, potem ropowica przedramienia (trwało sześć tygodni). Badanie ropy wykazało te same bakterie, co z gardzieli i oskrzeli zabitego, choć, zdrowego, kota. — Pouczający jest związek między ostrym zapaleniem jelit u ludzi a wydzielinami od bydła stajennego. W r. 1935 w jednym zakładzie zamkniętym z 90 osób zachorowało 80 na ostre zapalenie jelit (*bact.*

enteritidis); przyczyną były lody śmietankowe: jedno cielę w oborze było chore na jelita, wydzielało *bact. enter.* i zanieczyściło oborę. Bakterie te były znalezione w oborze na śmietniku i koło niego, w wodzie odprowadzanej z podwórza do rzeczki, u ludzi na podszewkach. — W 1934 wywołało chorobę mięso, zakażone *bact. paratyphi B*, w 1929 mięso z *bact. enter.*; w obu razach resztki mięsa dostawały psy, które nie zachorowały, ale wydzielały te bakterie. M. Rozenal (Wilno).

TUSZYŃSKI. W sprawie etiologii grypy. (Wraczebnoje Dieło, 1937, Nr. 1).

Niezależnie od postaci epidemicznej, zachorzenia, objęte nazwą grypy, a umiejscawiające się w obrębie narządu oddechowego, często kończące się zapaleniem płuc, zdarzają się (również i w Polsce, ref.) przez cały rok. Zagadnienia, związane z etiologią i patogenezą tych schorzeń, przedstawiają wiele niejasnych momentów. Autor, otrzymawszy wyhodowany w czasie epidemii leningradzkiej w 1936 r. zarazek grypy, nader zbliżony morfo- i biologicznie do prątką Pfeifera, wykorzystał go w niezwykle w dzisiejszych czasach sposób. Zebrał mianowicie grupę 30 wolontariuszów, którzy poddali się zakażeniu doświadczalnemu. U zakażonych stwierdzono następujące objawy chorobowe: 1) Objawy ogólne — w 3—4 godz. po iniekcji bakterii pojawiało się ogólne rozłamanie, ból głowy i gorączka. 2) Objawy miejscowe: — Obrzęk i przekrwienie śluzówek górnych dróg oddechowych, o charakterze łagodnym i przejściowym. 3) Badania laboratoryjne — stwierdzano wyraźną limfopenię i neutropenię, przeważnie aneozynofilię i monocytosę — co stoi w zgodzie z dotychczasowymi hemogramami grypy klinicznej w pierwszym okresie. Następnie badano surowicę zakażonych na obecność bakteriolizyn i stwierdzono ich obecność u tych wszystkich, którzy w ogóle w doświadczeniu nie ulegli zachorowaniu. Podobieństwo doświadczalnej choroby Tuszyńskiego z rzeczywistą grypą i wreszcie argument serologiczny, zdaje się wskazywać na to, że prątek leningradzki, nader zbliżony do pałeczki Pfeifera (może nawet z nią identyczny), jest jednym z ważnych czynników etiologicznych grypy i dają bodziec do podjęcia na nowo zaniedbanych od pewnego czasu badań nad zapobieganiem i leczeniem bakteriologicznym grypy.

A. Wajngot.

Choroby narządów trawienia.

Emanuel Z. EPSTEIN i Edward B. GREENSPAN. Znaczenie kliniczne cholesterolu w osoczu krwi w chorobach wątroby i dróg żółciowych. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 5).

Autorzy zbadali zmiany w zawartości cholesterolu i jego estrów w chorobach wątroby i dróg żółciowych. Wzrost lub obniżenie poziomu tych składników stwierdzić można również i w innych sprawach chorobowych, t. np. niski poziom stwierdza się w niektórych ciężkich zakażeniach, jak bakteryjne zakażenie wsierdza, *cystopyelonephritis*, i innych; po przejściu zakażenia poziom ten wraca do normy. Jednak nie zmniejsza to znaczenia badań nad poziomem cholesterolu i jego estrów w chorobach wątroby. W żółtacze mechanicznej zwykle spotyka się hipercholesterolemię, tyjącą się zarówno cholesterolu wolnego jak i jego estrów, i idącą równolegle do bilirubinemii. Po przejściu sprawy i zniknięciu żółtaczki poziom cholesterolu spada do wysokości prawidłowej. Długotrwały zastój żółci, dołączające się zapalenie kanalików, charłactwo i inne powikłania mogą utrzymywać go nadal na wysokości niskiej. W żółtacze, spowodowanej przez ostre zwyrodnienie wątroby, poziom cholesterolu nie wzrasta jednocześnie z bilirubiną, lecz zwykle pozostaje prawidłowy lub nieco obniżony — w ten sposób mamy tu łatwy sposób odróżniania od żółtaczki mechanicznej. Ester cholesterolowy jest zwykle w zwyrodnieniach wątroby obniżony, proporcjonalnie do ciężkości sprawy. W sprawach bardzo ciężkich,

szybko kończących się fatalnie, poziom estru jest albo bardzo niski, albo też wogóle estru nie stwierdza się. W mniej ciężkich przypadkach niskie jego wartości początkowe z biegiem czasu podnoszą się wraz z poprawą stanu choroby. W marskości wątroby zanikowej (Laennecowskiej) poziom cholesterolu jest prawidłowy, chyba że choroba ta powstaje w przebiegu zwyrodnienia wątroby lub też w okresie końcowej cholemi. W zapaleniu woreczka żółciowego i kamicy żółciowej poziom cholesterolu jest prawidłowy lub też nieznacznie tylko podwyższony — oczywiście o ile nie ma niedrożności. Liczne badania poziomu cholesterolu w przebiegu chorób wątroby i dróg żółciowych mają nie tylko wartość rozpoznawczą, ale pozwalają się zorientować co do kierunku, jaki choroba przyjmuje. Pozwala to na uchronienie się od omyłek, jakie mogą się niekiedy wydarzyć przy jednorazowym tylko badaniu; oczywiście należy również brać pod uwagę całość obrazu klinicznego i możliwość występowania jednoczesnego innych spraw chorobowych, mogących działać modyfikująco na cholesterolęmię. Herman Makower (Łódź).

S. M. GOLDHAMER. Sok żołądkowy u chorych na niedokrwistość złośliwą w okresie wywołanej remisji. (The Amer. Journ. of the Med. Sc., 1937, t. 193, z. 1).

Wydzielanie soku żołądkowego odgrywa dużą rolę w fizjopatologii niedokrwistości złośliwej. W typie Addison-Biermerowskim tej choroby stwierdza się wolny kwas solny w treści żołądkowej tylko wyjątkowo. W pewnej grupie niedokrwistości makrocytowej po odpowiednim leczeniu za pomocą czynnych substancji hemopoetycznych powraca wydzielanie wolnego kwasu solnego w treści żołądkowej. Badania autora tyczą się 27 chorych na niedokrwistość złośliwą w okresie wywołanej remisji; chorzy ci otrzymywali leczenie swoiste przynajmniej przez 12 miesięcy. Treść żołądkową otrzymywano za pomocą aspiracji ciągłej w okresach jednogodzinnych, używając ssącej pompy wodnej (ciśnienie — 10 cm³ rtęci). U ludzi zdrowych ilość soku żołądkowego, wydzielanego w ciągu godziny, wynosiła około 150 cm³, u chorych na niedokrwistość złośliwą w okresie pogorszenia — około 20 cm³. Z pośród tych chorych tylko jeden miał normalną ilość wydzielanego soku żołądkowego. Nie stwierdzono stosunku korelacyjnego, między ilością czerwonych krwinek a ilością wydzielanego soku żołądkowego. Natomiast wydaje się, że istnieje taki stosunek między wiekiem danego osobnika a całkowitą ilością wydzielanej treści żołądkowej, zwłaszcza u osobników powyżej i poniżej lat 50. Ludzie młodszy wydzielają więcej treści żołądkowej. W tej samej grupie wieku stwierdzono znacznie większe wydzielanie soku żołądkowego u chorych na niedokrwistość złośliwą w okresie remisji, niż u chorych w okresie pogorszenia. W żadnym przypadku nie stwierdzono wolnego kwasu solnego. W jednym przypadku zbadano treść żołądkową chorego w okresie remisji na obecność czynnika wewnętrznego („intrinsic factor“), stwierdzono taką jego ilość, jaka przeciwnie istnieje w soku żołądkowym prawidłowym. Niedokrwistość złośliwa typu Addison-Biermera wywołana zostaje przez zredukowanie czynnika wewnętrznego w treści żołądkowej, bez względu na etiologię tego zjawiska. W tej grupie wykonano przeszło 1.000 prób histaminowych i w żadnym przypadku nie udało się usunąć achlorhydrii. Wydaje się prawdopodobnym, że wyjątkowe przypadki niedokrwistości złośliwej z obecnym wolnym kwasem solnym oraz te przypadki, w których po leczeniu za pomocą czynników krwiotwórczych powraca zdolność wydzielania wolnego kwasu solnego nie należą do prawdziwej niedokrwistości złośliwej, a stanowią inne postaci zaburzeń hemopoety. Zaobserwowane zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego i korelacja jego z wiekiem mogłyby wskazywać na to, że zmiany charakterystyczne dla niedokrwistości złośliwej byłyby związane z wczesną starością.

Herman Makower (Łódź).

Choroby serca i naczyń.

LANGE. Zaburzenia krwioobrotu na obwodzie kończyn. (Münch. med. Woch. 1937. Nr. 4, 5).

Sine ręce albo „obumieranie“ palców, te oznaki zaburzeń krwioobrotu, spotykają się często. Mogą one być natury niewinnej albo zwiastunami ciężkich zmian ustrojowych. Początkowe objawy: błądność, czerwoność, siność — nieraz dają się trudno objaśnić. Siność końców kończyn powstaje przeważnie wskutek zaburzeń czynnościowych nerwopochodnych, w ruchu krwi znamionujących się zmianą w zwężeniu i rozszerzeniu naczyń albo w wymianie płynów (angioneurozy). Oprócz tego w ostatnich latach dowiedziono, że w krwi najdrobniejszych naczyń znajdują się składniki, wywołujące zwężenie albo rozszerzenie, w rodzaju histaminy, adrenaliny, choliny, adenozyiny. Zmiany te mogą powstawać przy drażnieniu n. współczulnego albo n. błędnego. — „Martwy palec“ — od zimna: błądność, po której może nastąpić czerwoność, — bezbolesność albo ból, u ludzi osłabionych, małokrwistych albo nerwowych; tętno w palcach niewyczuwalne, drobnowidzowo: ramiona tętnicowe i żyłne naczyń włosowatych nie widoczne (zwężenie nac. włoskow. i tętnic). Taki skurcz naczyń jest zwykle dobrotliwy, ale może nastąpić przy dusznicy bolesnej, przy bólach aortalnych (szczególnie z początku), przy ciśnieniu wzmożonym. — „Obumieranie“ przemysłowe: w fabrykach obuwia, przy klepaniu, robota przy maszynie obrotowej, polerowników i szlifiery. T. zw. akrocjanaza: sino-czerwone nogi i ręce, rzadziej nos i uszy: męczące uczucie zimna, bez bólu, pocenie, obrzęk twardy; skaleczenia skóry niełatwo się goją, łatwo powstają ropienia, często pęknięcia skóry. Krew przecieka wolno w rozszerzonych naczyniach, szerokie ramię żyłne naczyń włosowatych, a ramię tętnicze wąskie. Może być pochodzenia hormonalnego. — Erytromelalgia: (członek czerwony i bolesny). Czyste postaci rzadkie: czerwoność, bóle napadowe, obrzęk; stanie, chodzenie, ciepło pogarszają; porażone obwodowe części kończyn górnych, rzadziej dolnych; podwyższenie ciepłoty skóry, ramię tętnicze mocno rozszerzone; w ciężkich przypadkach nie mieszać z różą, ropówką, napadem dny, *eryth. exsudat. multif.*, stopą płaską z zapaleniem. Przyczyny mogą być: przegrzewanie, zakażenie, przymiot; może być objawem: bezwładu rdzeniowego, bezwładu połowicznego, mózgowego, *polyneuritis*. — Erytrocjancza goleni dziewczęcych: często od cienkich damskich pończoch. Obrzmienie twarde, w postaci poduszki, zaczyna się od kostek, przechodzi na łydki do kolan; kolor czerwony do sino-czerwonego; wśród czerwoności pojedyncze pęcherzyki, wielkości do soczewicy, okrążone siecią najdrobniejszych naczyń, brak włosów albo włosy połamane; skóra zimna, często spocona; swędzenie i ból. Czasami w rękach aż do barków. Przyczyna zewnętrzna: zimno, przemoczenie z wyparowaniem; wewnętrzne: jajniki, tarczycza, *lymphatismus*. — Leczenie. 1. Usuwanie przyczyn: zakażenie (migdałki, zęby, inne ogniska zapalne), przemysły szkodliwe, palenie, nadmierne używanie soli i mięsa, narządy płciowe, przysadka, żebro szyjne, gruczoły, przymiot, trucizny, choroby rdzenia, mózgu, nerwów obwodowych. — 2. Oszczędzanie: pod względem termicznym i mechanicznym; ciepłe rękawiczki i pończochy, luźne obuwie, waleriana, luminal. — 3. Ćwiczenie: ogólne wzmocnienie ustroju, lekka gimnastyka, sport, stopniowe hartowanie; zmienno-ciepne kąpiele nożne i ręczne, lekki masaż, kąpiele kwasowęglowe miejscowe (rąk, nóg), krótkie fale. Zaburzenie ustrojowe (organiczne). Objawy te same. Długo trwające zaburzenia czynnościowe mogą prowadzić do zmian troficznych stałych. — Odmrożenie: z początku zaburzenia czynnościowe, potem ustrojowe. Cztery okresy, od lekkiego zaczerwienienia do martwicy członków. — Choroba Raynada: często symetryczna. Okres pierwszy: błądność, drugi: si-

ność, bolesność, czasem promieniuje do całej kończyny, nieczułość, napadowo; trzeci: martwica symetryczna, pęcherze krwawe, wrzody; martwica sucha (tętno zachowane), przechodzi na głębsze tkanki; przeważnie u kobiet w wieku 18—30 lat i u nerwowych; palce, kończyny, rzadziej nos, uszy; napad trwa przeciętnie 3—4 miesiące. W okresie pierwszym naczynia włosowate skurczone, w drugim rozszerzone, w trzecim już zgrubienie błony wewnętrznej naczyń. Symetryczność dowodzi pochodzenia nerwowego (rdzeń, mózg podłużny, guz, syringomyelia). — Sklerodermia, sklerodaktylia: skóra gładka, naprężona, nieodłączalna od podkładki, porażenie głębszych tkanek, palce nie dają się zginać albo rozginać. — *Endangiitis obliterans*: zapalenie błony wewnętrznej. Początek: ból w podeszwie (przeważnie lewej), w kostkach albo palcach nóg, ból w łydce, jak przy chromaniu przestankowym, pęcherze krwawe, ropnie, brak tętna tętnicy grzbietowej stopy i piszczelowej tylnej, — prowadzi do amputacji. Bez symetrii. Częściej u mężczyzn, w wieku 20—40 lat. Należy do grupy schorzeń gośćcowych (jak *endocarditis*). — *Periarthritis nodosa* rzadko prowadzi do martwicy, guzkowate zgrubienia na naczyniach, przyczyna: zakażenia. — Zatkanie prądu krwi (zator, skrzep): czerwone i białe plamki, ból, brak tętna, martwica. Zator powstaje nagle, skrzep powoli w miejscach zapalnych. — Stwardnienie naczyń: objawy chromania przestankowego, zgrubienie błony wewnętrznej, tętnice w postaci gardła gęsiego. — Martwica cukrzycowa, jak przy stwardnieniu naczyń; martwica powstaje łatwiej. — Leczenie — jak przy zaburzeniach czynnościowych. Oszczędzanie powinno być jeszcze surowsze (leżenie w łóżku), nie podnosić kończyn, ażeby nie utrudniać krwioobrotu. Ćwiczenia ostrożniej. Insulina. Amputacja w porę, sympatektomia okołotętnicza.

M. Rozenal (Wilno).

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

E. MVAL. Przypadek siateczkowości (*reticulosis*) regionalnych gruczołów chłonnych w związku z przewlekłą grzybicą skóry. (Acta derm. vener. sept. 1936 r.).

Autor spostrzegł 15-letniego chłopca, cierpiącego na uogólnioną liszaj strzygący, oporny na wszelkie leczenie. Objawy chorobowe datują się od 10 lat. Ostatnio bez uchwytnej przyczyny opuchły gruczoły pachwinowe, pachowe, na szyi i w jamach nadobojczykowych. Wślad za obrzękiem wymienionych gruczołów wystąpiło podniesienie ciepłoty, i mimo troskliwej opieki lekarskiej chłopiec zmarł po 4 tygodniach. Sekcja zwłok wykazała, że gruczoły składały się z tkanki nowotworowej pochodzenia siateczkowo-śródbłonkowego. Grzybków w gruczołach nie stwierdzono. Rosyjscy autorzy Pelvin i Czernogubow opisali w 1929 roku analogiczny przypadek, gdzie wykryli w gruczołach chłonnych grzybek liszaja strzygącego. Powiększenie gruczołów wyłącznie skórnych wskazuje na związek tego stanu nienormalnego ze schorzeniem skóry. Autor jest zdania, że powstanie nowotworów gruczołowych należy tłumaczyć z jednej strony długoletnim podrażnieniem skóry zabiegami leczniczymi — maściami i promieniami Roentgena. — z drugiej zaś strony stałym doprowadzaniem do gruczołów elementów grzybkowych przez naczynia chłonne. Fakt niezalezienia grzybków w gruczołach chłonnych może być uzależniony od szybkiego zniszczenia ich w gruczołach. Sz. Braams.

E. NETHERTON. Choroba Fox-Fordyce'a. (Arch. of Dermatol. April 1937 r.).

Autor spostrzegł kobietę lat 35, która skarżyła się na swędzące wykwity w pachach i okolicy łonowej, datujące się od 15 miesięcy. Swędzenie pogarszało się w ciągu dnia; nie upośledzało snu. Wykwity pachowe składały się z okrągłych małych grudek, których część związana była z torebkami włosowymi. Miejscami dało się zauważyć przebarwienie, nieznaczne wypa-

danie włosów w pachach. Piersi są słabo rozwinięte. Rzuci się w oczy nadmierny porost włosów na policzkach, brodzie, wargach, również na podudziach; tarczycza powiększona. Morfologiczne badanie krwi wykazało: 3.900.000 czerwonych ciałek krwi — 8.900 białych i 76% hemoglobiny. Zawartość cukru we krwi 161 mg, cholesterolu 208 mg na 100 cm. Drobnowidowo stwierdzono nadmierne rogowacenie nabłonka, przeważnie w ujściach torebek włosowych, umiarkowaną akantozę, naciek okołonaczyniowy z komórek okrągłych w górnej części skóry właściwej i w części brodawkowej; również nieznaczny naciek z limfocytów naokoło gruczołów kłębkowych. Czerokrotne powierzchniowe naświetlanie promieniami Roentgena dało lekką podmiotową poprawę — zmniejszenie swędzenia. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na stwierdzone zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych. Sz. Bra ms.

Choroby nerwowe i psychiczne.

SCHÜKRÜ-AKSEL IHSAN. Mózg Zaro Aga, najstarszego na ziemi człowieka. (Archiv für Psychiatrie. 106. 261—266. 1937).

Przed laty kilkunastu czytałem dokładny opis makro- i mikroskopowy mózgu starca, zmarłego na Syberii w 115 roku życia, i byłem zdumiony, jak nie wiele patologicznego, zwłaszcza miażdżycowego znalazło się w tym mózgu nędzarka wschodniosyberyjskiego, który tu i ówdzie hołdował nawet kultowi Bacchusa. Z zaciekawieniem przeto rzuciłem się na artykuł znanego histologa pracowni anatomicznej oddziału nerwowego w Instambulu czyli Konstantynopolu przedwojennego sułtanatu tureckiego. Zaro Aga liczył według własnego zeznania i według niezupełnie pewnych dokumentów policyjnych 156 lat. Jedno jest absolutnie pewne, że w r. 1918 miał syna, który przekroczył 90 lat, z czego wynika, że ojciec co najmniej miał w dniu śmierci z górą 130 lat. Wahanie wieku między 130 a 156 pozwala zaliczać zmarłego do najstarszych ludzi świata. Ów obywatel Diaberkiru Turcji małoazjatyckiej był 13 razy żonaty, miał 25 dzieci i 34 wnuków, a z dzieci jego jedno zmarło w 90-m roku życia, żyją zaś córka 88 letnia, a syn 94 letni. Zawsze był szczupły, wysoki, nie pił, nie palił, haszyszu nie używał, karmił się głównie chlebem, cebulą, jogurtem i słodyczami. Zęby stracił 10 lat przed śmiercią. Zmarł wskutek moczniczy, która się ustaliła w ostatnim miesiącu życia. Do protokołu sekcyjnego załączone są 2 piękne moulages całej głowy i twarzy oraz całego mózgu. Poza starą przebytą sprawą prawego płuca, zrosniętego z opłucną, są nerki powiększone, sklerotyczna oraz rozszerzona i stwardniała aorta brzuszna. Zmiany stwierdza się — i to nie wielkie — w mózgu. Opony twarde i miękkie mało zmienione, waga mózgu 1340 gr. zawoje dobrze rozwinięte, tętnice wypukłości mózgu wmiarę sklerotyczne, nie zwężone, w większym nieco stopniu miażdżycowo zmienione są tętnice podstawy mózgu. Mikroskopowo się stwierdza: 1) brak oznak posuniętej starości w postaci wybitnego zaniku mózgu, t. zw. starczych kryształów (senile Drusen) i Alzheimerowskich starczych zmian we włóknach nerwowych, złogów okołonaczyniowych żelaza, 2) złogi tłuszczowe i zanik barwnika w komórkach zwojowych i glejowych substancji szarej, 3) rozsiane swoiste duże, blade, prawie nagie, ubogie w plazmę ziarna glejowe. O swoistych dużych komórkach glejowych, przypominających komórki w pseudosklerozie Westphala autor powiada, że mogą być porównane z komórkami, spotykanymi u starców z guzowatymi brodawkami. H. Higier

Alvin F. COBURN i Lucile V. MOORE. Niezależność płasawicy od gościa w stanie czynnym. (The Amer. Journ. of the Med. Sciences, 1937, t. 193, zes. 1).

Gerstley, Wile, Falstein i Gayle opisali ostatnio grupę 150 dzieci chorych na płasawicę i doszli do przekonania, że płasawica nie musi być uważana jako wskaźnik zakażenia goścowego bez innych objawów goścowych. Jones i Bland wśród 1000 chorych na gościec dziecięcy pacjentów stwierdzili powsta-

wanie choroby serca u 73% chorych na płasawicę z obecnością innych objawów gościa, a tylko w 3% u chorych na płasawicę dzieci bez innych objawów goścowych. „Czysta płasawica“ była w 28% ich przypadków. Podobne stosunki znaleźli w Nowym Yorku Coburn i Moore, około 30% ich chorych na płasawicę nie wykazywało żadnych objawów zakażenia goścowego. Często stwierdzali autorzy, że nawet w grupie z obecnością klinicznego gościa napady płasawicy występowały w okresach wolnych od czynnego procesu goścowego. Bardzo czuły wskaźnik zakażenia goścowego, jakim jest szybkość opadania krwinek czerwonych, nie wykazuje przyspieszenia w wielu przypadkach nawet powikłanej goścem płasawicy, jest stale prawidłowy w przypadkach nie powikłanych. Zdaniem autorów przemawia to bardzo silnie przeciwko goścowemu pochodzeniu płasawicy. Na zasadzie materiału własnego przychodzą autorzy do wniosku, że w Nowym Yorku około 3/4 wszystkich przypadków płasawicy jest niezależnych od czynnego gościa. Dla powstania płasawicy istnieć musi odpowiednie podłoże, które powstać może pod wpływem różnych czynników, spośród których zakażenie goścowe stanowi tylko pewną — zresztą ważną — część. Dlatego występowanie płasawicy u chorych goścowych jest częste, jednakże może ona występować i zupełnie niezależnie od zakażenia goścowego. Obecność płasawicy nie uprawnia do postawienia rozpoznania gościa, o ile nie ma innych objawów stanu reumatycznego.

H. Makower (Łódź).

K. HITZENBERGER. O leczeniu powikłań nerwowych niedokrewności złośliwej. (Wien. med. Wschr. Nr. 10, 1937).

Leczenie *myelitis funicularis* należy prowadzić wyciągami wątrobowymi w wysokim stopniu czynnymi, które stawiają do naszej dyspozycji znane firmy farmaceutyczne. Podczas gdy w przypadkach niedokrewności złośliwej bez objawów powróżkowych możemy się zadowolić obrazem krwi o 4 milionach czerwonych ciałek i 80% hemoglobiny, nie wolno się na tym zatrzymywać w przypadkach, wykazujących choćby najłżejsze objawy powróżkowe. Chorych takich należy poddawać nader intensywnemu leczeniu, obraz krwi należy doprowadzić wszelkimi możliwymi środkami do 5 milionów czerwonych ciałek, zaś zawartość hemoglobiny do 90—95%. Lecz nawet wówczas nie możemy być zadowoleni i spocząć na laurach; leczenie wstrzykiwaniami należy prowadzić wytrwale dalej. Zależnie od ciężkości przypadku, robimy codziennie lub co drugi dzień wstrzyknięcie 2 cm³ silnego (*forte*) wyciągu. W przypadkach tych nie ma obawy powstania policytemii. Przekroczenie liczb normalnych nie grozi ustrojowi żadnymi szkodami. Leczenie takie należy prowadzić bez przerwy w ciągu 4—5 miesięcy. Za pomocą takiego postępowania osiągamy jeszcze pewne wyniki nawet w takich przypadkach, które wydają się całkowicie beznadziejne. Preparaty wątrobowe zawierają widocznie bardzo małe ilości ciał, skutecznie przeciwdziałających schorzeniu ośrodkowego układu nerwowego. Wiele momentów przemawia za przypuszczeniem, że *myelitis funicularis* jest awitaminozą. Wyniki lecznicze, osiągnięte za pomocą samej tylko witaminy B były dotąd ogłoszone w niedużej liczbie i są jeszcze wątpliwe. Leczenie *myelitis funicularis* preparatami żołądkowymi okazuje się również skuteczne. Należy go, oczywiście, także próbować. Również kombinowane leczenie preparatami żołądkowymi i wątrobowymi może się okazać konieczne w szczególnie ciężkich przypadkach. Autor podkreśla, że w tych wszystkich przypadkach, w których zaczynają się zjawiać objawy powróżkowe, należy natychmiast przystępować do wyżej opisanego energicznego leczenia. To konieczne w obecnych warunkach leczenie jest jeszcze dalekie od ideału z powodu swych trudności i wysokich kosztów. Należy żywić nadzieję, iż przyszłość przyniesie ze sobą lepsze i tańsze metody. Wtedy dopiero cudowne wyniki odkrycia leczenia wątrobowego przez Minotą i Murrphęgo ujawnią się w całej pełni. H. L.

Streszczenia pojedyncze.

Nowotwory.

Henry PINKERTON, Samuel M. BEALE Jr., Shields WARREN i Audrey KIELING. **Wpływ leczenia insulinowego na przeszczepialne guzy u myszy.** (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 1).

Guz, użyty do doświadczeń, był mocno złośliwy, aczkolwiek nie dający przerzutów, przeszczepialny gruczolakorak sutka myszy domowej. % przeszczepień dodatnich wynosi 90—95. Myszy dostawały co 12 godz. 0,05 jedn. insuliny, a poza tym parathormon, splenotrat lub adrenalinę w zastrzykaniach raz na dobę; doustnie dostawały tran i wodę wapienną lub też roztwór chlorku magnezu 1:1000. Kontrole otrzymywały identyczną dietę, leków nie otrzymywały. Z 540 myszek 24 zmarły wcześniej z przyczyn przypadkowych, u 33 guzy znikły we wczesnych okresach, nie dając nawrotów, 428 zmarło między 18 a 36 dniem po zaszczepieniu, 18 myszy zmarło nieco później, 27 nieco wcześniej — z dużymi guzami nekrotycznymi; 6 zwierząt zmarło, późno, po okresie kilkutygodniowym. Rozdzielenie tych grup było zupełnie niezależne od jakiegokolwiek bądź leczenia.

H. Makower (Łódź).

Dean Howard AFFLECK. **Czerniaki.** (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 1).

Zbadano 215 przypadków znamion barwnikowych i 317 przypadków czerniaków złośliwych ze Szpitala Johnsa Hopkinsa. Znamiona dobrotliwe znajdują się przeważnie w okolicach ekspozowanych, w porządku następującym: twarz, kończyna górna, klatka piersiowa, plecy, dolna kończyna, czaszka. Czerniaki złośliwe są nieco bardziej częste u mężczyzn, niż u kobiet; występują one niezmiernie rzadko u murzynów. W wieku poniżej lat 20 znaleziono czerniaki tylko w 4 przypadkach, rozdzielenie przypadków między 20 a 70 rokiem życia było dość regularne. W 266 przypadkach powstały czerniaki z znajdujących się przedtem w stanie utajenia znamion. Uraz jako czynnik etiologiczny w powstawaniu czerniaków jest prawdopodobny, przemawia za tym lokalizacja czerniaków, wykazująca predylekcję do nóg i rąk, twarzy, pleców. Rokowanie nie jest zależnym od typu histologicznego, ale od tego, czy były przerzuty w chwili odkrycia nowotworu, czy nie. Jeżeli udało się całkowicie usunąć tkankę nowotworową we wczesnych okresach rozwoju guza, rokowanie jest dobre. Przeważnie jednak klinicznie dający się stwierdzić czerniak przedstawia sobą już nowotwór daleko zaawansowany i jest już przeważnie beznadziejny. Przerzuty powstawać mogą na drodze limfatycznej lub krwionośnej. W przypadkach autora przerzuty na drodze limfatycznej powstały u 121 chorych. Najbardziej skuteczną metodą leczenia jest usuwanie dobrotliwych znamion barwnikowych, zwłaszcza w okolicach łatwo ulegających działaniu urazów.

H. Makower (Łódź).

E. B. ASTWOOD i C. F. GESCHICKTER. **Odczyn pigmentowy u *Phoxinus laevis*; wpływ krwi chorego na melanosarcoma.** (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 3).

Sugiura stwierdził, że intermedyna Zondeka wzmacnia wzrost czerniaka mysiego oraz, że w wyciągach z niego znajduje się intermedyna (dodatni odczyn barwny z *Phoxinus laevis*). Autorzy amerykańscy zbadali ten odczyn pod wpływem całego szeregu substancji. Hormony różnego rodzaju dały wyniki ujemne, jedyny wyjątek stanowiły preparaty przysadkowe, i tu preparaty przysadki tylnej okazały się znacznie silniejsze od preparatów przysadki przedniej, ale i te ostatnie miały działanie bardzo wyraźne. Wyciągi z tkanek prawidłowych nie miały żadnego działania. Yohimbina wywołuje bardzo silne zaczerwienienie ryбки, adrenalina zaś — zblednięcie. Autorzy zbadali krew chorej na melanosarcoma uda: już 0,01 cm³ dało wynik wyraźnie dodatni. Jest to w zgodzie z wynikami Ferguson'a.

H. Makower (Łódź).

Frances L. HAVEN. **Wpływ tranu, na wzrost nowotworów.** (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 1).

Szybkość wzrostu *carcinosarcoma* 256 jest znacznie mniejsza u szczurów, które zamiast oleju kokosowego otrzymywały odpowiednią ilość tranu.

H. Makower (Łódź).

Biarne PEARSON. **Czynniki śmierci w raku szyi macicznej; badanie oparte na 57 przypadkach sekcyjnych.** (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 28, z. 1).

Przeciętny wiek chorych wynosił 47 lat, przeciętne trwanie choroby 19 miesięcy. U 43 chorych stwierdzono zwężenie moczowodów, wodonercze było rozwinięte w stopniu różnym. Miejscem zwężenia było przeważnie ujście moczowodów do pęcherza. W 19 przypadkach (33%) nastąpiła śmierć z powodu mocznicy. W 13 przypadkach (22%) było zakażenie nerek, *pyelonephrosis* lub *pyelonephritis*; śmierć z tej ostatniej przyczyny — w 2 przypadkach. Odległe przerzuty stwierdzono w 25% przypadków, w wątrobie w 19%, w płucach w 9%, w kościach w 7%. Przerzuty miejscowe, w gruczołach miednicy stwierdzono w 34 przypadkach (59%), przetoka odbytnicowopochwowa była w 8 przypadkach, przetoka pęcherzowopochwowa w 4. W 7 przypadkach istniało zwężenie odbytnicy, w 4 z nich były objawy niedrożności jelit. Rozlane zapalenie otrzewny było przyczyną zgonu w 11 przypadkach (19%). Krwotoki wywoływały bezpośrednio śmierć w 5 przypadkach.

H. Makower (Łódź).

J. C. MOTTRAM. **Dalsze rozważania nad szybkością wzrostu brodawek smołowych u myszy oraz ich przeszczepów własnych.** (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 28, z. 1).

Autor starał się na drodze matematycznej rozwiązać pozorną sprzeczność, jaka wynikała z jego badań poprzednich nad szybkością wzrostu brodawek smołowych i ich przeszczepów własnych. W jednym i w drugim przypadku szybkość wzrostu była jednostajna, jednakże materiał komórkowy brodawek smołowych składał się z niejednakowo szybko rosnących rodzajów komórkowych, a komórki przeszczepów były zawsze tylko jednego rodzaju i rozmnażały się stale z jednakową szybkością. Krzywe, które autor otrzymał, wyjaśniają całkowicie tę sprawę i rzucają jednocześnie światło na cytogenezę i sposób powstawania przeszczepów samoistnych u myszek.

H. Makower (Łódź).

Gruźlica.

J. Arthur MYERS, H. S. DIEHL, Ruth E. BOYNTON i Benedict TRACH. **Rozwój gruźlicy w życiu dojrzałym.** (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 1).

Dobrym materiałem dla badań nad powstawaniem gruźlicy płuc u dorosłych są systematycznie w tym kierunku badani uczniowie szkół lekarskich i uczennice szkół pielęgniarstkich. Autorzy pracy niniejszej przeprowadzali w ciągu wielu lat takie badania. Pierwszym objawem zakażenia gruźliczego jest powstanie dodatniego odczynu tuberkulinowego w tych przypadkach, gdzie go poprzednio nie było. Zwykle przechodzi kilka tygodni od powstania gruzelka zanim ustrój zostanie dostatecznie uczulony na składniki prątki Koch'a, ażeby mógł zareagować dodatnio na wprowadzenie tuberkuliny. W okresie pierwszego zjawienia się dodatniego odczynu tuberkulinowego zwykle nie ma jeszcze objawów klinicznych gruźlicy. Tylko w rzadkich przypadkach ognisko pierwotne w płucach, powstające w życiu dojrzałym, osiąga w krótkim czasie takie rozmiary, że może się stać widocznym w rentgenogramie. Zmiany rentgenowskie zwykle powstają dopiero kilka miesięcy po zakażeniu, przy czym po osiągnięciu rozmiarów maksymalnych cienie zagęszczenia mogą pozostawać w rozmiarach niezmiennych przez

wiele miesięcy, po czym powoli się zmniejszają. Niekiedy pozostają one na stałe, z powodu zwłóknienia lub zwapnienia, w innych przypadkach znikają całkowicie. U osób, które dopiero niedawno uczuliły się na tuberkulinę, według zdania wielu autorów często zjawia się *erythema nodosum*; w materiale autorów były tylko 2 tego rodzaju przypadki, należące do grupy I (zmiana odczynu tuberkulinowego na dodatni, bez innych objawów). W grupie drugiej (zmiana odczynu tuberkulinowego na dodatni i stwierdzenie ogniska zagęszczenia w płucu za pomocą promieni Roentgena) było 21 przypadków. Ażeby mieć pewność, że ma się tu doczynienia z zakażeniem pierwotnym, a nie z reinfekcją, należy powtarzać próby tuberkulinowe przynajmniej co pół roku, gdyż w większym odstępie czasu może już nastąpić reinfekcja. Jest to tym bardziej ważne, że zdaniem ich nie ma żadnych cech charakterystycznych w obrazie rentgenowskim, które by pozwoliły na odróżnianie zmian pierwotnych od reinfekcyjnych. To samo tyczy się zresztą również wczesnych okresów innego rodzaju nacieków w tkance płucnej, jak zapalenie płuc, ropień płucny. W większości odnośnych przypadków nie stwierdzano żadnych objawów klinicznych, czasem tylko takie objawy, jak nieznaczny ból lub nieznaczne wzniesienia ciepłoty. Chorzy ci nie byli wogóle leczeni, wyniki są jednakowe u leczonych i nieleczonych. I tu więc istnieją stosunki podobne jak u młodszych i starszych dzieci: gruźlica przebiega podobnie niezależnie od tego, w jakim okresie życia nastąpiło pierwsze zetknięcie się ustroju z zarazkiem gruźliczym. Do grupy III (zmiana odczynu tuberkulinowego z ujemnego na dodatni, widoczne pierwotne zmiany w zdjęciu lub też brak ich, powstanie wysięku w opłucnej) należało 18 przypadków. Zapalenie opłucnej uważają autorzy za reinfekcję z pierwotnego ogniska. W płynie opłucnowym można w wielu przypadkach stwierdzić obecność prątków w mazankach z odwirowanego osadu ewent. za pomocą metod hodowlanych lub zakażenia świnki. Zwykle stwierdza się na początku ból i tarcie opłucnowe, ciepłota jest podniesiona. Autorzy wypuszczają płyn obecnie tylko w przypadkach z dużymi objawami uciskowymi lub też tam, gdzie gorączka utrzymuje się przez czas bardzo długi. Leczenie w łóżku jest wskazane w okresie istnienia bólu, gorączki etc., chociaż i ci chorzy, którzy się tego nie trzymali, nie pogorszyli sobie przez to przebiegu choroby. Przebieg zapalenia opłucnej u dorosłych, powstającego pod wpływem zakażenia pierwotnego, ma podobny przebieg, jak się to widzi u dzieci. Do grupy IV (zmiana odczynu tuberkulinowego, klinicznie dająca się stwierdzić gruźlica płuc, ognisko pierwotne lub zapalenie opłucnej widoczne lub nie) należało 25 przypadków. W niektórych można było prześledzić wyraźnie przejście z grupy III do IV. Tylko 3 przypadki skończyły się śmiercią (w 2 — gruźlicze zapalenie płuc i ropniak opłucnej, w 1 — zapalenie gruźlicze otrzewnej). Leczenie należy rozpocząć natychmiast po stwierdzeniu objawów choroby, w większości przypadków uzyskiwano dobre wyniki za pomocą odmy sztucznej, wykonywanej ambulatoryjnie. Ponieważ do powstania tych zmian reinfekcyjnych wymagany jest często dłuższy okres czasu, studenci i pielęgniarki mogą opuścić szkoły w stanie pozornego zdrowia, a gruźlica rozwinięta może zjawić się później. Do grupy V (odczyn tuberkulinowy był już dodatni w okresie rozpoczęcia obserwacji, jednakże nie stwierdzono wyraźnych objawów klinicznych) należało 15 przypadków. U wszystkich pacjentów grupy V rozwinęła się kliniczna gruźlica w czasie pobytu w szkole lub też po jej opuszczeniu. W 1 przypadku było wysiękowe zapalenie płuc, w 1 — gruźlica nerek, w pozostałych — gruźlica płuc. Przebieg choroby i jej rokowanie nie były tu inne niż w przypadkach z pierwotnie ujemną próbą tuberkulinową. Do grupy VI (bez poprzednio wykonanej próby tuberkulinowej, ale z ujemnym wynikiem badania rentgenowskiego) należało 4 studentów, którzy w na-

stępstwie zachorowali na ciężką gruźlicę płuc. Brak więc zmian rentgenowskich nie ustrzegł tych chorych od ciężkiej gruźlicy w wieku dojrzałym. Gruźlica może powstawać w każdym wieku; każdy, kto uniknął zakażenia w dziecięctwie może zakażać się później, po czym wytworzyć się może gruźlica płuc podobnie, jak u zakażonych w wieku dziecięcym. Wśród 85 chorych, będących przedmiotem niniejszej pracy, nie było ani jednego przypadku zapalenia opon ani prosówki. Zbadanych zostało przez autorów 12000 studentów, opisane przypadki tyczyły się prawie wyłącznie studentów medycyny i uczennic pielęgniarstwa, chociaż obie te grupy stanowiły tylko bardzo nieznaczną część całego materiału. Herman Makower (Łódź).

Choroby płuc.

SWENSON. Odrębności kliniczne i podział grypowych zapaleń płuc. (Wrac. Dieło, 1937 N. 1).

Materiał autora jest dostatecznie duży dla wyprowadzenia wniosków klinicznych, gdyż obejmuje około tysiąca przypadków, spostrzeganych w Kijowie w latach 1934—1936. Zapalenia płuc podczas epidemii grypy, względnie po za tym okresem, ale genetycznie z nią związane zdarzają się często, jednakże, jak dotąd, statystyk pewnych brak ze względu na niedokonywane hospitalizacji i najróżniejszy sposób pielęgnowania chorych; w każdym razie, żadna inna choroba epidemiczna nie daje tylu komplikacji płucnych. Również śmiertelność w tym powikłaniu grypy jest większa, niż w zapaleniach płuc innego pochodzenia i sięga u różnych autorów od 15 do 40%, u Swensona 13,5%. W obrazie klinicznym zarysowują się następujące formy: 1) ostry krwotoczny obrzęk z wyraźnym zajęciem układu nerwowego, zawsze śmiertelny, spotykany podczas pandemii 1918 r., ostatnio nie pojawiał się. 2) Odoskrzelowe zapalenie płuc: a) krwotoczne — dominuje tu porażenie układu nerwowego ośrodkowego i autonomicznego, zapalenie oskrzelików, wywołujące silną duszność, duża domieszka krwi w płwocinie. Jest to postać rzadka (na materiale autora 0,6%), ale zawsze śmiertelna. b) niekrwotoczne zapalenie o obfitej ropnej wydzielinie z oskrzeli, często dające wieloogniskowe przerzuty płucne i ropne zapalenie opłucnej. Częstość ok. 35%, śmiertelność 19%, c) banalne zapalenie odoskrzelowe płuc, pozbawione cech wymienionych wyżej, bez momentu krwotocznego i intoksykacyjnego, najczęstsze z wszystkich (47%) stosunkowo łagodne, bo dające tylko 7% śmiertelności i to tylko u osobników uprzednio wyczerpanych lub dotkniętych innymi schorzeniami, głównie kładące kres życiu starców. 3) Płatowe, lub raczej rzekomo-płatowe zapalenie płuc. Stanowi cno duży obszar naciecznia obejmujący najczęściej dolny płat, ale nie dające ścisłego umiejscowienia, ograniczonego bruzdami międzypłatowymi, co jedynie odróżnia od zapalenia płatowego banalnego w początkach choroby. Brak krytycznego rozwiązania sprawy, często wlecze się ona przez długie tygodnie przy podwyższonej temperaturze i niezbyt upośledzonym stanie ogólnym. Nie wykazuje, pomimo tak długiego okresu choroby skłonności do dawania powikłań w postaci zropienia nacieku lub przejścia na opłucną, natomiast nader często prowadzi do obłitych zwłóknień i marskości płuca (*fibrothorax*) oraz do wiórnego zniekształcenia klatki piersiowej. Rozpoznanie nastęrcza dużo trudności i winno być uzupełnione badaniem płwociny na prątki Kocha celem wyłączenia gruźliczego zapalenia płuc, z którym powyższy obraz kliniczny ma wiele cech wspólnych. Częstość tej formy wynosi ok. 20%, śmiertelność przeszło 20%. Wśród czynników bakteriologicznych, towarzyszących grypowym zapaleniom płuc stwierdzano pneumokoki, pałeczkę Pfeifera, paciorkowce i wreszcie banalną florę jamy nosogardzielowej, wykazującej okresowo wzmoczoną zjadliwość. Nie da się ustalić

żaden wyłącznie jedyny czynnik etiologiczny. Wśród elementów klinicznych ogólnych, właściwych grypie, spostrzega się wybitne zaatakowanie systemu nerwowego, czasem skazę krwotoczną, długotrwałość ognisk płucnych i utrudnione ich wysysanie się, częste w niektórych postaciach powikłania ropne i wreszcie dużą różnorodność objawów fizykalnych, opukowych, osłuchowych i radiologicznych.

A. Wajngot.

J. v. SZENTI. Leczenie zapalenia płuc krupowego optochiną. (Münch. med. Woch. 1937 Nr. 16).

Optochinum basicum używane jest prawie od trzech dziesiątków lat — w schorzeniach pneumokokowych. Nie przyjęło się jednak ogólnie, bo w niektórych przypadkach zdarzało się uszkodzenie n. wzrokowego, szum w uszach, zawroty głowy, podług autora — wskutek przedawkowania. Wymioty autor, w ciągu 15 lat, widział tylko 4—5 razy, wyłącznie u osesków. Przy należytych dawkowaniu niema żadnego niebezpieczeństwa, a w 100% wyleczenie. S z. leczyl 185 przyp. zapalenia płuc: wyzdrowień 179, śmierci 6. Wiek: od 6 miesięcy do 15 lat. Początek leczenia: od 1 do 12 doby. Były przypadki z powikłaniami: *pleuritis, otitis media purul., encephalitis* i inne. Dawkowanie: 8 razy *optoch. bas.*, oprócz tego tylko środki nasercowe (*digalen*). Po większej części objawy chorobowe ustępują po 3 dniach. Wskutek tego niema potrzeby naglić chorych do jedzenia. W pierwszych dwóch dniach ciepłota i niepokój powiększają się zwykle, wskutek wydzielienia endotoksyn, ale potem ciepłota opada. Tylko stępienie i oddech oskrzelowy trzymają się jeszcze 8—10 dni. W przypadkach zakażenia mieszanego (oprócz objawów pneumonii płatowej jeszcze rżenia wilgotne) ciepłota też opada po 3 dniach, ale później może się znów podnieść, aby w końcu stopniowo opaść; wtedy S z. daje przez kilka dni 1—2 razy dz. omnadinę domięśniowo. Jeżeli leczenie rozpoczyna się w 3 dni albo później od początku choroby, albo w przypadkach powikłanych, dawkę *optoch.* powiększa się o 1 cg.; wyleczenie wtedy może nastąpić dopiero po 5—7 dniach. *Optoch.* może zapobiec powstaniu ropniaka opłucnej, a nawet już powstały ropniak doprowadzić do wessania. Dawkowanie: 8 razy *optoch. bas.*, proszek z cukrem, w łyżce wody, co 2 godziny. Do 1 roku po 2 cg., w 2—3 r. — 3 cg., 4 r. — 4 cg., 5—6 r. — 6 cg., 7—10 r. — 6 cg., 11—15 r. — 7 cg. U dorosłych 8 razy po 10 cg.

M. Rozental (Wilno).

Choroby serca i naczyń.

E. H. CUSHING. Uchylek osierdzia. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 1).

Uchylek osierdzia jest rzeczą bardzo rzadką i jeszcze bardziej rzadko rozpoznawaną klinicznie. Wielkość ich bywa różna: od wielkości grochu do wielkości gruszki (12 cm. długości). Klinicznie przypuszcza się początkowo powiększenie serca lub guz śródpiersia. Kienbock i Weiss dali dokładny opis rentgenowski tego schorzenia, oparty na 5 przypadkach własnych. Okrągły, o nieco ostrych brzegach twór przylega do serca i wykazuje tętnienie. Istnieje podobieństwo w obrazie rentgenowskim do tętniaka tętnicy głównej oraz do torbieli skórzastej śródpiersia. Podczas wdechu cień staje się dłuższy i węższy, podczas wydechu — bardziej okrągły, krótki i szeroki (Jansson). W przeszło połowie przypadków uchylek osierdzia mieści się po stronie prawej serca, w $\frac{1}{8}$ — po lewej i w takiej liczbie przypadków — ku przodowi. W piśmiennictwie opisano 40 przypadków uchylka osierdzia, poczynając od r. 1837 (Hart). Autor opisuje przypadek własny, stwierdzony rentgenologicznie; podłożem jego było gruźlicze zapalenie osierdzia, wapniejące. W przebiegu cierpienia wystąpiło uwypuklenie po prawej stronie klatki piersiowej, z którego wielokrotnie wydostawano płyn. Udało się raz jeden stwierdzić w nim obecność orątków kwasoodpornych, zakażona świnka zdechła wśród typowych objawów

zakażenia gruźliczego. Wpuszczone do uwypuklenia klatki piersiowej powietrze stwierdzono podczas badania rentgenowskiego w osierdziu. Jest to pierwszy przypadek w piśmiennictwie, w którym stwierdzono zmiany w ścianie klatki piersiowej jako skutek uchylka osierdzia.

H. Makower (Łódź).

P. COSSIO, M. LASCALEA i E. P. FONGI. Naprzemiennosc tonów serca. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 5).

W 7 przypadkach z obecnością tętna naprzemiennego o różnym natężeniu stwierdzono we wszystkich naprzemiennosc pierwszego tonu w zdjęciu graficznym, a tylko w 4 — również i drugiego. Na zdjęciach jednoczesnych elektrograficznych, tonograficznych i pletysmograficznych stwierdzono: jednoczesność występowania naprzemiennosci pierwszego tonu i fali tętna we wszystkich przypadkach, w 1 — pierwszy ton występował jednocześnie i wykazywał jednoczesną zmienność z załamkiem T, w poszczególnych przypadkach była tu zmienność w występowaniu zmian elektro- i tonograficznych. We wszystkich przypadkach można było przy pomocy dokładnej auskultacji postawić rozpoznanie naprzemiennosci tonów uchem.

H. Makower (Łódź).

Fr. R. NUZUM, Al. H. ELLIOT i F. BISCHOFF. Leczenie nadciśnienia samoistnego substancją depressoryczną, uzyskaną z moczu. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 1).

Z szeregu ciał ustrojowych, zaproponowanych do obniżania ciśnienia krwi w przypadkach nadciśnienia samoistnego, największe nadzieje pokładali autorzy w kallikreinie, wyosobnionym z moczu, pono hormonie trzustkowym. O dobrych wynikach donieśli Frey, Scharpff i inni. We Francji wprowadzono wyciąg trzustkowy vagotoninę, również podobno o działaniu korzystnym. Nuzum i współpr. podają w pracy niniejszej wyniki stosowania uzyskanego przez nich z moczu hormonu hipotensyjnego u 10 chorych. Nieznaczny, ale pod względem statycznym wystarczający spadek ciśnienia wystąpił w 2 przypadkach, w pozostałych nawet takiego wyniku nie było. Podobnie objawy choroby nie uległy polepszeniu, a przebieg jej nie ulegał zmianie. Wobec tego stosowanie wymienionej substancji w celach leczniczych przez wstrzykiwania podskórne nie ma celu.

Herman Makower (Łódź).

Choroby kobiet i Położnictwo.

Robert CONTAMIN i André MOREL. Zakażenie krwi po poronieniu leczone za pomocą glukozy alkoholowej. Wyleczenie. (Gyn. et Obst. Nr. 6. T. XXXIV, 1936).

Zakażenie krwi po porodzie, tak samo jak i po poronieniu, leczone dotychczas różnymi sposobami: szczepionkami, transfuzją, sztucznymi ropniami, witaminami lub chemicznymi środkami antyseptycznymi. Wszystkie te środki nie dają czasami rezultatów, i chora umiera. Autorom nadarzył się przypadek zakażenia prawie że beznadziejny, 3 tygodnie po pierwszym dreszczu i po wypróbowaniu wszystkich dotychczas znanych środków zastosowali u chorej kroplówkę żylną glukozy z alkoholem (glukozy 50, alkoholu etylowego 20, wody 1000). W przeciągu 4 dni chora otrzymała 8 i $\frac{1}{2}$ litra tego płynu, a w następnych 3 dniach chora się poczuła o wiele lepiej, i gorączka spadła do normy. Po tygodniu znowu gorączka (40,5°) z powodu wytworzenia się ropnia terentynowego, który przed tą ostatnią kuracją nie dawał żadnej reakcji. Po przecięciu gorączka spadła. Chora wyzdrowiała.

L. Ebin.

K. N. CUCULKOWSKA. Diatermia jako metoda przygotowawcza i znieczulająca do sztucznych poronień. (Gyn. et Obst. Nr. 2. T. 34. 1936).

Dla operatora a także i dla chorej najwygodniej jest operować pod narkozą. Jednakże dotychczasowe metody znieczulania są niedostateczne z punktu widzenia zdrowia chorej. Nawet znieczulenie miejscowe jest dla organizmu nieobojętne. Autorce

wpadła myśl znieczulenia bez środka znieczulającego, a mianowicie, za pomocą diatermii. Po kilku latach eksperymentowania przyszła do wniosku, że 1. Diatermia jest doskonałą metodą znieczulającą przy przerwaniach ciąży za pomocą skrobanki. 2. Diatermia rozwiera szyję maciczną. 3. Najlepszy efekt otrzymała autorka, stosując diatermię w przeciągu dwóch godzin przed operacją. 4. Służówka macicy nie wykazuje żadnych zmian po diatermii. 5. Diatermia nie pozostawia żadnych uszkodzeń w organach płciowych kobiety. 6. Diatermia najlepsza ma zastosowanie u pierwiastek, gdyż ułatwia rozszerzanie szyi bez bólu.

L. Ebin.

G. COTTE. Chirurgiczne przegrodzenie zatoki Douglasa (operacja Marion). (Gyn. et Obst. Nr. 4. T. 34. 1936).

Operacja ta, stosowana w wypadnięciu kiszki stolcowej od 30 lat, przyjęła się w ginekologii dopiero od lat 15. Operację tę wykonywa się przede wszystkim w tyłopochyleniu macicy i najlepsze wyniki daje operacja wraz z operacją Dolerisa. W opadaniu jajników do zatoki Douglasa jedynie operacja Marion może zapobiec temu. Oprócz tego po tej operacji autor często spostrzegał ustąpienie bólów, mających źródło w zatoce Douglasa i rozciągnięciu się więzadeł macicznych z powodu wślizgnięcia się do zatoki Douglasa jajników i jajowodów. Samo przez się rozumie się, że w razie przyrośnięcia macicy lub jajników do samej zatoki Douglasa operacja ta zapobiega powtórnemu sklejanemu się i pozostawia jajniki w swoim naturalnym miejscu. Kilka schematycznych rysunków wyjaśnia technikę operacji.

L. Ebin.

D. P. BROWKIN. Leczenie rzucałki porodowej za pomocą siarczanu magnezowego. (Gyn. et Obst. Nr. 2. T. 34. 1936).

Autor jest przeciwny metodzie Stroganoffa, gdyż znajduje, że chloral i morfina działają hamująco na diurezę. Doświadczenia autora wykazały nieszkodliwość siarczanu magnezowego, który może być zastrzyknięty pod skórę lub domięśniowo bez narkozy. Jeżeli chora jest niespokojna, autor daje tylko eter, gdyż chloroform i inne narkotyki działają toksycznie w połączeniu z S. M. Następnego zastrzyknięcia nie wykonywać przed czterema godzinami po pierwszym zastrzyknięciu. W przeciągu 24 godzin wykonać 4—5 zastrzyknięć w ilości 30 cm³ 20% stężenia, gdyż tylko taka koncentracja nie daje miejscowej reakcji. S. M. zmniejsza ciśnienie, powiększa diurezę, nie wstrzymuje porodu i nie działa szkodliwie na dziecko. W stanach preeklampcyjnych i po eklampsji S. M. jeden lub dwa razy na 24 godz. przyspiesza powrót do stanu normalnego. W stanach groźnych wypuszczenie 500—700 cm³ krwi wraz z zastrzyknięciem S. M. daje wyśmienite efekty. W stanach zamroczenia 100 cm³ 10% glukozy śródrzylnie, sól przeczyszczająca i ciepło na okolicę nerek. Wypuszczenie 1000—1500 cm³ krwi z jednoczesną transfuzją nie dało dobrych wyników.

L. Ebin.

Choroby skóry weneryczne i płciowe.

B. KAHN i M. BROWN. Wyłysienie całkowite. (Arch. of Derm. April. 1937 r.).

Autorzy przedstawiają kobietę lat 27 z zupełnym wyłysieniem głowy. W brwiach i rzęsach pojedyncze tylko włosy. Włosy w pachach i na łonie także są pojedyncze. Włosy zaczęły chorzej wypadać, kiedy miała 6 lat, po porażeniu dziecięcym; 3 lata temu straciła wszystkie włosy na głowie. Wszelkiego rodzaju leczenie, włączając masaż i naświetlania lampą kwarcową, było wypróbowane, lecz bez skutku. 21 lat temu była naświetlana promieniami Roentgena przez prof. Schamburga. Według Sabouraud, nie ma nadziei na powtórny porost włosów, jeżeli upłynęło więcej, niż 4 lata po całkowitym wyłysieniu. Dr. Garner natomiast spostrzegał 20-letnią dziewczynę, która cierpiała na wyłysienie uogólnione od lat 10. Garner zalecił preparat przedniego płata przysadki mózgowej i naświetlania lampą kwarcową, nie ręcząc jednakże za wynik. Cho-

ra w ciągu 6 miesięcy zażywała wyciąg z przedniego płata przys. mózg. i była naświetlana lampą kwarcową bez żadnego skutku. Jednakże była jeszcze kilka miesięcy naświetlana lampą kwarcową. Garner był wielce zdziwiony, kiedy ją potem zobaczył — włosy jej odrosły w 75%-ach; obserwował ją jeszcze w ciągu roku; włosy utrzymały się na tym samym poziomie.

Sz. Brams.

B. DRAGISIC. Czerwona ziarnistość nosa jako jeden z objawów „Acrodynia infantilis“. (Derm. Woch. Nr. 15 — 1937 r.).

Jadasson, opisując w 1901 r. czerwoną ziarnistość nosa, zaznaczył, że etiologia tego schorzenia jest nieznana. Ostatnio łączył on „*Granulosis rubra nasi*“ przyczynowo z gruźlicą, kiłą i „*acrodynia infantilis*“. Autor obserwował w klinice pediatricznej w Zagrzebiu od 1932 r. 26 przypadków „*acrod. infantilis*“ czyli choroby Selter-Swift-Feera. Na 26 przypadków tej choroby autor w 11 stwierdził czerwoną ziarnistość nosa. Na zasadzie powyższego twierdzi autor, że stałym objawem czerwonej ziarnistości nosa jest nadmierne pocenie się. Hallopeau jeszcze w 1906 roku przypuszczał, iż w tej chorobie chodzi o *neurohyperhidrosis* z zaburzeniami naczynioruchowymi. Patogenetyczne znaczenie czerwonej ziarnistości nosa, jako jednego z objawów *acrodynia infantilis*, wynika już z samej istoty choroby. Czerwona ziarnistość nosa nie jest poronną postacią *acrod. inf.*, jak to przypuszczał Stein. Według spostrzeżeń autora, czerwona ziarnistość nosa zjawia się dopiero wtedy, kiedy nadmierne pocenie się i wszystkie inne klasyczne oznaki *acrod. infant.* znajdują się na wysokości rozwoju. Według autora, *granulosis rubra nasi* nie ma żadnego związku z gruźlicą. Na 11 przypadków autora 8 dało wyniki ujemne z tuberkuliną. Co się tyczy etiologii kiłowej, to żaden autor o tym nie wspomina oprócz Pavii Matalda, która ogłosiła w 1934 r. jedyny przypadek kiły wrodzonej z współistniejącą czerwoną ziarnistością nosa.

Sz. Brams.

P. A. O'LEARY i inni. Bezobjawowa kiła układu nerwowego. (Arch. of Dermat. March 1937 r.).

Bezobjawowa kiła układu nerwowego charakteryzuje się dodatnim odczynem płynu mózgowo-rdzeniowego przy braku przedmiotowych i podmiotowych objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Członkowie Zbiorowej Grupy Klinicznej zbadali około 75.000 przypadków kiły. W 5.293 przypadkach był zbadany płyn mózgowo-rdzeniowy, i pacjenci byli pod obserwacją 2 i więcej lat. Z tych 5.293 przypadków w 712 (13,5%) miała miejsce bezobjawowa kiła układu nerwowego. W zależności od wyników chemicznego i serologicznego badania płynu m.-rdz. autorzy dzielą chorych na IV grupy: łagodną, mniej łagodną, średnio-ciężką i ciężką. Autorzy radzą we wszystkich przypadkach świeżej kiły badać płyn m.-rdz. po 6 miesiącach choroby. Jeżeli I-sza próba wypadła dodatnio, następne próby należy przeprowadzić podczas leczenia w odstępach 3-miesięcznych. Jeżeli wypadła ujemnie, jednakże przed zupełnym ukończeniem leczenia przeciwkiłowego, należy jeszcze raz zbadać płyn m.-rdz. Chorzy, którzy otrzymali dostateczne leczenie, wykazali najniższy % (7,5%) kiły bezobjawowej układu nerwowego. Z 712 chorych z bezobjawową kiłą ukł. nerw. 565 poddanych było leczeniu i obserwacji w ciągu 2 i więcej lat; dwukrotnie (u niektórych i więcej) u każdego był badany płyn m.-rdz. Program leczenia w 5 klinikach był następujący: na początku przeprowadzona była zwykła kuracja: neosalvarsan, bizmut lub rtęć, jeśli przy tym leczeniu nie następowała poprawa, wtedy rozpoczynano zastrzykiwania neo, dordzeniowo lub domięśniowo tryparsamidę. Leczenie zimnicą stosowano tylko wtedy, kiedy inne metody leczenia nie doprowadzały do skutku. Jako wynik leczenia otrzymano normalny płyn m.-rdz. w 64,4%. Dało się zauważyć dużą różnicę, w zależności od grupy, do której należał chory. Płyn m.-rdz. u chorych grupy I przestał wykazywać odchylenia od normy w 83,6%, grupy II i III w 65,3%, grupy zaś IV w 44,9%.

Sz. Brams.

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

Harold BURROWS. Przerost przysadki u samca mysiego po zastosowaniu oestryny. (Amer. Journ. Cancer, 1937, t. 28, z. 4).

Powiększenie przysadki pod wpływem działania ciał estrogenicznych bywa zwykle mniejsze, niż pod wpływem kastracji. Różni autorzy stwierdzali taki przerost często. Burrows widział tylko 1 przypadek przerostu przysadki u myszki-samca wśród 679 osobników poddawanych długotrwałemu działaniu ciał estrogenicznych. Myszka ta prawie przez cały ciąg jej życia była smarowana oestronem. Przysadka była powiększona, poza tym stwierdzono gruczolak tarczycy, zmiany w nadnerczach i przerostowe zmiany w sutkach, ginekomastię i laktację. Spermatogeneza była czynna. Herman Makower (Łódź).

Frank DICKENS, STANLEY F. EVANS i Hans WEIL, MALHERBE. Działanie krótkich fal radiowych na tkanki: I. Działania wywoływane *in vitro* — z niektórymi obserwacjami nad działaniem ciepła na przemianę tkankową. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 28, z. 3).

Fale radiowe o długości poniżej 15 metrów (ultrakrótkie) wywołują mogą znacznego stopnia przegrzanie tkanek. Diatermia krótkofalowa oparta jest na ścisłych podstawach doświadczalnych. Zastosowanie ich do leczenia raka nie wyszło jednak z okresu pierwszych próbnych doświadczeń. Istnieje niezgodność między tymi autorami, którzy poza efektami cieplnymi chcą widzieć w działaniu na nowotwory jeszcze inne, swoiste własności tych fal, i tymi, którzy w podniesieniu ciepłoty widzą jedyny sposób ich działania. Celem wyświeślenia tych spraw autorzy przeprowadzili badania nad prawidłowym i nowotworowym wzrostem *in vitro* pod wpływem fal krótkofalowych. Użyto fal o długości 3,4 i 7,2 metrów. W czasie naświetlania tkanki utrzymywano w fizjologicznych warunkach pod względem ciepłoty, środowiska i przemiany gazowej. Po jedno- lub dwugodzinym naświetlaniu nie stwierdzono żadnych zmian metabolizmu, skąd wniosek, że obserwowane w tym kierunku zmiany (przez Reitera) zależne były od ciepła. Tkanka nowotworowa, naświetlana *in vitro*, nie traci zdolności przyjmowania się i wzrostu po następnym wszczępieniu do organizmu prawidłowego. Podwyższona ciepłota wpływa na metabolizm tkanki nowotworowej i mózgowej; przy 45° istnieje przeważnie wzmoczenie przemiany, w niektórych przypadkach następuje szybko uszkodzenie tkanki i spadek przemiany gazowej; w temp. 50° już ekspozycja pięciominutowa wywołuje ciężkie zaburzenia wzrostu i przemiany. Tkanka nowotworowa nie jest bardziej czuła na działanie ciepła *in vitro*, niż tkanka normalna. A więc z badań tych wynika, że przy napromienianiu za pomocą ultrakrótkich promieni tkanek nowotworowych *in vitro* nie stwierdza się żadnego innego wpływu na wzrost ani na przemianę poza działaniem czynnika cieplnego. Herman Makower (Łódź).

Robert P. Mc COMBS i James S. Mc ELROY. Odwracalne samozlepianie się krwinek z obwodowymi objawami naczyniowymi. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 1).

W piśmiennictwie istnieją opisy 38 przypadków prawdziwej autohemaglutynacji, ale tylko 5 — z obwodowymi objawami naczyniowymi. We wszystkich tych przypadkach, podobnie jak i w przypadku autorów, podczas zimnych pogód powłoki skórne stawały się niebieskie i powstawało w częściach, wystawionych na działanie zimna, uczucie odrętwienia. Po zmianie otoczenia na cieplejsze — objawy te znikły. W przypadku własnym autorów prócz niebieskiego zabarwienia powłok występowało czasem czerwone zabarwienie moczu, ale tylko zimną. Pacjent był stale zdrowy, nie przechodził prawie żadnych chorób poprzednio.

W temperaturze pokojowej surowica chorego zlepiła łatwo krwinki wszystkich 4 grup. Uzyskiwano zlepianie nawet w rozcieńczeniu 1:1024. Jedynym znaczniejszym objawem chorobowym była u pacjenta anemia. Podawano wskutek tego żelazo i wyciąg wątrobowy. Poza tym chory otrzymywał celem wywołania rozszerzenia naczyń teobrominę. Objawy wyżej opisane po niedługim czasie przestały się zjawiać, względnie zjawiały się tylko bardzo rzadko. Autorzy przypuszczają, że powstanie ich było uzależnione właśnie od samozlepiania się krwinek, które również w naczyniach jest zjawiskiem odwracalnym. Rozszerzenie naczyń — nawet niewielkiego stopnia — przez teobrominę mogło się okazać dostatecznym, ażeby to samozlepianie się nie wywoływało objawów klinicznych. Autohemaglutynacja ma znaczenie przy badaniu krwi przed przetaczaniem. Przy jakichkolwiek trudnościach w tym kierunku autorzy wykonują badanie w temp. 37°C. Herman Makower (Łódź).

William GOLDRING i Irving GRAEF. Nerczyca z mocznicą po przetaczaniu niezgodnej krwi. Doniesienie o 7 przypadkach z 3 zgonami. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 5).

Typowy odczyn po przetaczaniu krwi nieodpowiedniej grupy polega na natychmiastowym zmniejszeniu wydzielania moczu, a w ciężkich przypadkach na zupełnym bezmoczem, i na hemoglobinurii; po kilku godzinach powstaje niewielka żółtaczka, azot pozabiałkowy stopniowo wzrasta i po kilku dniach osiąga wysoki poziom, rozwija się stopniowo mocznicza. Albo następuje śmierć, albo po nagłym wzmoczeniu się diurezy — szybka poprawa. Bóle w okolicy lędźwiowej mogą być obecne lub nie. Na sekcjach stwierdzono zmiany w kanalikach, związane z wypadaniem hemoglobiny lub jej pochodnych, i zupełnie podobne do obrazów, jakie widzi się w „blackwater fever“. W ciągu ostatnich 6 lat na 3 oddz. Szpitala Bellevue w Nowym Yorku wykonano około 2 tysięcy przetaczeń krwi, odczynów zależnych od niezgodności grup krwi było 7, co stanowi 0,3%. Objawy alarmujące w czasie samego przetaczania wystąpiły w 2 przypadkach, w 2 — były niewyraźne objawy podmiotowe, w pozostałych 3 nie było żadnych objawów. Między ilością krwi przetoczonych a intensywnością odczynu nie było wyraźnej proporcjonalności, tak np. 3 chorych, którzy otrzymali po 500 cm³ krwi, wyzdrowiało, gdy 2 chorych, którym przetoczono po 400 cm³, zmarło. Zgon nastąpił na 7-y i 14-y dzień w 2 przypadkach i na 19-y dzień u chorego, który był operowany z powodu ropnia miednicy, który wystąpił jako powikłanie. W każdym przypadku występowało szybkie i znacznego stopnia zmniejszenie wydzielania moczu. Najdłuższe trwanie oligurii przed ponownym powstaniem diurezy i wyzdrowieniem wynosiło 16 dni. Nieznaczna żółtaczka była w 5 przypadkach. Obrzęki stwierdzono tylko u 2 chorych i to tylko po zastosowaniu dużych ilości rozcynów soli i cukru gronowego. Mechanizm powstawania zmian w nerkach po przetaczaniu krwi niezgodnej nie jest dokładnie poznany. Według Bordleya mechaniczne zapchanie kanalików nerkowych przez hemoglobinę i hematynę nie może być całkowicie wystarczające do wytłumaczenia, przypuszcza on działanie jakichś ciał toksycznych, powstających pod wpływem zmieszania krwi niezgodnych. Zmiany martwicze w wątrobie, które m. in. stwierdzono w 1 z przypadków śmiertelnych autorów, mają powstawać pod wpływem podobnych czynników, jak np. w rzucańce. Hemoliza stanowi w każdym razie czynnik pierwotnie działający w tych sprawach, na co wskazuje m. in. uderzające podobieństwo z „blackwater fever“. W nielicznych przypadkach może występować hemoliza i ciężkie odczyny potransfuzyjne mimo, iż wielokrotne badania nie wykazują niezgodności grupowej krwi dawcy i odbiorcy, jak to było również w 2 przypadkach autorów. Pewną rolę w wypadaniu hemoglobi-

ny w kanalikach nerkowych i w powstawaniu zmian patologicznych w nerkach w ogóle odgrywa kwaśny odczyn moczu, jak wykazały m. in. badania doświadczalne Bakera i Doddsa. Zmiany w nerkach w 2 przypadkach, szczegółowo opisanych przez Goldringa i Graefa, zupełnie przypominały nerczycę ręciovą.

H. Makower (Łódź).

Choroby zakaźne.

TABER. Toruloza. (J. Am. Med. As. 1937, Nr. 17).

Torulae są to grzybki saprofitujące, jeden ich gatunek jest powszechnie znany, jako grzybek kefirowy. W przyrodzie znajdują się na wielu roślinach i na powierzchni niektórych owadów; nie posiadają zdolności fermentacji cukru, lub też czynią to w niewielkim stopniu. W patologii odgrywają rolę minimalną, tak, że zaledwie w całym piśmiennictwie światowym opisano niewiele przypadków schorzeń, w których torula była czynnikiem etiologicznym. Przed rokiem stwierdzono zbieżność zjarnicy złośliwej z torulozą i na podstawie piśmiennictwa udowodniono, iż zbieżność tych dwóch chorób jest wielokrotnie większa, niżby to wynikało z rachunku prawdopodobieństwa. Droga zakażenia torulą wędzie przez górne drogi oddechowe, skąd grzybek usadawia się w płucach, nie wywołując w nich odczynu zapalnego, skąd dostaje się wyjątkowo do gruczołów limfatycznych i do krwiobieg, a w tym ostatnim przypadku może dawać przerzuty do mózgu. Objawy schorzenia zależą od jego lokalizacji. W płucach występują choroby podobne do gruźlicy lub nowotworu, w mózgu — do zespołu guza lub zapalenia opon. Przebieg zależy od rozwoju samego grzybka w sensie mniejszej lub większej złośliwości. Wykryć pasożyta można w płwocinie. W leczeniu uwzględnia się znane środki służące do leczenia grzybic (jod, arsen, chinina, rentgen i t. d.), najbardziej jednak celowa wydaje się być metoda szczepienia surowicą koni, uodpornionych na torulę, co łatwo się daje przeprowadzić. W razie izolowanych a dostępnych ognisk zaleca się leczenie chirurgiczne.

A. Wajngot.

A. STROE i D. HORTOPAN. 102 przypadki złośliwej błonicy leczone surowicą przeciwbłoniczą i przeciwwzgorzelinową. (Presse Med. Nr. 39. 1937).

Pomimo stosowania wielkich ilości surowicy cięższe postaci błonicy dotychczas ciągle wykazują śmiertelność, przekraczającą 50%. Autorzy ostatnio spostrzegali 102 przypadki ciężkiej błonicy, do której zaliczyli te postaci, które wykazywały co najmniej dwa z poniższych objawów: bardzo rozległe błony, znaczny obrzęk gruczołów i tkanki otaczającej, zaburzenia w krążeniu, skazę krwotoczną, zmiany w moczu, wczesne porażenie podniebienia miękkiego, specyficzny zapach z ust, obecność zmian nekrotycznych na migdałkach, podniebieniu i na błonie śluzowej jamy ustnej. Te ostatnie zmiany (*angina necrotica*) są szczególnie groźne, gdyż dają najwyższy odsetek śmiertelności. Od czasu zastosowania obok surowicy przeciwbłoniczej jeszcze surowicy przeciwwzgorzelinowej śmiertelność z powodu błonicy złośliwej znacznie się obniżyła. W patogenie błonicy złośliwej, zdaje się, dużą rolę odgrywa zakażenie wtórne, które też jest przyczyną małej skuteczności surowicy przeciwbłoniczej, podawanej nawet w dużych dawkach. Finkelstein, Meyer, Bormann sądzą, że zarazkiem, wnikającym błonicę, jest paciorkowiec. Autorzy natomiast zwrócili uwagę na obecność beztlenowców, które udało im się wyhodować w ciężkich złośliwych postaciach błonicy, szczególnie gdy powikłane były wymienionymi już ogniskami nekrotycznymi. W przypadkach anginy błonicy zwykłej w posiewie beztlenowców nie znajdowano. Według autorów, tym właśnie beztlenowcom należy przypisać ciężkość przebiegu błonicy złośliwej. Powodują one obrzęk gardzieli, gangrenę; toksyny ich zwiększają zjadliwość toksyn błonicy; dowiodły tego doświadczenia autorów, wykonane na zwierzętach.

W Niemczech leczą błonicę złośliwą surowicą mieszaną przeciwbłoniczo-paciorkowcową, autorzy, zgodnie ze swoim stanowiskiem, stosują obecnie jednocześnie surowicę przeciwbłoniczą (10 — do 20 tys. jednostek) oraz przeciwwzgorzelinową. Udało im się śmiertelność obniżyć z 43 do 28%.

A. Kirsbraun.

F. WELEMINSKY. Dieta w durze brzuszny. („Lék. Rev.“ 1937/5).

Jeszcze obecnie więcej chorych umiera wskutek diety „oszczędzającej“, aniżeli samego tyfusu. Dieta mleczna oszczędza wprawdzie żołądek, ale nie jelita, sprzyjając gromadzeniu się twardych mas kałowych, a przez to i przedziurawieniu. Autor podawał wszelkie zupy z wyjątkiem jarzynowych, papkę mięsną, jaja, szpinak, marchew, purée kartoflane, biszkopty, mleko zaś — w małych ilościach (kawa, kakao). Śmiertelność — 2%; wśród chorych, karmionych inaczej — znacznie wyższa.

E. E-n (per Esperanto).

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

Kaare K. NYGAARD i George E. BROWN. *Thrombophilia essentialis*, doniesienie o 5 przypadkach. (Arch. Intern. Med. 1937, t. 59, z. 1).

95% przypadków zaczopowania tętnic wywołane jest przez 3 jednostki chorobowe, dokładnie sprecyzowane, a mianowicie przez *thromboangiitis obliterans*, *thromboarteriosclerosis obliterans* i zaczopowanie przez zafozy. Pozostałe 5% odnoszono do różnych spraw innych. Autorzy z Kliniki Mayo (z których Brown zmarł w listopadzie 1935 r.) przyszedli do przekonania, że ze względu na jednakowy przebieg choroby w tych przypadkach ma się tu do czynienia z jednolitą jednostką chorobową, której patogenezę wyjaśniają w pracy niniejszej na podstawie dokładnie opisanych 5 własnych przypadków. Tej nowej jednostce chorobowej dali oni nazwę *thrombophilia essentialis*. Z wielkiej liczby chorych ze schorzeniem tętnic wyodrębniali się chorzy opisani zarówno pod względem warunków, w których choroba powstawała, jak i jej przebiegu oraz z powodu zmian histologicznych samej ściany naczyniowej. We wszystkich 5 przypadkach doszło do zgorzeli. 4 chorych było płci męskiej, wiek chorych wynosił 26—53 lat. Nie można było stwierdzić istnienia jakiejś choroby pierwotnej, po której powstać by mogły zmiany w tętnicach. Dlatego autorzy uważają sprawę tę za pierwotną, samoistną. Kliniczny obraz przedstawia się jak następujący: powtarzające się napady zaczopowania tętnic dużych i małych w kończynach, jak również w tętnicach mózgowych, wieńcowych i innych; po kilku godzinach lub dniach może nastąpić całkowite ustąpienie objawów lub też powstać może zgorzel i konieczność amputowania większej lub mniejszej części kończyny. Zwykle zaczopowanie tętnicy następuje nagle, w 3 przypadkach w czasie pracy, w stanie zupełnego zdrowia, w 2 innych w okresie po zaczopowaniu tętnicy mózgowej, czasem poprzedza je zaczopowanie powierzchownych lub głębokich żył; gorączka i leukocytoza są obecne lub nie. Badanie histologiczne wykazywało brak zmian degeneracyjnych i zapalnych, z takim tylko odczynem komórkowym w błonie zewnętrznej, jaki się widzi w zwykłym zakrzepie. W przypadkach tych wyłącza się *thromboangiitis obliterans* przez nieobecność stałych objawów przedmiotowych i podmiotowych niedostateczności tętniczej w okresie poprzedzającym zaczopowanie, przez stwierdzenie zupełnej drożności innych tętnic poza zajętą, przez stwierdzenie braku charakteru zapalnego przy badaniu histologicznym wycinka. Wyłączenie zatoru jest znacznie trudniejsze, pomóc tu może bardzo dokładne badanie kliniczne. Autorzy stwierdzili w przypadkach opisywanych zwiększenie krzepliwości osocza (mierzone za pomocą metody Howella), potęgujące się zwłaszcza w okresach występowania zaczopowania tętnic. Że to nie jest sprawa wtórna, przekonali się, badając krzepliwość po zaczopowaniu tętnic z powodu *thromboangiitis obliterans*. Nie mamy tu zapewne do czy-

nienia ze swoistą zmianą krwi, gdyż podobne zmiany krzepliwości stwierdza się w okresach pooperacyjnych u chorych, u których powstają pooperacyjne zakrzepy tętnic. Związek między zmianami we krwi a występowaniem zakrzepów wydaje się nie ulegać wątpliwości w przypadkach opisywanych. Pierwszym procesem w powstawaniu zakrzepu jest zmniejszenie stabilności koloidalnej płytek, co może być spowodowane przez zmiany w błonie wewnętrznej naczynia, zmniejszenie szybkości przepływu krwi oraz przez zmiany w samych płytkach. W przypadkach opisanych stwierdzono zmiany w osoczu, idące zwykle w kierunku zmniejszenia jego stabilności koloidalnej, a mianowicie zwiększenie frakcji fibrynogeno-globulinowej. Jakże są zmiany pierwotne, prowadzące do opisanych zaburzeń w osoczu, do zwiększenia krzepliwości krwi i powstawania zakrzepów — nie wiadomo. Tak samo nie udało się znaleźć metody leczniczej, która by mogła zwłaszcza zapobiegać ponownemu zjawianiu się zakrzepów (istnieje tu bowiem wybitna tendencja do powstawania nawrotów).

Herman Makower (Łódź).

C. A. STUART, Henry WELCH, John CUNNINGHAM i Alex M. BURGESS. Dalsze badania nad mononukleozą zakaźną. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 3).

Od r. 1932, kiedy Paul i Bunnell podali metodę serologiczną rozpoznawania mononukleozy zakaźnej, zjawiał się szereg prac w tej dziedzinie. Stuart i współpracownicy przeprowadzili w pracy niniejszej badania absorbcyjne, za pomocą których udało im się oddzielić przeciwciała heterofilne prawdziwe od obecnych w mononukleozie zakaźnej i w chorobie posurowiczej. W tym celu posługują się oni krwinkami krowimi i nerką świnki morskiej. Przeciwciała normalne absorbowane są przez nerkę, a nie są pochłaniane przez krwinki krowie. Przeciwciała mononukleozy zakaźnej odwrotnie — pochłaniane są tylko przez krwinki krowie. Wreszcie przeciwciała, powstające po wstrzykiwaniu surowicy końskiej, pochłaniane są przez obydwie te czynniki. W ten sposób w przypadkach wątpliwych i niejasnych można przy pomocy prób absorbcyjnych ustalić z pewnością rozpoznanie. Aglutyniny heterofilne (zwrócone przeciwko krwinkom baranim) występować mogą w mianach bardzo wysokich. Pod tym względem stosunki u ludzi (być może nie tylko u chorych na mononukleozę, ale również i w innych przypadkach powstawania przeciwciał heterofilnych) są inne, niż u zwierząt doświadczalnych, gdzie tej równoległości między aglutyninami i lizynami nie stwierdza się. Wysokie miano przeciwciał heterofilnych w mononukleozie utrzymuje się przez kilka tygodni, po kilku miesiącach przeciwciał tych we krwi już nie ma zupełnie (był tylko jeden wyjątek z tej reguły). Doświadczenia kliniczne wskazują na to, że mononukleozą może się udzielać przez kontakt.

H. Makower (Łódź).

Choroby dzieci.

G. COSACK. O zdolności obronnej ustroju młodego niemowlęcia. (Jhrb. Kndh. 149—1).

Pod wpływem zakażenia organizm wyzwala do walki siły obronne o charakterze specyficznym i niespecyficznym. Przeciwciała specyficzne wytwarzają się w ustroju stopniowo: niemowlęta w pierwszym kwartale, jak to tłumaczy Hirszfild w swojej teorii o „Serogenezie“, posiadają ograniczoną zdolność wytwarzania przeciwciał swoistych. Niemowlęta te są skazane głównie na czynniki niespecyficzne; reagują one zupełnie inaczej, niż osobniki starsze, po podaniu leków, mających na celu podniesienie sił obronnych ustroju. Autor wykazuje te różnice na przykładzie przebiegu róży u dzieci młodszych i starszych. Autor stosował transfuzję, myjad oraz prontosil. Okazuje się, że w I-m kwartale przy pomocy transfuzji udaje się znacznie obniżyć śmiertelność. Myjad jest to preparat podawany dożylnie, stanowiący bodziec, silnie działający na układ siateczkowo-śródbłonkowy i pobudzający go do wytwarzania przeciwciał.

Myjad, stosowany u starszych niemowląt w róży oraz innych ostrych infekcjach, daje znakomite wyniki, natomiast w I-m kwartale prędzej szkodzi, niż pomaga. Wyniki, otrzymane po stosowaniu prontosilu są lepsze, chociaż w I-m kwartale środek ten jest mniej skuteczny niż u starszych dzieci. Na podstawie szeregu dowiadzeń autor wnioskując, że proces dojrzewania sił obronnych ustroju odbywa się stopniowo: noworodki słabo reagują na terapię bodźcową, gdyż zdolność bakteriobójcza ustroju oraz fagocytoza jest niewielka, leukocytoza się obniża. Następny okres obejmuje niemowlęta w I-m kwartale (2—3 ms.), które na podany bodziec reagują silną leukocytozą. Wreszcie w III-m okresie humoralne siły obronne zostają stopniowo wyzwalane: ustrój wykazuje wysoki stopień siły bakteriobójczej, znaczną fagocytozę, natomiast leukocytoza jest słabiej wyrażona.

A. Kirszbraun.

K. CHOREMIS i G. SPILIOPULOS. Działanie witaminy C na skazę krwotoczną spowodowaną przewlekłym zaburzeniem odżywiania u niemowląt. (Kinderarzt. Praxis 1936, zeszyt 9).

Autor donosi o 3 przypadkach skazy krwotocznej u niemowląt, spowodowanej zaburzeniem w odżywianiu. Za pomocą dożylnych wstrzykiwań Cebionu usuwano krwawienia skórne w krótkim czasie, podczas gdy doustne podawanie Cebionu zawiodło. Istnieje niewątpliwy związek między krwawieniem a brakiem witaminy C, wywołanym upośledzonym wchłanianiem.

J. Bader.

LESNÉ i inni. Wady rozwojowe i zakażenia dróg moczowych u niemowląt. (Arch. Med. Enf. 40—1).

Ostatnio coraz częściej zwracają uwagę na częstotliwość występowania wad rozwojowych dróg moczowych u dzieci. Amerykanie na materiale sekcyjnym różnego pochodzenia znaleźli 2,3% wad rozwojowych w drogach moczowych; inni autorzy amerykańscy podają, że około 30% zakażeń dróg moczowych powstaje na tle wad rozwojowych. Stosunkowo najrzadziej stwierdza się wady rozwojowe samych nerek, o wiele natomiast częściej znajdujemy: rozdwojenie moczowodu lub miedniczki, wrodzone wodonercze, zwężenie moczowodu jedno- lub obustronne, najczęściej umiejscowione nad ujściem do pęcherza, zastawki w moczowodach, wady rozwojowe pęcherza. Wady powyższe pozostają przez dłuższy lub krótszy okres czasu ukryte, przebiegają bezobjawowo, dopóki zastój moczu, sprzyjający wtórnemu zakażeniu, nie doprowadzi do stanu zapalnego dróg moczowych, najczęściej zapalenia pęcherza lub miedniczek, niekiedy nerek również (pyelonephritis). Wobec tego, że zakażenie dróg moczowych u niemowląt może mieć przebieg ostry i ciężki, należy, twierdzą autorzy, myśleć o możliwości istnienia wady rozwojowej w drogach moczowych nie tylko w przewlekłym ropomoczu, ale i w ostrych stanach zapalnych dróg moczowych. Dla zbadania stanu dróg moczowych w praktyce niemowlęcej najlepiej stosować pyelografię dożylną przez zastrzyknięcie do zatoki w ciemiączku terebrylu lub uroselectanu. Celem usunięcia gazów należy dwa dni przed badaniem podawać 2 razy dziennie 0,2 benzonafolu. Autorom udało się też zastosować pyelografię wstępującą pod ogólną narkozą. Pomoc urologia może w wielu przypadkach wady rozwojowej być owočna nie tylko w rozpoznaniu, ale opisane są już przypadki pomyślnego radykalnego wyleczenia wady rozwojowej dróg moczowych: usunięcie nerki z powodu roponercza, rozszerzenie moczowodu, opróżnienie miedniczki zastoinowej.

A. Kirszbraun.

J. LEVESQUE i S. DREYFUS. Zaleganie żołądkowe bez zmian organicznych. (Le Nourrisson. 1937—1).

Autorzy opisują kilka przypadków zalegania żołądkowego u niemowląt wymiotujących, u których badanie nie wykazało ani objawów kurczu odźwiernika, ani zmian organicznych (przerost i zwężenie odźwiernika). Obraz kliniczny przypomina wymioty nawykowe, wymioty są jednak przy zaleganiu późne, a więc występują 2—3 godziny po posiłku lub na początku na-

stępnego karmienia: (wymioty wtedy zawierają ścięte mleko), niekiedy zaś po kilku posiłkach, wtedy są bardzo obfite. Niemowlęta tracą na wadze, rozwija się dystrofia. Obserwacja wykazała, że wymioty występowały najczęściej po mieszankach mlecznych o dużej zawartości tłuszczu, po tłustym pokarmie naturalnym, natomiast ustępowały szybko po kwaśnych mieszankach, szczególnie po maślance. Palpacyjnie w jamie brzusznej nic chorobowego się nie stwierdza, podobnie nie zauważono żadnych odchyłeń od normy po badaniu radiologicznym. Dopiero badanie treści żołądkowej wykazuje zaleganie treści po 3 godzinach oraz zupełny brak wolnego kwasu solnego. W rozpoznaniu należy wyłączyć wymioty pochodzenia organicznego oraz spastycznego. Obok wyżej wymienionych badań autor posiłkuje się metodą *ex juvantibus*: podaje mianowicie gardenal i maślanekę, oraz atropinę. Metody te pozwalają wyłączyć wymioty pochodzenia organicznego i spastycznego. Klinicznie można też myśleć o atonii żołądka, której jednak się nie stwierdza. Tłuszcze hamują czynność ewakuacyjną żołądka, podobnie działa mała kwasota soku żołądkowego: Mariotta wykazał, że kwaśne mieszanki łatwiej ulegają strawieniu i szybciej opuszczają żołądek. Wypływa stąd wskazanie do postępowania leczniczego: zaleganie żołądkowe bez zmian organicznych winno być leczone wyłącznie dietetycznie, a mianowicie przez podanie mieszanek kwaśnych, pczbawionych tłuszczu, najlepiej maślanek.

A. Kirszbraum.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

L. CHARGIN. Wtórne zakażenie (reinfectio) chorego lezonego nearsphenaminą metodą poronną. (Arch. of Derm. June 1937 r.).

Autor opisuje chorego z wrzodem pierwotnym ujścia cewki, w którym wykryto krętki blade i ogólnioną wysypkę grudkową. Odczyn Wassermann'a we krwi wybitnie dodatni + + + +. Chory był leczony nearsphenaminą metodą poronną (otrzymał 3,5 g w ciągu 4 dni). Objawy szybko zaczęły znikać, kilkakrotnie badania surowicy krwi na odchylenie dopełniacza wykazały konsekwentne i stopniowe zmniejszanie się liczby plusów, w końcu hemoliza była kompletna. Po 1/2 roku chory otrzymał dodatkowo 12 zastrzyknięć bizmutu. Po trzech latach chory po podejrzanym stosunkach płciowych nabawił się typowego wrzodu pierwotnego w rowku pozazołędźwiowym z obecnością licznych krętków białych. Autor uważa, iż bezwzględnie zaszła reinfekcja, czyli że pierwszy wrzód pierwotny został zupełnie wyleczony

Sz. Brams.

T. GREGOR i J. DALTON. Syphilitoxemia u niemowlęcia. (Arch. of Derm. Apr. 1937).

Komentowanie znaczenia ujemnego lub dodatniego odczynu Wassermann'a u noworodków, względnie osesków pierwszych kilku tygodni życia pozałożowego przechodziło różnie, często biegunowo przeciwne koleje. Obecnie większość autorów jest zdania, że ujemny odczyn Wassermann'a u dziecka, urodzonego z kiłowej matki, nie wyłącza obecności kiły. Natomiast przy interpretacji wczesnego dodatniego odczynu krwi z pępowiny lub żyły zdania są podzielone. Jedni uważają wynik dodatni jako oznakę zakażenia dziecka, inni natomiast twierdzą, iż nie jest to dowodem zakażenia, i radzą w takich przypadkach intensywnie i bez przerwy śledzić rozwój dziecka. Są zdania, że substancje wiążące dopełniacza w surowicy matki mogą być biernie przeniesione do krwi dziecka i znajdować się tam w przeciągu kilku tygodni, by zostać wydzielone z ustroju w końcu 2—3 miesiąca. Według Lemeza, największy % odczynów dodatnich zdarza się w pierwszych 24 godzinach i 2, 4, 8 dniu życia pozałożowego; przeważnie te odczyny stają się ujemne po 3—5 dniach. Autorzy obserwowali na 65 niemowląt, urodzonych

z kiłowych matek, 22 niemowląt grupy syfilitoksemicznej czyli z Wassermannem dodatnim po urodzeniu, który po krótkim czasie przeszedł w ujemny. Autorzy wstrzymali się od leczenia tych dzieci i po 8—12 i 15 miesiącach obserwacji nie stwierdzili u nich żadnych klinicznych i serologicznych oznak kiły. Nawet i obecnie pewna liczba lekarzy trzyma się starego poglądu, że należy przeprowadzić leczenie u wszystkich dzieci, zrodzonych z kiłowych matek, inni zaś dają kurację wszystkim dzieciom z dodatnim Wassermannem przy urodzeniu. Od kilku lat podstawa dla rozpoznania nabytej kiły została sformułowana; zdaje się, najwyższy czas, mówią autorzy, żeby jakieś poważne ciało dermatologiczne przedsięwzięło studia celem doprowadzenia do porządku rozpoznania kiły w tym wczesnym okresie życia. Kiłowe dzieci we wczesnym okresie życia przedstawiają osobne i indywidualne problemy rozpoznawcze.

Sz. Brams.

Ellis H. HUDSON. Kiła pozapłciowa (nieweneryczna). (Arch. of Derm. June 1936 r.).

Autor podaje etiologię i symptomatologię oraz opisuje sposoby nabycia kiły pozapłciowej, panującej epidemicznie wśród beduinów środkowego Efratu. Ludność, zamieszkująca okolice środkowego Efratu, składa się z 150.000 beduinów, zamieszkających we wsiach, 45.000 arabów, zamieszkających w miastach, i 5.000 chrześcijan. Odsetek chrześcijan chorych wenerycznie jest mniej więcej taki sam, jak odsetek chorych na zachodzie. Natomiast odsetek beduinów chorych na kiłę pozapłciową dochodzi prawie do 100%; kiłę pozapłc. nabywają oni przeważnie w dzieciństwie w ten sposób, że jedno dziecko zakaża się od drugiego, powstają wrzody pierwotne, zawierające dużo krętków, przeważnie w jamie ustnej. Objawy chorobowe w ciągu roku cofają się zupełnie; pozostaje jedynie dodatni odczyn Wassermann'a. Jeśli zdrowy mężczyzna żeni się z kobietą, która w dzieciństwie przeszła kiłę pozapłciową, to nigdy nie zakaża się od niej; zakażenie może natomiast nastąpić od własnego dziecka, które nabyło chorobę od innych dzieci.

Sz. Brams.

Fred WISE. Kiła w trzecim pokoleniu. (Arch. of Derm. May 1937 r.).

Autor opisuje 3-letnią dziewczynkę, dobrze rozwiniętą, której jedynym objawem kiły jest zupełne zahamowanie hemolizy zarówno według Wassermann'a, jak i według Kahna i Klina. U matki, lat 24, również odczyn Wassermann'a we krwi wybitnie dodatni. Ojciec pacjentki nie wykazuje zmian ani klinicznych, ani serologicznych. 2 siostry matki również nie wykazują żadnych objawów kiły, natomiast 2 bracia matki, aczkolwiek bez klinicznych objawów, jednakże wykazują zahamowanie hemolizy. Babka chorej ze strony matki chorowała na kiłę, była leczona specyficznie w ciągu roku. Odczyn Wassermann'a w surowicy stale był dodatni. Dzieciak ze strony matki przed 25 laty miał wrzód pierwotny; otrzymał 3 zastrzyknięcia arsphenaminy, zginął w 38 roku życia z powodu urazu zewnętrznego. Dodatkowo odczyny surowicy u dziecka i matki oraz fakt, że ojciec dziecka nie wykazuje żadnych objawów kiły, świadczą, według autora, że mamy do czynienia z kiłą trzeciego pokolenia.

Sz. Brams.

H. HRUSZEK. Badania porównawcze nad wrażliwością odczynu Wassermann'a a reakcją Meinickego. (Dermat. Woch. 1937, Nr. 28).

Wedle ogólnie przyjętych zasad przyjmuje się, że odczyn kłaczkowy jest o wiele czulszy od próby wiązania kompleksu, jeśli chodzi o stwierdzenie kiły. Natomiast pierwsza reakcja ma być za czuła, t. zn. wypada dodatnio też w przypadkach, gdy nie mamy do czynienia z infekcją luetyczną. Autor na podstawie badań doszedł do wniosku, że reakcja Meinickego w porównaniu z WR jest o wiele czulsza i bardziej swoista dla schorzenia luetycznego.

I. Miltau.

Streszczenia pojedyncze.

Biolgia.

E. CHABROL, J. COLLET, J. SALLET. **Wpływ kw. żółciowych na hiperglikemię, wywołaną przez adrenalinę.** (Comptes r. d. Seances d. l. Soc. d. Biol. 1937, Nr. 8).

W r. 1935 badacz japoński Hasegawa wykazał na królikach, że wstrzyknięcie 0.0003 adrenaliny na kg. wagi zwierzęcia wywołuje tylko nieznaczny wzrost cukru we krwi, o ile zwierzę poprzednio otrzymało podskórnie 1 cm. 1% kw. żółciowego na kg. wagi. Autorzy podjęli powyższe badania i sprostowali, że kw. żółciowe hamują hiperglikemię, wywołaną przez adrenalinę, tylko u tych zwierząt, które mają podwiązany przewód żółciowy. Natomiast u zwierząt z niepodwiązanym przewodem żółciowym adrenalina wywołuje wzrost cukru we krwi mimo podskórnego podawania kw. żółciowych. Zachodzi pytanie, czy kw. żółciowe mają jedynie wpływ na hiperglikemię, wywołaną przez adrenalinę, czy też działanie ich jest w ogóle antagonistyczne w stosunku do adrenaliny wprowadzonej do ustroju. S. Sarna.

James B. HAMILTON. **Hormonalny wpływ na mosznę i „skórę płciową“ u szczurów samców.** (Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, Tom 35, str. 386—387, 1936 r.).

Jest rzeczą znaną, że u osobników żeńskich t. zw. skóra płciowa jest uzależniona od substancji oestrogennych — u osobników męskich zróżnicowanie skóry płciowej jest mniej zaznaczone. Tu należy zaznaczyć, że skóra płciowa męskich osobników oraz powstawanie i rozwój moszny jest w zależności od męskiego hormonu. U dorosłych białych szczurów brzuszna część moszny odznacza się zmarszczkami skórnymi i czerwono-żółtym zabarwieniem. Autor podaje spostrzeżenia swoje, dotyczące wpływu hormonu płciowego na ten charakterystyczny i zróżnicowany odcinek skóry i na całą mosznę. 1) U 10 kastrowanych i 7 z usuniętą przysadką rozwiniętych szczurów „skóra płciowa“ zanikała, żółto-czerwone zabarwienie znikło, jedynie w niektórych przypadkach oddzielała się żółta warstwa, odślaniając skórę, nie różniącą się od pozostałych części. Moszna straciła kształt workowaty. 2) Zanik charakterystyczny skóry i moszny nie jest wywołany usunięciem nacisku, jaki powodują jądra. 3) Podskórne podawanie octanu testosteronu, wprowadzonego przez „Ciba“ pod nazwą Perandren, zmniejszało w 14 przypadkach zwyrodnienie „skóry płciowej“ i moszny, wywołane kastracją lub usunięciem przysadki. 4) 20 niedojrzałych szczurów, które w ciągu 13 dni otrzymywały wstrzykiwania, począwszy od 14 dnia życia, miały mosznę 1½ do 3 razy większą, niż zwierzęta tego samego miotu. W. Kurowski.

H. Aurel MÜLLER. **Badania nad „testem rybim Glaser-Haempel“ dla wykazania męskiego hormonu płciowego i hormonu ciała żółtego.** (Arch. f. Gyn. Tom 161, zeszyt 1, str. 102—122, 1936 r.).

Kastracja wywołuje u karpia wypadnięcie okresu godowego, zaś wyciągi z jąder przywracają osobnikom kastrowanym charakterystyczne dla tego okresu zabarwienie — na zjawiskach tych Glaser i Haempel oparli swój test dla hormonu płciowego męskiego, wychodząc z założenia, że to on właśnie powoduje przywzdziawienie szaty godowej, wyłączywszy, oczywiście, w badaniach kontrolnych wszystkie substancje, mogące wywołać podobne zjawiska. Autor miał możność dokładnego poznania metodyki testu rybiego i w badaniach swych postawił szereg pytań: 1) Czy czysty hormon jądrowy i hormon ciała żółtego dają test rybi? 2) Czy wyciągi z jąder dają test rybi? 3) Czy wyciągi innych narządów, z wyłączeniem jądra i ciała żółtego, dają test rybi? 4) Czy czynne wyciągi dadzą się odróżnić przy pomocy metod kontrolnych podanych przez Gläsera i Haempla? 5) Czy pewne związki chemiczne, nie będące ani męskim hor-

monem płciowym, ani hormonem tylnego płata przysadki, dają test rybi? Liczne doświadczenia z czystym hormonem, jak Androsteron, Testosteron i t. p., wykazały, że męskie hormony płciowe i hormon ciała żółtego nie dają testu rybiego, podanego przez Gläsera i Haempla. W wodnych roztworach wyciągów z jąder znajdują się czynne substancje, jak to wykazały badania Androstyny A, natomiast oleisty roztwór Androstyny B okazał się nieczynny — podobnie preparaty Proviron i Erugon, będące oleistymi roztworami, nie wykazywały żadnego działania. Dodatni wynik otrzymano przy pomocy Yohimbiny. Preparaty tylnego płata przysadki wywoływały powstawanie szaty godowej, natomiast gonadotropowy hormon przedniego płata przysadki z moczu ciężarnych nie wykazywał żadnego działania. Pewne czynne substancje znaleziono w wyciągach jajnikowych, tak więc Agomensina wywołała zabarwienie charakterystyczne dla okresu godowego, natomiast Sistomensina, będąca oleistym roztworem, nie wykazała tego działania. Podane przez Gläsera i Haempla metody kontrolne okazały się nieużyteczne do odróżnienia czynnych wyciągów. Spośród znanych związków chemicznych Spermina wywołała u karpia szatę godową. Już choćby z tego powodu test rybi dla stwierdzenia męskiego hormonu płciowego i hormonu ciała żółtego jest bezużyteczny. W. Kurowski.

F. BENTIVOGLIO. **Hormony płciowe i skurcze macicy.** (Ref. Zentrbl. f. Gynaekol. 61, 4, 223—24, 1937 r.).

Badania nad wpływem hormonów płciowych na skurcze macicy, przeprowadzane na królikach, wykazały ich skuteczny wpływ oraz antagonistyczne działanie follikuliny i hormonu ciała żółtego. Follikulina powoduje silne rytmiczne i skoordynowane skurcze, hormon ciała żółtego powoduje zanik wszelkiej czynności motorycznej macicy. Pewien hamujący wpływ na skurcze macicy mają substancje typu prolanu. Przy braku jajników wpływ ten jest przejściowy, przy istniejących jajnikach trwalszy. W łożysku istnieją hormony, działające pobudzająco i hamująco na muskulaturę macicy, analogicznie do follikuliny i luteiny. Zawartość tych hormonów w łożysku jest różna, zależnie od miesiąca ciąży. Wyciąg glicerynowy z doczesnej jest bez żadnego wpływu. Po między hormonem tylnego płata przysadki i hormonem płciowym istnieje pewien ścisły związek. Pituitryna działa w obecności follikuliny, nie zaś luteiny, tak, że można wprost mówić o pewnym uczeniu macicy przez follikulinę względem pituitryny i o pewnym antagonizmie pomiędzy pituitryną i luteiną. W surowicy rodzących nie wykryto żadnych ciał, wpływających na czynności macicy w sensie przyspieszenia porodu. F. Mikulska.

Gruźlica.

R. DEBRÉ i inni. **Znaczenie poszukiwania prątków Kocha w treści żołądkowej.** (Arch. Med. Enf. T. 39 — Nr. 12).

Autorzy zwracają uwagę na konieczność systematycznego poszukiwania prątków gruźliczych w treści żołądkowej dzieci, podejrzanych na gruźlicę. W razie potrzeby należy wykonać posiew oraz próbę biologiczną. Badanie to ma szczególną wartość w przypadkach: 1) ogniska pierwotnego w płucu, 2) w początkowych okresach gruźlicy, gdy obraz radiologiczny jest pozornie całkowicie normalny; 3) w okresie pre-allergicznym, a więc w pierwszych miesiącach zakażenia, gdy odczyny tuberkulinowe są jeszcze ujemne; 4) w rumieniu guzowatym. Na 12 przypadków autor 9 razy otrzymał wynik dodatni, stosując posiew lub szczepienie śwince morskiej; 5) gdy podejrzewamy prosówkę, gruźlicze zapalenie opon mózgowodeniowych lub t. zw. typhobacillosis. A. Kirszbraun.

BOURGOIS, GISSELBRESCH i COMMERSON. **Przetaczanie krwi w gruźlicy płuc.** (Revue de la tbc. 1937, Nr. 2).

Piśmiennictwo w zakresie tego zagadnienia jest ubogie i

pełne sprzeczności. Podczas, gdy jedni autorzy (R i c h e t i T z a n c k) stosują przetaczanie często i mają dobre wyniki, inni (B e n d a) sądzą, iż stosowanie tej metody jest niesłuszne i niebezpieczne. Autorzy w ciągu 1½ roku dokonali 70 transfuzji, szukając rozwiązania dla następujących 2-ch zagadnień: 1) Jaką korzyść przynosi przetaczanie w krwotocznej gruźlicy płuc i 2) w jakim stopniu zabieg ten wpłynąć może na przebieg samego schorzenia, niezależnie od jego krwotocznego powikłania. Wszystkie przypadki, w których stosowano ten zabieg, podzielono na 3 grupy krwotoków 1) piorunujące 2) przewlekłe 3) powtarzające się. W grupie pierwszej przed transfuzją zastosowano wszelkie znane sposoby opanowania krwotoku, z odma łącznie i dopiero po bezskutecznym ich wypróbowaniu przystąpiono do przetoczenia. Po stu kilkudziesięciu cm³. uzyskano całkowite opanowanie krwotoku. W grupie drugiej stosowano przetaczania po kilka razy u jednego chorego, przeważnie jednorazowo nie więcej, niż 100 cm³, osiągając rezultaty, jeśli chodzi o krwioplucie — dobre. W grupie trzeciej objawy ustępowały po jednej małej transfuzji (ok. 100 cm³). We wszystkich przypadkach pomimo poważnych ilościowo krwawień anemia nie była wyrażona zbyt poważnie; w kontroli hematologicznej stwierdzono nieznaczny przyrost liczby ciałek czerwonych i hemoglobiny i wzrost liczby limfocytów, monocytów i eozynofiliów na niekorzyść obojętnochnych. Obserwowano też zwolnienie czasu krwawienia i krzepnięcia, zwolnienie odczynu Biernackiego i Vernesa. Na ogół wystarczającymi dawkami okazały się ilości ok. 100 cm³, zaledwie w pojedynczych przypadkach nader obfitych krwotoków należało się uciec do ilości większych, jednak nie przekraczających 300 cm³. Nie obserwowano pogorszeń sprawy płucnej i dlatego autorzy za jedyne przeciwwskazanie uważają współistnienie gruźlicy płuc (zazwyczaj włóknistej) z nadciśnieniem tętniczym. Po tak pomyślnych wynikach przystąpiono do prac nad gruźlicą niekrwotoczną. Dotychczasowe odgłosy piśmiennicze w tym zakresie również zawierały wiele sprzeczności. Dopiero od r. 1928 zaczęły się mnożyć zdania, że przetaczaniem krwi w niewielkich ilościach, ale często powtarzanym można wiele zdziałać również i w niekrwotocznych postaciach gruźlicy płuc, przy czym L o e s c h i n g, uczenica T z a n c k a sprecyzowała wskazania dla dwóch grup chorych: dla dzieci z gruźlicą ostrą i dla gruźlików przewlekłych z ogólnie osłabioną odpornością. Materiał autorów nie przedstawia się tu tak pomyślnie (w sensie poprawy) jak u krwawiących, jednakże, co należy z całym naciskiem podkreślić, nie spostrzegli oni nigdy pogorszenia stanu płuc, które możnaby wiązać z przebytem przetoczeniem. W obrazie krwi stwierdzano wzrost limfocytów i skrócenie reakcji V e r n e s a, ogólnie — przybytek na wadze i spadek temperatury. Przypadki nie poprawiające się nie reagowały odpowiednimi zmianami krwi, nie stwierdzano jednak nigdy gwałtownego pogorszenia bezpośrednio po zabiegu. Streszczając się, autorzy podają następujące wskazania: wszelkie nieustępujące postaci krwotoczne i te nie krwotoczne w których występuje nagle załamanie odporności ogólnej. Przeciwwskazaniem jest tylko nadciśnienie. Wystarczająco małe ilości, od 75 do 150 cm³ jednorazowo. Zastrzeżenia co do stosowania można zgłosić jeszcze u postępujących kachektyków i silnie gorączkujących. Wnioski autorów niewątpliwie należy skontrolować na większym materiale, gdyż oni poddali leczeniu krwią zaledwie ok. 20 chorych (wielu z nich kilkakrotnie).

A. W a j n g o t.

E. LESNÉ i inni. Rola prątka bydlęcego w etiologii gruźliczego zapal. opon u dzieci. (Arch. Méd. Enf. T. 39—12).

Płyn mózgowo-rdzeniowy ze 130 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych został posiany na pożywcę L o e w e n s t e i n a: w 121 przypadkach stwierdzono typ ludzki, zaś w 9 typ bydlęcy. Dokładnie przeprowadzony wywiad wykazał, że 9 dzieci, zakażonych gruźlicą bydlęcą, pochodzi z

provincji i przez szereg miesięcy, szczególnie w I roku życia, piły surcwe mleko krowie. W otoczeniu gruźlicy nie było. Dane te różnią się zupełnie od wywiadu, przeprowadzonego w grupie przypadków zakażonych gruźlicą ludzką: 90% dzieci mieszkało w Paryżu lub jego okolicy, piło mleko krowie gotowane, w otoczeniu w olbrzymiej większości przypadków można było wykryć źródło zakażenia.

Badania powyższe dowodzą, że dzieci, zmarłe na gruźlicze zapalenie opon typu bydlęcego, zaraziły się mlekiem krowim. Gruźlica wśród krów jest dość rozpowszechniona, waha się od 5% do 16%. Jeżeli gruźlica bydlęca nie jest jednak tak rozpowszechniona u ludzi, to dzieje się tak dzięki temu, że zakażenie rozwija się dopiero po wchłonięciu większych ilości prątków przez dłuższy czas. Dlatego też gruźlica bydlęca najczęściej występuje u dzieci wiejskich, w pierwszych latach życia, po spożyciu surowego mleka w ciągu szeregu miesięcy. We Francji, gdzie ludność pije przeważnie mleko przegotowane, zapadalność na gruźlicę bydlęcą nie jest częsta, natomiast w Anglii i w krajach Skandynawskich, gdzie picie surowego mleka jest bardzo rozpowszechnione, procent chorych na gruźlicę bydlęcą dochodzi do 30—42%!

Chociaż w gruźlicy rola prątka typu ludzkiego jest dominująca, nie należy jednak zapominać, że w etiologii gruźlicy dziecięcej, a w dużym odsetku przypadków gruźlicy opon, prątek bydlęcy odgrywa dużą rolę. Stąd wniosek praktyczny o konieczności spożywania wyłącznie mleka gotowanego.

A. K i r s z b r a u n.

Choroby narządów trawienia.

AMERLING. Wewnątrzpochodne zapalenie woreczka żółciowego. (Arch. mal. dig. 1937, Nr. 3).

Nader często obserwuje się obraz kliniczny, w którym dominują objawy zapalenia woreczka żółciowego na tle zespołu ogólnej autointoksykacji, ze szczególnym uwzględnieniem niedomogi wątroby i zapalenia jelita grubego. Współistnienie tych spraw nie stanowi przypadkowej koincydencji, gdyż łącznie one postępują i łącznie się cofają, gdy odbarczamy umiejętnym postępowaniem ustrój z toksyn produkowanych w jelicie. Ta wskazówka kliniczna mogłaby jednak uchodzić za czystą spekulację bez udowodnienia, gdyż nie ma dotąd metody, pozwalającej na ilościowe określenie endotoksyn, substancji poniekąd hipotetycznych. Przed kilku laty R o u x i G o i f f o n, opierając się na dwóch fundamentalnych procesach, zachodzących w jelitach, t. j. na gniciu i fermentacji, podali sposób określania ich stosunku ilościowego na zasadzie miareczkowania w stolcu 1) organicznej kwasoty ogólnej, 2) lotnych kwasów tłuszczowych (dla oceny fermentacji) oraz 3) amoniaku i 4) wskaźnika utlenialności resztek organicznych (dla oceny gnicia). Liczby tych autorów są następujące: 1) 15; 2) 7,5; 3) 4; 4) 8. Autor przeprowadził te badania na szeregu przypadków, dokonując obliczeń seryjnych i konfrontując dane laboratoryjne z metodami leczenia i stanem klinicznym chorych. Przekonał się, iż w stanie poprawy klinicznej lub pogorszenia istnieje wyraźna równoległość z badaniami laboratoryjnymi. Mianowicie, wzrost kwasoty ogólnej organicznej stolca i wzrost ilości amoniaku powyżej liczb podanych wiążą się stale z pogorszeniem stanu i wzmożeniem bolesności pęcherzyka żółciowego i okrężnicy, ustąpienie dolegliwości przypada zaś na moment spadku tych wartości. W ten sposób autor podkreśla olbrzymią wartość powyższych badań dla kliniki, w pierwszym rzędzie dla oceny skuteczności wybranej metody leczenia.

A. W a j n g o t.

M. LOEPER i M. PERRAULT. Leczenie zatruc pokarmowych. (Schweiz. med. Woch. Nr. 20, 1937).

Poza zatruciami o wyraźnym czynnikiem etiologicznym, jak *botulismus*, *salmonella*, ptomainy, objawy tego schorzenia o cięż-

kim nieraz przebiegu występują po spożyciu pokarmów zupełnie banalnych. Przypisywano je zwykle stanom wrodzonym lub nabytym ustroju (anafilaksji, alergii, idiosynkrazji). Bez uciekania się do takiego tłumaczenia można znaleźć czynnik szkodliwy w samej substancji spożytej. Tłuszcze mogą np. wytwarzać kwasy, jak masłowy, stearynowy, octowy, które wywierają bezpośredni wpływ szkodliwy na śluzówkę jelita a nawet i na tkanki głębsze. Połączenie tłuszczów z zasadami aminowymi (amino-lipidy) są szczególnie groźne, a mogą się wytwarzać bezpośrednio przy nieodpowiednim przyrządzaniu potraw. Węglowodany czyste są nieszkodliwe, ale i one mogą być punktem wyjścia dla aldehydów i kwasów: mlecznego i szczawiowego. Najniebezpieczniejsze są białka. Poszczególne aminokwasy, jako produkty rozpadu białkowego, wywierają działanie korzystne, jako budulec komórkowy, ale wystarczy nieznaczne gnicie, aby ujawniły się zasady aminowe, których trujące działanie na cały ustrój jest dobrze znane. Następnym zagadnieniem jest flora jelitowa. Z pośród znanych 250 gatunków wiele jest chorobotwórczych, a między nimi specjalnie *bacillus putrificus*, który wytwarza histaminę i tyraminę z histydyliny i tyrozyny. Z tych wskazówek ogólno-etologicznych wypływają ważne wnioski lecznicze. W pierwszym rzędzie dieta winna uwzględnić niespożywanie pokarmów, które okazują się stale szkodliwe. Aby je łatwo wyeliminować z pożywienia, należy dążyć przez jakiś czas do spożywania potraw prostych, zarówno co do składu, jak i co do sposobu przyrządzania. W ten sposób przychwytywać można czynnik etiologiczny „na gorącym uczynku”. Celem ewentualnego „odczulenia” szereg autorów proponuje spożywanie pokarmów wywołujących powyższe objawy w małych dawkach (do 1 gr.) przed jedzeniem głównym. Autorom również podawanie peptonu i pepsyny dało dobre wyniki. Leczenie zatruc pokarmowych winno być traktowane wielostronnie; nie wolno liczyć na jakieś *panaceum* i trzeba uwzględniać wszystkie składniki schorzenia, zarówno główne, jak i symptomatyczne. Należy zacząć od podania preparatów fermentów przewodu pokarmowego, które ułatwią trawienie nadmiaru substancji pokarmowych. Równocześnie zadziaływamy na drobnoustroje bezpośrednio przy pomocy antyseptyków: jodu, chloraminy, węgla (rivanolu ref.). Dla zapobiegnięcia dekarboksylacji kwasów aminowych i wytworzeniu trujących amin stosujemy alkalia w znanych postaciach. Wreszcie staramy się o powleczenie śluzówki przewodu pokarmowego dla zmniejszenia przepuszczalności ściany żołądka i jelit kaolinem lub parafiną. Z uwagi na wybitną rolę dezynfekcyjną wątroby szczególnie dbać musimy o ten narząd i podawać środki żółciotwórcze. Przy wybitnym spadku ciśnienia krwi zastosujemy adrenalinę (efedrynę ref.). Również proteinoiterapia doskonała, choćby zwykłym mlekiem może dać zadowalające wyniki, zazwyczaj trwałe, ale nie dość szybko. Te uwagi są drogowskazem, który należy indywidualizować, widać już jednak z nich, że autorzy dalecy są od poglądu, jakoby z przewagi objawów nerwowych tego lub innego typu płynęły i ograniczone wskazania lecznicze. Podciągnięcie poszczególnych przypadków, jak to, niestety, niedawno weszło w modę, pod kryteria wyłącznie wago- i sympatykotonii— jest poważnym błędem w zatruciach pokarmowych, które są schorzeniem o różnorodnej etiologii i patogenezie.

A. Wajngot.

Choroby serca i naczyń.

DAVIS. Hipotensja ortostatyczna. (J. Am. Med. As. 1937, Nr. 15).

Schorzenie to powstaje wskutek zaburzeń regulacyjnych w obrębie układu współczulnego. Brak tu odruchu naczyniokurczowego, który jest konieczny dla utrzymania odpowiedniego ciśnienia krwi przy przejściu chorego z pozycji leżącej do siedzącej i stojącej. Skargi pacjentów polegają na pozornie bez-

przyczynowych omdleniach, ogólnym osłabieniu i bladeści oraz utracie potencji płciowej. Przy badaniu stwierdza się nieznaczne zaledwie przyspieszenie tętna po wysiłku, brak lub znaczne obciążoną potliwość i wysoki poziom mocznika w krwi. Najważniejszym jednak elementem rozpoznawczym jest hipotensja, która osiąga liczby najbardziej krańcowe przy przejściu z pozycji leżącej do siedzącej i stojącej. Liczby ciśnienia skurczowego, nawet przy leżeniu dość niskie (ok. 100 mm. Hg), spadają przy siadaniu do 90, w pozycji stojącej do 60. Ciśnienie rozkurczowe wykazuje jeszcze większy spadek i niekiedy przy staniu wynosi 0. Dla leczenia tej przykłej sprawy chorobowej używano wielu środków. Wśród nich poczesne miejsce zajmowała sól kuchenna, którą podawano w opłatkach po 10—15 gr. dziennie. Wyniki, osiągnięte tą metodą, rzadko były zadowalające, nie mówiąc już o możliwości wywołania poważnych zaburzeń przemiany materii przy stałym podawaniu tak dużej ilości soli kuchennej przez dłuższy czas. Autor wogóle nie obserwował w swoich przypadkach dodatniego wpływu tego leczenia i dlatego zastosował siarczan benzydryny (zbliżony do efedryny) podając go w ilościach 2 do 3-ch razy dziennie ok. 0,2. Przy tym leczeniu pacjenci wyraźnie pozbywali się swych dolegliwości, również i badanie ciśnienia wskazywało na istotną poprawę. Najważniejsze zaś jest, iż benzydryna wykazuje działanie przez jakiś czas po jej odstawieniu i może być stosowana z przerwami.

A. Wajngot.

CAVALCANTI. Akrocjanoz. (Arch. mal. coeur, 1937, Nr. 3).

Akrocjanoz etymologicznie oznacza sinicę kończyn, w sensie zaś klinicznym jest pojęciem szerszym, obejmującym zespół zaburzeń naczynioruchowych różnego pochodzenia. Towarzyszą mu: obniżenie temperatury skóry, obrzęki, wysięk i parestezje. Ma charakter cierpienia trwałego z nasileniami w porze chłodnej i podczas emocji. Również zastój, wilgoć (specjalnie chłodna), menopauza i ciąża niepomyślnie nań wpływają. Akrocjanoz nie ma uprzywilejowanego wieku występowania, gdy zaś się ukaże w młodym wieku, związana z nią przewlekłość nie rokuje widoków na poprawę. Akr. po długim czasie trwania doprowadza do nadmiernego rogowacenia skóry i do osłabienia napięcia ścian żył, co powoduje ich rozszerzenie i widoczność. W patogenezie całej sprawy rozróżnić należy dwa momenty: 1) Sercowo - tętniczy, w którym na plan pierwszy wysuwa się osłabienie mięśnia sercowego i skurcz tętnic obwodowych (jak w chorobie Raynaua) i 2) trudność w krążeniu zwrotnym (moment żylny). Badania histologiczne, chemiczne, kapilaroskopowe wykazują, że na obraz akrocjanozy składają się trzy czynniki: 1) czynnik anatomiczny, zazwyczaj wrodzony, zależny od ilości i wymiarów naczyń włoskowatych, 2) szybkość nasycania się krwi oksyhemoglobina, 3) nadmiar lub niedobór dwutlenku węgla w krwi. Między akrocjanozą i chorobą Raynaua jest duże podobieństwo, przede wszystkim w zakresie wyglądu kapilarów. Zasadnicza różnica w reakcji ich na acetylocholinę, która poprawia stan w zgorzeli symetrycznej, a nie wpływa na akrocjanozę. Ta próba jest dowodem udziału układu nerwu błędnego, którego pobudzenie, jak również porażenie nerwu sympatycznego, wyzwała schorzenie, odmiennie, niż w chor. Raynaua, w której sprawa tkwi w pobudzeniu układu sympatycznego. A. Wajngot.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Ernest M. HALL i Louisa HEMKEN. Nadnercza, badania kliniczne i patologiczne. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 3).

Autorzy zebrali w ciągu 6 lat 39 przypadków, w których stwierdzili zmiany chorobowe w nadnerczach na sekcji. Stwierdzono 3 grupy zmian: 1) ostrą niedomogę nadnerczy z powodu krwotoku, 2) przewlekłą niedomogę nadnerczy, wywołaną zaniem, chorobą Simmondsa, chorobą Addisona, ziarnini-

kiem pasożytniczym (Coccidium), przerzutami nowotworowymi, 3) przewlekłą nadczynność nadnerczy, wywołaną przez przerost rozsiąsiany lub kompensacyjny, przez nowotwory kory (gruczolaki, raki). Do pierwszej grupy należało 10 przypadków (4 u noworodków, 1 — u starszego dziecka, 5 — u dorosłych). Do drugiej grupy należało 15 przypadków, z tego 5 przypadków zaniku i 5 — choroby Addisona. Do trzeciej grupy należało 14 przypadków, z tego 11 przypadków gruczolaka. Autorzy podkreślają stosunkowo dużą częstość krwotoku do nadnerczy u dorosłych. W przypadkach przewlekłej niedomogi nadnerczy istnieje tendencja do nagłej śmierci, zwłaszcza w okolicznościach, w których wymagana jest wzmoczona funkcja nadnerczy; należą tu przede wszystkim operacje chirurgiczne i stany pooperacyjne. O możliwości istnienia niedomogi nadnerczy pamiętać należy przy badaniu chorych z niskim ciśnieniem, u których rozważana jest ewentualność zabiegu operacyjnego. W przypadkach niejasnych niekiedy można postawić rozpoznanie *ex iuvantibus*: wystąpienie poprawy po zastosowaniu wstrzykiwań kory nadnerczy i podawania dcustnego soli kuchennej.

H. Makower (Łódź).

Thomas W. BAKER. Przegląd kliniczny 108 kolejnych przypadków śpiączki cukrzycowej. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 3).

Dokładne przeglądy materiału śpiączkowego zaczęły się zjawiać dopiero po odkryciu insuliny, przed tym bowiem bezsilność medycyny wobec tego cierpienia i jego olbrzymia śmiertelność nie dawały autorom odwagi opisywania serii takich przypadków. Dokładne opisy dużych liczb śpiączek cukrzycowych zawdzięczamy Joslinowi i jego współpracownikom, Bowenowi i Hekimianowi, Dunlopowi, Johnowi oraz Bertramowi. % wyleczeń jest w różnych seriach różny, zależy to od ciężkości współistniejących powikłań, zwłaszcza zakaźnych, oraz od wieku chorych, od odległości, jaką chory musi przebyć, ażeby się dostać do szpitala (czynnik czasu). Bertram zebrał 1007 przypadków śpiączki, opisanych przez 25 autorów od czasu zastosowania insuliny; średnia śmiertelność wynosiła 29%. Baker opisuje 108 przypadków śpiączki u 99 chorych, obserwowanych w klinice Mayo w Rochester. Z powodu niepowikłanej śpiączki były 3 przypadki zgonu (2,8%), 9 zgonów z powodu powikłań po wyjściu ze śpiączki i 5 — z powodu powikłań w okresie śpiączkowym. Śmiertelność ogólna wynosiła 15,7%. W 10 przypadkach śpiączka trwała 12 godzin w czasie, kiedy chorych przywieziono do szpitala: w 7 z nich zakończyła się śmiertelnie. Śmiertelność w pierwszych 4 dekadach życia wynosiła 4%, w następnych 4—40%. Największa liczba przypadków śpiączki wydarzyła się podczas miesięcy letnich. Ze wszystkich miesięcy najfatalniejszym okazał się sierpień. Poniżej lat 40 była jednakowa liczba kobiet i mężczyzn, powyżej zaś — 70% kobiet. Przeciętna długość trwania objawów przed wystąpieniem śpiączki wynosiła 26 i pół mies. Czynniki, wywołującymi powstanie śpiączki, były w 83% przypadków błędy dietetyczne, zaprzestanie stosowania insuliny i zakażenie. Z objawów klinicznych oddech Kusmaulowski stwierdzono w 82,5% przypadków, śpiączka całkowita w 32 przypadkach, stupor w 32, senność w 41 przypadku. Wydaje się, że nie ma dużej korelacji między stopniem nieprzytomności chorych a wielkością zmian we krwi. Chorzy 12—45 letni są bardziej psychicznie odporni na zmniejszenie zdolności wiązania dwutlenku węgla przez osocze, aniżeli chorzy w wieku starszym lub młodszym. Chorzy w stanie śpiączkowym przedstawiają pod względem cyrkulacyjnym obraz wstrząsu. Zmiany na dnie oczu były w 14% przypadków, ciśnienie gałek ocznych nie było systematycznie badane. Diabetyk z ciężką kwasicą, bólami brzucha, wymiotami i opornością mięśni brzucha może stanowić bardzo trudne zagadnienie pod względem rozpoznania różniczkowego, zwłaszcza dotyczy się łoż dzieci. Śpiączka może imitować ostrą sprawę brzuszną, ale nawzajem np. ostre zapalenie wyrostka robaczkowego może wywołać kwasicę. Przypadki własne autora ilustrują to dokładnie. Niestety leukocytoza

nie stanowi tu rozstrzygającego objawu, gdyż kwasica może sama wywołać bardzo wysoką leukocytozę. Wyraźny ból brzucha stwierdzono w 34 przypadkach, z tego w 29 przypadkach był on wywołany wyłącznie przez kwasicę; wymioty i nudności występowały w 57 przypadkach (wyłącznie przez kwasicę były wywołane w 40); leukocytoza przeszła 12000 — w 38 przypadkach (wyłącznie kwasicowego pochodzenia — w 25); bóle brzucha i wymioty — w 25 przypadkach, bóle brzucha, wymioty i leukocytoza, wynosząca przeszło 12000 — w 16 przypadkach. Wielu z tych ostatnich chorych przybyło na oddział z rozpoznaniem zapalenia wyrostka robaczkowego, ale tylko w 5 przypadkach można było stwierdzić chorobę chirurgiczną, która mogła tłumaczyć te objawy. Wykonano operację tylko w 3 przypadkach (1 — ropniak woreczka żółciowego, 1 — zapalenie wyrostka robaczkowego, 1 — zamknięcie esicy przez nowotwór). Stąd wniosek, że raczej popełnia się błędy przez niepotrzebne operowanie, aniżeli przez nieoperowanie. — Rokowanie i ilość insuliny, którą należy stosować, zależy więcej od wieku chorego, długości choroby, stopnia utraty przytomności i obecności zakażenia, aniżeli od wyniku badań laboratoryjnych (wiązania CO₂ i poziomu cukru we krwi). Ważną rzeczą jest wysoki poziom mocznika we krwi i bezmocz w przebiegu śpiączki cukrzycowej — bardzo pogarszające rokowanie. W 3 przypadkach śpiączki cukrzycowej ketonuria była nieobecna. — Leczenie śpiączki zrobiło duże postępy. W r. 1923 w ciągu pierwszych 24 godz. stosowano przeciętnie 67 jednostek insuliny, w r. 1931 — 148. Przeciętna dawka insuliny w ciągu pierwszej doby zastosowana u chorych całkowicie nieprzytomnych wynosiła od r. 1930 253 jednostki. Pierwsza dawka waha się zwykle między 30 a 100 jednostkami, przeważnie 40 jedn. Jeżeli po 30 min. nie stwierdza się poprawy, wstrzykuje się taką samą dawkę po raz drugi. Uczulenie na insulinę stwierdzono w 3 tylko przypadkach, w żadnym z nich niebezpieczeństwo śpiączkowe nie było groźne. Hipotermię należy zwalczać za pomocą ciepłej pościeli i gorących butelek. Dehydrację — przez zastosowanie roztworu fizjologicznego na drodze podskórnej, doodbytniczej albo dożylniej, doustnie podaje się co godzinę po 100—200 cm³. W 45% przypadków stosowano alkalia w niewielkich dawkach. — Poopuszczeniu kliniki zmarło 22 chorych (razem 39 przypadków zgonu w całej serii), przyczynami śmierci były tu przeważnie śpiączka, choroby krążenia i zapalenie płuc.

H. Makower (Łódź).

Choroby nerwowe i psychiczne.

E. BÜRGI. Alkohol jako używka. (Schweizer. mediz. Wochen. 1937 — 177).

E. BLEULER. Alkohol jako używka. (Schweizer. mediz. Woch. 1937 — 417).

Wielce ciekawa polemika między dwoma profesorami — Bürgi z Berna i Bleulerem z Zurychu — skądinąd wysoko cenionymi naukowcami, jako przyczynę do aktualnego od lat wielu ruchu przeciwalkoholowego. — Bürgi, znany klinicysta, zwolennik alkoholu, jako pożądanego, a w każdym razie dopuszczalnej używki, Bleuler, psychiatra, psycholog, abstynent, potępiający i zwalczający wyskok w różnych jego postaciach jako używkę. Dowiadujemy się przy okazji, że w Szwajcarii wśród osobników, umierających między 40 a 60 rokiem życia, stwierdzono 16%—19% alkoholików, i że w połowie ubiegłego stulecia warzone w Szwajcarii 50 tys. hektolitrow pawa, a obecnie 2 i pół miliona. — Różnica między Bürgi a jego krytykiem Bleulerem jest tylko ta, że pierwszy postępuje nędkę, która wlecze za sobą powszechne używanie napojów wyskokowych, oraz niżej ceni poniżającą dyktaturę kapitalizmu alkoholowego od chwilowego i przemijającego błogostanu, jaki sprowadza wino, wódka i piwo, podczas gdy drugi, zasadniczy abstynent, inne zna używki, nie gorsze i mniej szkodliwe, a szkodę alkoholizowania znacznie wyżej ceni od samej euforii przelotnej. O obu trybach życia decydują tu nie inteligencja lub uczoność, lecz charakter i wzruszeniowość. H. Higier.

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

Adolph SACHS, Victor E. LEVINE i A. Appelsis FABIAN. Miedź i żelazo we krwi ludzkiej. IV. Dzieci normalne. (Arch. Intern. Med., 1936, t. 58, z. 3).

W badaniach poprzednich autorzy stwierdzili współzależność, jaka istnieje w stanach zdrowia i w sprawach chorobowych między żelazem a miedzią we krwi. Zwłaszcza zwrócili uwagę na nadmierną zawartość miedzi w niedokrwistościach. W badaniach obecnych starali się zbadać te sprawy u dzieci, w tym celu trzeba było przede wszystkim stwierdzić poziomy żelaza i miedzi w normalnym stanie. Przeciętna zawartość żelaza we krwi noworodków wynosiła 51,79 mg w 100 cm³, przeciętna zawartość hemoglobiny — 15,45 g w 100 cm³. Przeciętna zawartość żelaza u dzieci w wieku od 1½ mies. do 15 lat wynosiła 40,51 mg w 100 cm³ krwi, przeciętna zawartość Hb — 12,09 g. Dla określenia zawartości hemoglobiny we krwi dzieci nadaje się następująca formułka: zawartość żelaza w mg pomnożona przez 2½. Przeciętna zawartość miedzi we krwi noworodków wynosiła 83 mikrogramy w 100 cm³. Przeciętna zawartość miedzi we krwi dzieci 1½ mies. — 15 letnich wynosiła 171 mikrogramów w 100 cm³. We krwi dzieci prawidłowych wartości żelaza i miedzi wahają się w kierunkach przeciwnych.

H. Makower (Łódź).

Carlos MONGE. Choroba wysokogórska. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 1).

Jak zaznacza tłumacz tej pracy, Guzman Barron z Chicago, Monge po raz pierwszy opisał szczegółowo chorobę wysokogórską, noszącą nazwę choroby Mongego lub choroby Andów, w r. 1928 w monografii pod tytułem „La enfermedad de los Andes“. Aklimatyzacja do wysokości 3000—5000 metrów, jaką wykazują mieszkańcy niektórych okolic Andów, może być wrodzona albo nabyta. Wiadomo, że nie wszyscy ludzie są zdolni do takiej aklimatyzacji, wynikiem braku jej jest nagła postać nie przystosowania się — dobrze znana choroba górską — lub też postać przewlekła, opisana przez autora jako choroba Andów. Występuje ona przede wszystkim jako 2 postaci chorobowe: 1) typ erytremiczny (erytremia wysokogórska, podobna do choroby Oslera-Vaqueza) i 2) typ rozedmowy; poza tym zdarzają się chorzy z objawami sercowymi, nerkowymi i trawiennymi. Najczęstsza jest postać erytremiczna, występująca albo jako łagodniejsza „podostra choroba górską“, albo jako cięższa „przewlekła choroba górską“. W pierwszej powoli zmniejsza się wydolność fizyczna i umysłowa, zjawia się postępujące zmęczenie, typowa barwa erytremiczna, przy najmniejszym wysiłku — sinica, przekrwienie błon śluzowych i krwotoki z nosa, bezgłos, utrata na wadze, zaparcie stolca; w dalszym przebiegu rozwijają się nudności i wymioty, zmniejsza się ostrość wzroku, zjawiają się parestezje. Jeżeli choroba ta samoistnie się cofa, oznacza to całkowitą i ostateczną adaptację do życia na wielkich wysokościach; zejście w doliny (np. celem konsultacji lekarskiej) powoduje ustąpienie objawów. Czerwonych krwinek jest przeważnie około 7000000. Jeżeli nie następuje polepszenie — powstają ciężkie objawy „przewlekłej postaci choroby górskiej“. Tu już chorzy w spoczynku są bardzo czerwoni i przy najmniejszym wysiłku stają się purpurowi, zwłaszcza stwierdza się to u Indian, biali mają bardziej niebieską barwę; białkówki są zaczerwienione, oczy schowane poza obrębkami i niebieskawymi powiekami, twarz jest niebiesko-fioletowa, prawie czarna; częste krwotoki nosa, prawie zawsze bezgłos; skóra sucha, z wyjątkiem czoła i rak, pokrytych mokrym potem; ręce powiększone, z wystającymi rozszerzonymi żyłami, zegarkowymi paznokciami; klatka piersiowa o typie rozedmowym; niezmiernie osłabienie, senność, czasem prawdziwa śpiączka; przy najmniejszym wysiłku wymioty i zaburzenia wzroku; ciągła duszność, kaszel; w późniejszych okresach zjawia się

niedomoga krążenia; rozmaitego rodzaju bóle i parestezje, zaburzenia pamięci i apatia uzupełniają ciężki obraz choroby, w której znajdują się ci biedni chorzy. We krwi stwierdza się od 7000000 do 9000000 erytrocytów, zwiększoną bilirubinemię; hemoglobiny do 179%. Chorzy skarżą się na impotencję. Opuszczenie wielkich wysokości i życie na poziomie morza sprowadza poprawę nawet w bardzo daleko posuniętych przypadkach, po powrocie w góry chorzy ci mogą jeszcze przez pewien czas znajdować się w stanie niezłym, ale objawy poprzednie po krótszym lub dłuższym czasie wracają. Śmierć może nastąpić z powodu krwotoku, zakrzepów płucnych, zapalenia odoskrzelowego płuc albo postępującej niedomogi krążenia. Zasadniczą różnicą między tą chorobą a erytremią Oslera-Vaqueza jest ustępowanie natychmiastowe objawów choroby wysokogórskiej po udaniu się nad poziom morza. — W typie rozedmowym stwierdza się w wywiadach niezłyty oskrzeli i krtani, czołowym objawem jest duszność, zjawiająca się przy najmniejszym wysiłku, i szybko zjawiająca się sinica; w krótkim czasie rozwija się niedomoga prawokomorowa.

Herman Makower (Łódź).

Nowotwory.

Mendel JACOBI. Wpływ odczynu Shwartzmana z przesączem bakteryjnym na przeszczepialne nowotwory u zwierząt. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 26, z. 4).

Autor wywoływał klasyczny odczyn Shwartzmana u myszy, szczurów i kurcząt z wszczepionymi nowotworami złośliwymi w ten sposób, że wstrzykiwał przesącz z 6-dniowej hodowli prątków durowych do guza, a po 24 godz. dootrzewnowo. Guzy były następujące: mięsak myszy 180, rak szczurzy Flexnera-Joblinga, rakomięsak szczurzy Walkera 256 i mięsak kurzy Rousa. W bardzo licznych przypadkach po wstrzyknięciu wywołującym powstawały rozległe hemorragie i nekrozy w tkance nowotworowej, które powodowały następnie wessanie się i zbliznowacenie jej z całkowitym wyleczeniem. W nielicznych przypadkach po pewnym czasie zaczynał się wzrost nowotworu na nowo od brzegów tkanki zmartwiałej, ale za pomocą kilku nowych manipulacji Shwartzmana nowotwory udawało się jednak wywołać całkowite wyleczenie. Zwierzęta kontrolne (pozostawione zupełnie bez zabiegu, wzgl. takie, które otrzymały 2 wstrzyknięcia rozczynu fizjologicznego soli albo też 1 tylko wstrzyknięcie przesączu bakteryjnego — przygotowane lub wywołujące) wykazywały niepowstrzymany wzrost nowotworowy i ginęły. Metodę tę zastosowano w jednym przypadku ludzkim. Przerzut operowanego raka sutka w dole pachowym, nie nadający się do operacji, uczulono za pomocą wstrzyknięcia przesączu prątków durowych, a po 24 godz. wstrzyknięto ten sam przesącz do żyły. Po 4 dniach nastąpił zgon, na sekcji stwierdzono całkowitą martwicę guza z nekrozą naczyń krwionośnych w całej jego okolicy.

H. Makower (Łódź).

H. B. ANDERVONT. Reagowanie myszy i różnych guzów mysich na wstrzykiwanie produktów bakteryjnych. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 1).

Gratia i Linz stwierdzili w roku 1931, że dożylnie wstrzykiwania przesączów prątka okrężnicy wywoływały martwicę w przeszczepialnym tłuszczakomięsaku świnki morskiej. Od tego czasu zjawiało się kilka innych prac na ten sam temat. Andervont zajmował się specjalnie toksycznością przesączów, jako testów używał skórných guzów myszy. Okazało się, że wyższa temperatura wymaga toksyczność przesączów bakteryjnych; myszki, które w ciepłocie pokojowej znosiły wstrzykiwania dobrze, ginęły przy ciepłocie 37°C. Do badań w tym kierunku nadają się dobrze guzy skórne okolicy brzucha, ponieważ tu można łatwo ocenić obecność hemorragii makroskopowo. 2 do 4 godzin po wstrzyknięciu przesączu można już stwierdzić

niebieskawe zabarwienie w obrębie guza, które w ciągu godzin następnych staje się intensywniejsze. Jeżeli guz ulega całkowitemu zniszczeniu, barwa staje się coraz ciemniejszą, przechodząc wreszcie w zupełnie czarną, a w ciągu 24 godzin po wstrzyknięciu pozostaje tylko twarda sucha masa martwej tkanki, odpadającej po 1—2 tygodniach, w miejscu guza rozwija się tkanka ziarninowa. Guzy skórne nadają się dobrze do badań mikroskopowych. Najwcześniejszą reakcję stwierdzono 2 godziny po wstrzyknięciu przesączu: nagromadzenie białych krwinek w obrębie włosniczek guza. Później zwiększa się liczba krwinek czerwonych, naczynia włosowate pękają, wywołując obfite hemorragie we wnętrzu guza. Przed tym krwawieniem niektóre komórki nowotworowe pęcznieją — istnieje więc tu i bezpośrednie działanie przesączów na tkankę nowotworową. Zdolność reagowania różnych szczepów mysich na przesącz jest różna. Zarówno mięsaki 37 jak i mięsaki 180 wykazywały dużą zmienność w stosunku do działania przesączów *B. coli*. Przesącze te nie wywołują krwawień prawie w żadnym przypadku samoistnych raków sutka myszy, jak i w obrębie pierwszych przeszczepień z tych guzów. Natomiast w pierwotnych 1:2:5:6-dwubenzantracenenowych guzach powstawały pod wpływem przesączów stałe hemorragie, a w niektórych przypadkach guzy ulegały całkowitej inwolucji.

H. M a k o w e r (Łódź).

Lecznictwo.

E. ARON. Studia nad doskórnymi wstrzykiwaniami roztworu histamin-histydiny. (Pr. med. Nr. 56 — 1937).

Doświadczalnie stwierdzono, że wstrzykiwania doskórne mają działanie przeciwbólowe. Szczególnie zaś roztwór histamin - histydiny podany doskórnie w miejscu bólu (*loco dolenti*) działa specyficznie przeciwbólowo i neurotropowo. Autor w swoich doświadczeniach używa 4% roztworu histydiny, zawierającego $\frac{1}{10}$ miligrama histaminy w 1 cm³. Aby wstrzykiwania były mało bolesne roztwór winien być obojętny lub słabo zasadowy. Należy wstrzykiwać w miejscu bolesnym doskórnie $\frac{1}{2}$ cm³. ewent. max. w 2 miejscach po $\frac{1}{2}$ cm³. co drugi dzień lub codziennie. Ogólna liczba wstrzykiwań wynosiła od 6 do 12. Wyniki, otrzymane przez autora, były bardzo zachęcające: objawy bólowe pochodzenia reumatycznego, naczyniowego, nerwowego lub trzewiowego szybko ustępowały. Autor zwraca uwagę, że leczenie wstrzykiwaniami doskórnymi stanowi powrót do starodawnej i mądrej zasady leczniczej: zwalczać chorobę w miejscu, w którym się na zewnątrz przejawia — *loco dolenti*.

A. K i r s z b r a u n.

MONAKOW. Jeszcze w sprawie „Aristotropu“. (Schweiz. med. Woch. 1937, Nr. 21).

Referując w „Warsz. Czas. Lek.“ sprawę nowej metody leczenia nowotworów Blumenthala i jego współpracowników od pierwszej ich publikacji miałem możność przedstawienia szeregu spostrzeżeń różnych autorów, wahających się od najwyższego entuzjazmu w początkach do zupełnego potępienia w ostatnich doniesieniach. Obecnie godzi się zanotować nowy, nader ostrożny we wnioskowaniu głos poważnego internisty szwajcarskiego, który od roku blisko obserwuje kilka przypadków raków, leczonych konsekwentnie „Aristotropem“. Rozpoznania wydają się nie ulegać wątpliwości. Nie wyrażając ostatecznego zdania ze względu na krótkotrwałość leczenia (najdłuższa obserwacja nie przekracza 11 miesięcy), autor stwierdza jednak z całym naciskiem, że zauważył zmniejszanie się guzów, ustąpienie niektórych objawów ogólnych choroby nowotworowej, przybytek na wadze i poprawę stanu ogólnego. Autor zapowiada za jakiś czas szczegółową publikację, dotyczącą tych przypadków. Doniesienie powyższe, będące nowym epizodem w dramatycznym i pełnym napięcia oczekiwaniu całego świata, nie tylko lekarskiego (gdyż wiadomości o nowym leczeniu raka przedostały się i do prasy codziennej) świadczy, iż nie wyłącznie jest, że ze strony tej metody oczekiwać należy niejednej jeszcze niespodzianki. Dziwić się tylko należy wysokim cenom

„Aristotropu“, co przeszkadza rozszerzeniu materiału badanego i przedłuża okres niepewności.

A. W a j n g o t.

Choroby zakaźne.

W. TOKADZE. Zapalenie opon mózgowych na tle świnki. (Arch. Med. Enf. N. 5, 1937).

Autor obserwował w roku 1935 większą epidemię świnki (*parotitis epidemica*), w której przebiegu miał 21 przypadków zapalenia opon mózgowych, w tym 18 chłopców i 3 dziewczynki, zaś podług wieku było: 3 przypadki poniżej 2 lat; 6 — między 3—6 rokiem; 12 — między 6—12 rokiem. Tylko w jednym przypadku objawy oponowe wystąpiły jednocześnie z zajęciem gruczołów przyusznych, w 9 przypadkach zapalenie opon mózgowych wystąpiło przed ukazaniem się wyraźnych objawów świnki, zaś w 11 przypadkach zapalenie gruczołów przyusznych wystąpiło wcześniej, niż zajęcie opon. Niektóre przypadki miały przebieg dość ciężki, i, szczególnie na początku epidemii, autor miał duże trudności rozpoznawcze, gdyż obraz kliniczny przypominał nagminne zapalenie opon, zaś płyn mógł nasuwać podejrzenie zapalenia gruczołowego (opalizujący, limfocytoza). Stwierdzenie świnki, rzecz naturalna, ułatwiło rozpoznanie. Leczenie było objawowe: stosowano nakłucia łądźwiowe. Czas trwania choroby wynosił przeciętnie 8 dni. Rokowanie dobre: wszystkie dzieci wyzdrowiały.

A. K i r s z b r a u n.

FELDSTEIN i DROBIŃSKIJ. Ropne powikłania duru brzuszno pochodzenia jelitowego. (Wraczebnje Dieło 1937, N. 4).

Ropne ograniczone ogniska, zdarzające się przeważnie w końcowych okresach schorzenia, dotyczą gruczołów limfatycznych i mięśni. Posiewy z uzyskanej treści wykazują w znacznej większości przypadków obecność prątków durowych i ziarenkowców ropnych. Dość częstym dodatkowym czynnikiem są saprofity przewodu pokarmowego, jak prątki okrężnicy, odmieniec i enterokoki. Tłumaczy się to naturalnym przebiegiem choroby durowej, w której między 3-im a 5-ym tygodniem przerywa się fizjologiczna bariera między światłem jelit i krwiobiegiem. Rozchodząc się po krwiobiegu, wyżej wymienione drobnoustroje najchętniej usadawiają się tam, gdzie z racji toksycznego działania jadu durowego występują „*puncta minoris resistentiae*“, to jest w mięśniach i gruczołach. Równocześnie wymieniony moment choroby jest szczytem wyczerpania ogólnego i utraty odporności na zakażenie a także miejscowych zaburzeń krążenia w najbardziej atakowanych tkankach. Na przebieg kliniczny procesów ropnych w durze brzuszny wpływa w dużym stopniu etiologia; dowiedzione jest, że zakażenia czysto durowe występują powoli, przeważnie później, niż mieszane, i na ogół łagodniej. Symbioza prątka duru z innymi drobnoustrojami stwarza najgwałtowniejsze i najcięższe powikłania. W ogóle los dotkniętych sprawami ropnymi w przebiegu duru zależy od rodzaju epidemii i jej gwałtowności. Dzieci zapadają najłatwiej i z gorszymi skutkami, niż dorośli.

A. W a j n g o t.

Choroby dzieci.

M. ROSENBLATT i inni. Powikłania uszne po grypie u dzieci. (Arch. Med. Enf. Nr. 5 — 1937).

Podczas epidemii grypy w roku 1932—33 na 372 dzieci chorych stwierdzono 75 przypadków zapalenia ucha środkowego (20%). Powikłanie to występuje najczęściej między 1—3 rokiem życia. Według A s e h o f f a i innych zapalenie ucha występuje najczęściej w pierwszym półroczu. Autor podkreśla, że nie tylko postaci kataralne, ale nawet ropne zapalenie ucha środkowego może w I-m roku życia przebiegać bezobjawowo. Im dzieci były młodsze, tym częściej występowało zapalenie obustronne, u dzieci powyżej 3 lat przeważały zapalenia ucha jednostronne. Dalsza obserwacja wykazała, że, gdy grypa była powikłana zapaleniem płuc, również i zapalenie ucha środkowego występowało częściej, przebieg jego był cięższy i zmuszał do czynnej interwencji (paracenteza) częściej oraz wcześniej, niż w przypadkach grypy, niepowikłanej zapaleniem płuc. Przypadki uszne, niepowikłane

zapaleniem płuc, goiły się znacznie prędzej, niż przypadki powikłane: w 5 przypadkach doszło do zajęcia wyrostka sułkowego. Dane powyższe wskazują na konieczność stałej kontroli uszu w przebiegu grypy, szczególnie powikłanej zapaleniem płuc. Autor podkreśla wartość obrazu krwi (leukocytoza, przesunięcie obrazu w lewo) oraz szybkości opadania krwinek, którymi stałe się posiłkował dla oceny ciężkości poszczególnych przypadków. Dane laboratoryjne stanowiły cenną wskazówkę dla czynnej interwencji.

A. Kirszbraun.

S. ULUS. Pocenie się główki niemowląt krzywicznych. (Pr. Med. Nr. 34 — 1937).

Gruczoły potowe wykształcają się dopiero w pierwszych tygodniach życia niemowlęcia, dlatego też pocenie się występuje zwykle od II-go miesiąca. Do zwykłych przyczyn pocenia się należą: nadmierne ciepło, ciężkie stany chorobowe, którym towarzyszy duszność lub stany asfikcyjne (dławiec, końcowe stany odoskrzelowego zap. płuc), dalej karmienie sztuczne oraz krzywica. Marfan podkreśla, że wczesne odstawienie niemowlęcia od piersi wzmagają pocenie się, które szczególnie występuje podczas karmienia go. Najczęstszą przyczyną obfitego pocenia się niemowlęcia jest krzywica; poty wzmagają się szczególnie podczas karmienia, krzyku, płaczu, snu i t. d. Jeszcze wybitniej występuje pocenie się niemowląt krzywicznych ze skłonnością do tężyczki. Spośród 800 dzieci krzywicznych autor w 70% stwierdził nadmierne pocenie się główki. Większość dzieci była karmiona piersią. Porównując częstość występowania pocenia się główki u niemowląt karmionych piersią i karmionych sztucznie, autor stwierdził, że rodzaj karmienia nie wpływa na częstość występowania pocenia się główki. Natomiast leczenie przeciwkrzywiczne przekonało autora, że w miarę poprawy stanu ogólnego dziecka i ustępowania objawów krzywicy niemowlę znacznie mniej się pocilo. Dlatego też autor podkreśla, że we wszystkich przypadkach nadmiernego pocenia się główki niemowlęcia należy stosować leczenie przeciwkrzywiczne nawet wtedy, gdy innych objawów krzywicy stwierdzić nie można.

A. Kirszbraun.

W. STOCKINGER. Jaki jest los dzieci cukrzycowych. (Med. Kl. Nr. 10 — 1937).

Cukrzyca wieku dziecięcego jest z reguły ciężka. Los dziecka, chorego na cukrzycę, w okresie przedinsulinowym był z góry przesądzony. Autor podaje, że w tym okresie z 25 przypadków dziś żyje tylko jeden. Rokowanie znacznie się poprawiło od czasu wprowadzenia insuliny. Ale i obecnie śmiertelność jest jeszcze bardzo wysoka, gdyż na materiale autora dochodzi do 51,8%. Przyczyny tego są następujące: a) powikłania, szczególnie zakażenia; b) zbyt późne rozpoczęcie leczenia; c) niedostateczna kontrola i nadzór nad dzieckiem w domu; d) warunki socjalne; e) lędné rozpoznanie stanów przedśpiączkowych; f) niedostateczne opanowanie leczenia insuliną przez lekarzy ogólnych. Spośród powikłań na pierwszym miejscu należy postawić gruźlicę, która stanowi w cukrzycy najczęstsze i bardzo groźne powikłanie: w statystyce autora stanowi ona 13% śmierci. Stany hipoglikemiczne występują często i nie są groźne: rokowanie jest dobre. Natomiast śpiączka cukrzycowa daje ciągle śmiertelność, dochodzącą do 75%. Śmiertelność ta dałaby się znacznie obniżyć, gdyż wywiady wykazują, że wiele dzieci w stanie *coma diabetikum* otrzymuje zbyt późno należytą pomoc: dwie trzecie przypadków autora mieszkało na wsi; dalej ważną rolę odgrywają warunki materialne, które często utrudniają przeprowadzenie kuracji insulinowej przez dłuższy okres czasu; wreszcie decydujące znaczenie posiada możliwość przeprowadzenia należytej diety z żelazną konsekwencją i pod stałą kontrolą osób odpowiedzialnych. Dlatego też w warstwach inteligentnych wyniki leczenia cukrzycy dziecięcej są obecnie stosunkowo najlepsze. Należy też pamiętać, że nawet banalna infekcja znacznie obniża tolerancję cukrzycowego dziecka i grozi śpiączką.

A. Kirszbraun.

R. PRIESEL. Uwagi do przypadku śpiączki cukrzycowej u dziecka. (Med. Kl. Nr. 12 — 1937).

W związku z obserwowanym przypadkiem ciężkiej śpiącz-

ki cukrzycowej u 11-letniego chłopca autor przypomina niektóre ważne własności tej śpiączki u dzieci i daje wskazówki terapeutyczne. Początkowe objawy cukrzycy u dzieci są często przeoczone lub fałszywie komentowane (schudnięcie, częste oddawanie moczu, silne pragnienie, apetyt). Stąd też pozornie nagłe występowanie śpiączki. Drgawki podczas śpiączki występują dopiero w okresie końcowym. Białkomocz i wałeczki należą do zwykłego obrazu śpiączki (nie mieszać ze śpiączką mocznicową!). Śpiączkę cukrzycową cechuje znaczne odwodnienie, oddech Kussmaula, zapach acetonu, niedomoga krążenia; niekiedy ilość moczu jest bardzo mała i może nawet wcale cukru nie zawierać (*coma diabetikum* z aglikozurią), ale i wtedy poziom cukru we krwi jest bardzo wysoki. Ważne jest stwierdzenie punkcikowej wysypki (t. zw. *Flohstichexanthem* Kocha). Śpiączkę cukrzycową należy różniczkować z mocznicą, zapaleniem opon oraz niekiedy z zapaleniem otrzewnej (w stanach przedśpiączkowych: bóle brzucha, wymioty). Leczenie polega na podaniu insuliny w odstępach 1—2—3-godzinnych: pierwsza dawka wynosi 50—100 jednostek, następne 20—30 jednostek, ogółem do 200 jednostek w ciągu doby; podawać trzeba w ciągu nocy również. Kontrola cukru we krwi jest pożądana, szczególnie gdy ustępuje śpiączka, mdłości. Dopiero wtedy należy zacząć podawać choremu węglowodany; podawanie cukru w stanie śpiączki jest niecelowe, gdyż zmusza do powiększania dawki insuliny, aby obniżyć poziom cukru we krwi. Zbędne jest również podawanie soli alkalicznych (sody). Natomiast bezwzględnie należy zwalczać odwodnienie przez podawanie fiz. roztworu soli (1/2—1 litr) w kroplówkach, podskórnie i najlepiej dożylnie: zwykle jednocześnie poprawia się stan układu krążenia.

A. Kirszbraun.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Doc. RAPANT i J. NAVRÁTIL. Doświadczenia, dotyczące leczenia zatrzymania jąder w kanale pachwinowym. (Zentrbl. f. Chir., 64, 5, 293—295, 1937 r.).

Autorzy stoją na stanowisku wczesnego leczenia niedorozwoju, a nie wyczekiwania na samoistne opuszczenie się jąder. Radzą zacząć od hormonalnego leczenia, o ile zaś ono okaże się bezskuteczne — radzą operować. Zagadnienie leczenia hormonalnego przed okresem dojrzałości płciowej jest więcej skomplikowane, aniżeli po okresie dojrzałości, gdyż trudno jest uniknąć objawów ubocznych. Obserwowano u 12-letniego chłopca z obustronnym zatrzymaniem jąder w jamie brzusznej z wyraźnymi objawami *dystrophia adiposo-genitalis* po trzecim wstrzyknięciu 100 jednostek hormonu przedniego płata przysadki mózgowej silne bóle głowy, nudności, brak apetytu, bóle w podbrzuszu i w okolicy krocza. Po wstrzymaniu leczenia objawy ustąpiły. Autorzy stosowali hormonalne leczenie w 11 przypadkach. Wszyscy chłopcy, oprócz jednego, byli w wieku lat 12. U 5 było obustronne zatrzymanie jąder, u 6 jednostronne. Spośród 5 przypadków obustronnego zatrzymania w jednym przypadku osiągnięto opuszczenie się obydwu jąder do worka mosznowego, w jednym, przy zatrzymaniu lewego jądra w kanale pachwinowym, a prawego w jamie brzusznej, lewe jądro opuściło się zupełnie, prawe było wyczuwalne w kanale pachwinowym, w dwu przypadkach leczenie było bezskuteczne, w jednym przypadku wystąpiły objawy uboczne, leczenie przerwano. U chłopców z jednostronnym zatrzymaniem jąder w 3 przypadkach leczenie było skuteczne, w 2 bezskuteczne, w jednym było polepszenie o tyle, że zatrzymane jądro można było ściągnąć do moszny, jednak na tym miejscu nie pozostawało. Stosowano hormon przedniego płata przysadki. Sposób stosowania hormonu przedniego płata przysadki był następujący: Na początku co drugi dzień stosowano po 100 jednostek aż do ogólnej liczby 1.500 jednostek, następnie dwa razy tygodniowo po 500 jednostek. Ogólna ilość hormonu, zastosowana u jednego chorego, wynosiła 1.800—4.200 jednostek. Leczenie to we wszystkich przypadkach, oprócz jednego, było dobrze znoszone. U jednego chłopca z dobrym skutkiem stosowano hormon płciowy męski, stosując w pierwszym tygodniu co drugi

dzień po 4 jednostki, w następnych tygodniach po 20 jednostek aż do ogólnej liczby 210 jednostek. W przypadkach, gdzie leczenie hormonalne za pomocą przedniego płata przysadki było bezskuteczne, po 3-miesięcznej przerwie stosowano hormony płciowe męskie, ale bez wyniku.

F. Mikulska.

R. BERNARDI. Skuteczne działanie leczenia hormonalnego w przypadkach niewłaściwego umiejscowienia się (ektopii) jąder. (La Semana Médica. 1937 Nr. 3 i La Prensa Médica Argentina 1937 Nr. 2).

Autor podaje przypadek *dystrophia adiposo-genitalis* z obustronną ektopią jąder u 13-letniego chłopca. Jądra były małe i źle rozwinięte. Zastosowano ośmiomiesięczne systematyczne leczenie, które składało się głównie z wstrzykiwań Prolanu (w ilości 20 ampułek) i Androstiny (ogółem 30 ampułek i oprócz tego tabletki doustnie). Jednocześnie pacjent był poddany kuracji odtłuszczającej, ćwiczeniom i masażom. Wskutek kuracji chłopiec podrośł o 12 cm, ubyło mu na wadze 7 kg, obydwa jądra powiększyły się i w końcu kuracji znalazły się w mosznie.

F. Mikulska.

W. BAETZNER. Leczenie czyraczności witaminą A. (Zentralbl. für Chir. 1937, Nr. 6).

Autor potwierdza słuszność określenia witaminy A przez Drigalskiego jako „witaminy ochronnej nabłonka“. Witamina A jest szczególnie skuteczna w zakażeniach skóry. Autor podawał Vogan doustnie w postaci roztworu olejowego lub drażetek we wszystkich okresach czyraczności. Odnosił przy tym wrażenie bardzo skutecznego działania już najmniejszych dawek. Dokładnego dawkowania nie może jednakże jeszcze podać. Vogan posiada korzystny wpływ na skórę nie tylko w czyraczności, lecz wpływa także pomyślnie na regenerację ran. Działanie dodatnie Voganu ujawniało się w każdym razie w tak widoczny i niezwykle sposób, że zasługuje na opublikowanie.

J. Bader.

Choroby nerwowe i psychiczne.

R. AUSCH. Leczenie nerwobólu nerwu trójdzielnego zimną lampą kwarcową. (Wien. med. Wschr. Nr. 13, 1937).

Jak wynika z doświadczeń autora, opartych na licznych spostrzeżeniach, należy przyznać zimnej lampie kwarcowej poważne miejsce w leczeniu i rozpoznawaniu nerwobólu nerwu trójdzielnego. Dla osiągnięcia wyników pomyślnych konieczne jest stawianie właściwego rozpoznania, znajomość metody i czasami wiele cierpliwości. W każdym bądź razie wskazane jest zastosowanie serii naświetlań przed przystąpieniem do metod chirurgicznych.

H. L.

K. HASSMANN. O znaczeniu rozpoznawczym własności płynu mózgowordzeniowego w zapaleniu mózgu, rogów przednich rdzenia i zakaźnym surowiczym zapaleniu opon mózgowych. (Wien. med. Wschr. Nr. 14, 1937).

W licznych badaniach płynu mózgowordzeniowego w zapaleniu mózgu, ostrym zapaleniu rogów przednich rdzenia i zakaźnym surowiczym zapaleniu opon mózgowych okazało się, że wzmianki o tym, jakoby zawartość cukru w płynie mózgowordzeniowym była zawsze normalna lub wzmożona, nie odpowiadają rzeczywistości. We wszystkich trzech grupach schorzeń stwierdzono również liczne przypadki z wybitnym zmniejszeniem zawartości cukru w płynie mózgowordzeniowym. Jak wynika z badań autora, nie ma związku między liczbą komórek, względnie rodzajem komórek a poziomem cukru w płynie mózgowordzeniowym. Wielokrotne badania płynu mózgowordzeniowego u tych samych dzieci wskazują, jak się zdaje, na to, że w odniesieniu do poziomu cukru w płynie mózgowordzeniowym i rodzaju komórek płynu dużą rolę odgrywają momenty indywidualne.

H. L.

A. REUSS. W sprawie t. zw. surowiczego zapalenia opon mózgowych. (Wien. med. Wschr. Nr. 14, 1937).

Autor proponuje następujący podział surowicznych zapaleń opon mózgowych w zależności od zmian, stwierdzanych w płynie

mózgowo-rdzeniowym: 1) gruźlicze zapalenie opon mózgowych (*meningitis tuberculosa*), 2) kiłowe zapalenie opon mózgowych (*meningitis syphilitica*), 3) grupa surowicznych zapaleń opon mózgowych, wywołanych przez drobnoustroje, toksyny bakteryjne lub inne jady, 4) grupa surowicznych zapaleń opon mózgowych w ściślejszym znaczeniu tego słowa (*meningitis serosa*), wywołanych przez zarazek niewidzialny zapalenia mózgu i rdzenia (*encephalomyelitis*): a) ostre zakaźne surowicze zapalenie opon mózgowych (*meningitis aseptica*), b) ostre postaci. H. L.

H. HOFF i O. POETZL. O osiowym zapaleniu mózgu. (Wien. med. Wschr. Nr. 14, 1937).

Autorzy podają opis dwóch przypadków zapalenia mózgu po opryszczce u dzieci, w których udało się wywołać zakażenie opryszczkowe rogówki i zapalenie mózgu u królika za pomocą przesączonej przez filtr bakteryjny wydzieliny nosa. Typ kliniczny obu przypadków odpowiadał drodze zakażenia zarazka nerwotropowego po osi nerwu trójdzielnego. Miało się tutaj do czynienia z obrazami klinicznymi o uderzająco pomyślnym przebiegu, które nie należą do rzadkich również u dorosłych, zwłaszcza w czasach mnożenia się przypadków *poliomyelitis* lub sporadycznych przypadków zapalenia mózgu. Autorzy ponawiają swą dawniejszą propozycję, by przypadki, w których ten typ wyraźnie występuje, łączyć pod nazwą „Schienen-Encephalitis“ (osiowe lub szynowe zapalenie mózgu) w jedną osobno rozpatrywaną grupę. Przedstawiają one analogię do wewnątrznerwowych zakażeń w doświadczalnie wywołanym zapaleniu rogów przednich rdzenia (*poliomyelitis*) (Pette) i do stwierdzonego przez Dorrera i jego współpracowników „uodpornienia osiowego“ za pomocą dorogówkowych szczepień nieencefalitycznych szczepów opryszczki.

H. L.

SCHUSTER Paul. Przyczynki do patologii wzgórka wzrokowego. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. I 106. Z. 2. 1936 -- 1937).

Wyczerpująca 225-cio stronicowa monografia kliniczna o wzgórku wzrokowym (*thalamus opticus*), oparta na dużym własnym materiale 37-miu przypadków, klinicznie, anatomopatologicznie i histologicznie sumiennie opracowanych, ozdobiona 55 rysunkami i w obfitą bibliografię ostatniego 25-lecia zaopatrzona. W 1-szej części Schuster omawia terytorium *arteriae thalamo-geniculatae, thalamo-perforatae, tubero-thalamicae i lenticulo-opticae*. W 2-jej części, kazuistycznej, interpretuje materiał licznych obrębów naczyniowych, głównie ważnej praktycznie *art. chorioideae*, jednoczesnych mnogich rozmiękczeń oraz zaburzeń korowych i nadwzgórkowych z symptomatologią wzgórkową. Klinicznie analizuje autor stosunek zaburzeń czuciowo-zmysłowych i anozognostycznych do ognisk wzgórkowych, nadwzgórkowych i korowych, zachowanie się zaburzeń motoryjnych (*main thalamique*), mimicznych, artykulacyjno-fonacyjno-respiracyjnych i wzruszeniowych funkcji wegetatywnych, porażen wejrzeniowych i psychiki. Blżej interesujący się tym działem, u nas nieco po macoszemu traktowanym, przeczyta 23 wnioski, które dla braku miejsca z żalem opuszczam w tym miejscu.

H. Higier.

M. IHSAN CHÜKRÜ — AKSEL. Wpływ promieni Roentgena na mózg ludzki. (Zjazd psychiatryczno-neurologiczny w Brukseli 1936).

U zwierząt stwierdzono doświadczalnie wpływ niepomyślny promieni Roentgena na układ naczyniowy mózgu, przy czym substancja nerwowa względnie mało cierpi. U ludzi materiał przekonywający jest znacznie mniej obfity (Markiewicz, Holfelder, Fischer). Autor opisuje przypadek guza przysadki, naświetlanego seryjnie. Na autopsji znalazło się zdale od guza duże ognisko rozmiękzeniowe (homogeny kolloid) z nekrotyzującą substancją białą, które zależne zdaje się być od zaburzeń czynnościowych krążenia (Ricker). Bardzo mocno i pierwotnie dotknięte są naczynia w wielu miejscach (*angionecrosis*), między innymi w istocie korowej, sąsiadującej z oponą miękką.

H. Higier.

Streszczenia pojedyncze.

Bakteriologia i Serologia.

K. MEYER. Rozmieszczenie geograficzne różnych typów serologicznych enterokoków. (C. R. de la Soc. de Biol., lipiec 1937).

Enterokoki (podobnie jak pneumokoki) dzielą się na szereg typów serologicznych. Autor za pomocą aglutynacji oraz odczynu wiązania dopełniacza jeszcze raz stwierdza ich niejednorodność serologiczną. Przede wszystkim jednak interesuje go zagadnienie, czy te same typy występują w różnych krajach na kuli ziemskiej. Posługując się pochodzącymi z Japonii z laboratorium Aokiiego 31 typami szczepów enterokokowych oraz 8-ma surowicami europejskimi, stwierdza, że 6 spośród japońskich szczepów odpowiada w zupełności europejskim. Powołując się na obecność w szeregu odległych od siebie krajów takich samych typów pneumokoków i bakterii z grupy *salmonella* oraz na swoje badania odnośnie enterokoków — autor dochodzi do wniosku, że lokalizacja geograficzna bakterii — w przeciwieństwie do zwierząt i roślin — nie istnieje. Autor przypuszcza, że bakterie podlegają w nieznacznym stopniu wpływom warunków geograficznych lub też mają większą możliwość ekspansji niż organizmy wyższe. Brak typów związanych z pewnym krajem przemawia przeciw zmienności bakterii, którą stwierdzamy w warunkach laboratoryjnych.

L. F.

Dawid PIEVRE. Opóźniony odczyn Schicka. (Comptes rendus de Soc. Biol. Tome 125, Nr. 23).

Na podstawie badań nad wrażliwością dzieci na błonicę autor wysunął następujące wnioski: 1° Dodatni odczyn Schicka występuje przeciętnie w 55,9% przypadków, z których 45,7% są odczynami czystymi, a 10,2% odczynami dodatnimi złożonymi. 2° Liczba wyników dodatnich zmniejsza się postępująco z wiekiem. 3° Między 10—13-tym rokiem życia suma odczynów dodatnich o silnym i średnim natężeniu przewyższa liczbę odczynów słabych; od 14-tego roku życia stosunki się zmieniają. 4° Liczba odczynów dodatnich złożonych jest odwrotnie proporcjonalna do wieku. 5° Odczyny rzekomo-ujemne znikają od 16—17 roku, a przeciętna częstość ich występowania wynosi około 6%. 6° Odczyny wątpliwe, wydaje się, że są liczniejsze w wieku późniejszym i spotykamy je przeciętnie w 1,4% przypadków. Podczas wykonywania masowych badań nad wrażliwością dzieci na błonicę autor zauważył, że niekiedy wynik odczynu ma przebieg odmienny niż przy klasycznym odczynie Schicka; zdarzało się bowiem, że odczyn po 24—48 godz. ujemny, stawał się dodatni po upływie 5—6 dni. Tak przebiegające odczyny Schicka nazwał autor odczynami opóźnionymi. Po ich zniknięciu zostaje zabarwienie miejscowe skóry, którego ślady dają się zauważyć po 2—6 miesiącach. Na 5962 badania nad dziećmi powyżej lat 10-ciu, autor otrzymał 152 przypadki czyli 2,6% odczynów opóźnionych. Liczba opóźnionych reakcji Schicka jest, jak się wydaje, niezależna od wieku. Na podstawie powyższego autor dzieli odczyny Schicka: na odczyny wczesne, które ukazują się i znikają między 24—48 godz. po wstrzyknięciu, na odczyny klasyczne, które ukazują się po 24—48 godz. po wstrzyknięciu i znikają po 5—7 dniach, na odczyny opóźnione, które ukazują się po 4—5—6 dniach po wstrzyknięciu i trwają do 15 dni.

L. B.

Th. LINK. W jakim czasie po śródskórnym wprowadzeniu bakterii możemy je wykazać w narządach wewnętrznych zakażonego organizmu. (Zbl. Bakt. I. 139 — 1937 r.).

Kolle i Evers stwierdzali obecność krętka bladego w gruczołach chłonnych zakażonych zwierząt już w 5 minut po zakażeniu, wówczas gdy objawy kliniczne występowały znacznie później. Opierając się na tych spostrzeżeniach, autor usiłował zbadać pod tym względem zachowanie się całego szeregu innych gatunków bakteryjnych. Wstrzykiwał on 5 świnkom morskim śródskórnym po 0,5 ccm. hodowli bulionowej badanego szczepu.

W 1/2, 1/4, 3 i 24 godz. po wstrzyknięciu zabijał 4 świnki, piątą natomiast pozostawiał przy życiu celem obserwacji przebiegu wywołanego zakażenia. Z miejsca zakażonej skóry przez wstrzyknięcie, sporządzał preparaty histologiczne. Z doświadczeń swoich wysnuł autor następujące wnioski: że pał. okrężnicy można wykazać w śledzionie zakażonej świnki morskiej już w 1/2—3 godz. po jej wstrzyknięciu do skóry; laseczkę węgla można wykazać w śledzionie i we krwi dopiero po zgonie lub na krótko przed zgonem zakażonego zwierzęcia; pałeczkę durową i Breslau można stwierdzić w śledzionie zakażonych świnek morskich w 1/2 godz. po wstrzyknięciu; pneumokoki i paciorkowce natomiast nie dają się wyosobnić ani ze śledziony ani ze krwi. Na ogół ze krwi drobnoustroje udawało się wyosobnić o wiele rzadziej niż ze śledziony. Według autora, drobnoustroje stosunkowo rzadko ograniczają się do miejsca wstrzyknięcia, przedostając się bardzo szybko do narządów wewnętrznych, co autor przypisuje działaniu fagocytów i soku komórkowego.

F. F.

E. FORFOTA i A. HÁMORI. Działanie twardych promieni Roentgena na bakterie durowe. (Zbl. Bakt. 139 — 1937 r.).

Autor używał do doświadczeń zawiesziny 24 godz. hodowli H tyfusu w płynie fizjologicznym. Zawieszinę tę umieszczał w płytce Petriego w ten sposób pod rurą, ażeby tubus pokrywał ją całkowicie. Naświetlanie twardymi promieniami Roentgena odbywało się w ciepłocie pokojowej. Po każdorazowym naświetlaniu odpowiednio rozcieńczone zawiesziny wysiewano na płytki agarowe. Po 24 godz. autor liczył kolonie, które wyrosły, a z ich liczby przed i po naświetlaniu wnioskował o działaniu bakterio-bójczym promieni Roentgena.—Na zasadzie tych doświadczeń autor stwierdził, że już dawka 15 HED wykazuje działanie bakterio-bójcze, a dawka 250 HED niszczy je zupełnie. Autor uważa wbrew twierdzeniu Guthmanna, że również promienie twarde, niefiltrowane wywierają wpływ bakterio-bójczy, jednakże ich działanie nie znalazło szerszego zastosowania w medycynie. Poza tym badał autor wpływ promieni Roentgena na własności biologiczne i serologiczne badanych szczepów. W badaniach swych nie stwierdził wpływu promieni Roentgena na własności biologiczne prątka durowego, natomiast stwierdził wpływ naświetlania na strukturę antygenową tego drobnoustroju. Po naświetlaniu zmniejszała się zdolność zlepną antygeny rżskowego H, podczas gdy antygen ciepłotały O nie ulegał zmianie. Meyer, badając wpływ promieni Roentgena na prątek cudowny (*prodigiosus*) stwierdził zdolność przystosowywania się tych drobnoustrojów do naświetlania, a więc pewnego rodzaju odporność na ponowne naświetlanie. Autorowi udało się również wyosobnić szczep prątka durowego, który częściowo przystosował się do naświetlania i zniósł po tym dawkę 250 HED nie ulegając zabiciu.

F. F.

Gruźlica.

USZERIDZE i MEPISOWA. Powikłania wysiękowe odmy sztucznej. (Wrzcz. Dieło 1937, 4).

Na materiale 211 przypadków długotrwałej odmy autorzy mieli około 13% powikłań wysiękami. Jeśli zestawić statystyki innych autorów, wahające się w granicach 40%, to wynik ten zdaje się być dobry, i jedynie dane Meersona (z Francji), podające 5% powikłań odmy wysiękami, stoją na lepszym poziomie. Co do znaczenia tego powikłania, zdania są podzielone, i traktuje się je w szerokiej skali, poczynając od przypisywania im roli korzystnej, zarówno pod względem biologicznym, jak i mechanicznym, aż do uznania ich za nader szkodliwą i pogarszającą rokowanie komplikację. Przyczyn występowania wysięków w przebiegu odmy dopatrywano się we wpływach zewnętrznych, przeziębieniu, uszkodzeniu opłucnej. W ostatnich latach przypisują je bezpośrednio zbliżeniu się jam płucnych do opłucnej w przebiegu odmy. Meerson, cytowany wyżej;

główną rolę w patogenezie *pneumopleuritis* upatruje w zaburzeniu równowagi między ciśnieniem wśródpłucnym i wśródopłucnowym; dla uniknięcia tego powikłania stosuje z powodzeniem odnę częściową. Niewątpliwie każdy z wymienionych momentów ma udział w tworzeniu się wysięku, podstawę jednak tworzy okres gruźlicy i skłonność do krwiorodnych wysięków. Wobec przyznania stanowiska głównego czynnikiem endogennym leczenie wysięku podmowego musi się ograniczyć do zabiegów ogólnosanatoryjnych. Dopiero wysięk nadmierny lub jego zakażenie nakazują wkroczenie chirurgiczne. A. Wajngot.

J. PARAFF. Kiedy i jak stosować szczepionkę B. C. G. (Pr. Med. Nr. 74 — 1937).

Czternaście lat stosowania szczepionki B. C. G. dowiodło, że: 1) szczepionka ta jest zupełnie nieszkodliwa. Dotychczasowe badania doświadczalne oraz obserwacje kliniczne wykazały, że szczepionka nie zwiększa swojej zjadliwości w ustroju, że dotychczas nie udało się przekształcić B. C. G. w normalny prątek gruźliczy, że szczepionka nie wywołuje w ustroju poważniejszych objawów chorobowych; 2) B. C. G. czyni ustrój odporniejszym na reinfekcję, dzięki czemu zapadalność i śmiertelność na gruźlicę ulega obniżeniu; 3) z drugiej jednak strony odporność ta jest stosunkowo słaba. Obserwacje uczą mianowicie, że szczepionka B. C. G. nie zabezpiecza przed zakażeniem masowym i ciągłym, np. gdy źródłem infekcji jest ojciec lub matka; 4) wreszcie obserwacje kliniczne i badania anatomopatologiczne wykazały, że dzieci szczepione B. C. G., u których stwierdzono wybitny i trwały odczyn tuberkulinowy, uległy dodatkowemu zakażeniu prątkiem ludzkim. Autor sądzi więc, że najtrwalszą odporność przeciw infekcji gruźliczej uzyskują te dzieci, które, szczepione przez B. C. G., zostały dodatkowo zakażone prątkiem typu ludzkiego, ale w minimalnej ilości. Dochodzi on do wniosku, że: 1) należy szczepionkę B. C. G. podawać podskórnie, gdyż podana *per os* często zawodzi, nie wywołując zupełnie odporności; 2) wobec tego, że niemowlęta są narażone na zakażenie masowe, przed którym, jak już wspomniano, B. C. G. nie zabezpiecza, należy zarzucić szczepienie noworodków i uznać, że jedynie usunięcie niemowlęcia ze środowiska gruźliczego może je zabezpieczyć przed zakażeniem. Należy natomiast szczepić dzieci starsze z chwilą, gdy stykając się ze światem zewnętrznym, są narażone na zakażenie się mniej jednak częste i lżejsze, niż niemowlęta. Statystyka dodatnich odczynów tuberkulinowych wykazuje, że najodpowiedniejszym momentem do szczepienia jest koniec 6-go roku życia. Autor sądzi, że ten sposób uodpornienia (B. C. G. + superinfekcja minimalna) da trwałe wyniki.

A. Kirsbraun.

Choroby narządów trawienia.

POLLAK. Modyfikacja próby galaktozowej. (Klin. Wochenschr. 1937, N. 36).

Podana przez Bauera w r. 1906 próba galaktozowa, przy pomocy której spodziewano się dokładnej oceny czynności wątroby — nie spełniła pokładanych w niej nadziei, wykazując za ledwie w 50—60% zgodność z kliniką i autopsją. W r. 1934 Fiessinger i jego współpracownicy ogłosili pewną odmianę pr. gal., co poprawiło osiągnięte wyniki o 15%. Autor na szeregu przypadków marskości o różnej patogenezie, schorzeń ostrych i u zdrowych przebadał następującą modyfikację, będącą kombinacją próby Fiessingera i próby wodnej: pacjent, po dokładnym opróżnieniu pęcherza i zważeniu się, wypija litr lekkiej herbaty, zawierającej 40 g galaktozy. Mocz zbiera się 4-rotnie co 1/2 godziny i następnie dwukrotnie co godzinę. Po 4 godz. waży się ponownie pacjenta. Określa się następujące punkty: 1) Ilość i ciężar właściwy wydalonych porcji. 2) Zawartość procentową i bezwzględna galaktozy. 3) Czas trwania wydalenia galaktozy. U zdrowych otrzymano następujący wynik: Ciężar właściwy wydzielanych porcji moczu wahał się od 1001 do 1005. Najwyższe stężenie galaktozy — 0,7%. Najwyższa ilość wydalonej glo-

balnie galaktozy 1,2 g (przeciętnie ok. 0,6 g). Czas trwania wydzielenia galaktozy — nie przekracza 1 1/2 godziny. U chorych z zaburzoną czynnością wątroby udało się stwierdzić kilka typów wydzielenia: Typ 1. Próba wodna niedostateczna (zatrzymanie wody), zwiększona galaktozuria, czas wydzielenia przedłużony do 6-u godzin. Ciężar właściwy poszczególnych porcji wysoki. Ten typ jest właściwy ostrym schorzeniom mięszszowym. Typ 2. Próba wodna ilościowo dostateczna, galaktozuria zwiększona. Jest to faza przejściowa, występująca często na szczycie ostrego schorzenia w momencie poprawy. Jest to prognostycznie dobry objaw, wskazujący, iż wątroba powoli wchodzi w zakres właściwych sobie funkcji, na początek ujawniając poprawę na polu gospodarki wodnej. Typ III właściwy jest schorzeniom przewlekłym, o dużym nieodwracalnym uszkodzeniu komórki wątrobowej. Cechuje się wybitnie przedłużonym czasem wydzielenia galaktozy i wybitnie zwiększoną ilością jej w każdej porcji. Wydzielenie wody może być zachowane lub zmniejszone. Dla właściwej interpretacji wyników należy wziąć pod uwagę całkowitą drogę przemiany i wydalania galaktozy. Zależy ona od 3 narządów: jelit, wątroby i nerek. Opóźnić może wydalanie galaktozy nie tylko stan wątroby, ale i zdolność resorbcyjna jelita. Od resorbcji zależy w dalszym ciągu czas, w jakim galaktoza dostanie się do wątroby. Zła zupełnie resorbcja (np. w przypadkach sprue) powoduje w ogóle brak galaktozy w moczu. Połączenie uszkodzenia wątroby ze zmniejszoną resorbcją z jelit stwarza właśnie najczęstsze obrazy przewlekłych schorzeń mięszszowych wątroby, zwykle się kojarzących z niezłym stanem jelit (która z tych spraw jest pierwotna — dziś jeszcze nie jest udowodnione). Badania autora nad wpływem schorzeń nerek na próbę galaktozowo-wodną są w toku; w każdym razie marska nerka nie upośledza wydzielenia sacharydu. Antoni Wajngot.

PARTURIER i SZTROSBERG. Odrębna postać kiły wątroby. (Monde Médical, 1937, 903).

Na tle, zdawałoby się, doskonale opracowanej symptomatologii klinicznej kiły wątroby kilka przypadków autorów, odbiegających od powszechnie znanych obrazów, zasługuje na specjalną uwagę. Są to bowiem zespoły nietypowe i o wysokiej zmienności morfologicznej i czynnościowej wątroby w przebiegu leczenia specyficznego. Obraz pierwotny schorzenia przedstawia się, jak następuje: wątroba olbrzymia, gładka, twarda, powiększona równomiernie. Śledziona bez zmiany, podżółtaczkowy odcień powłok, niekiedy drobne wodobrzusze, żyły brzucha nie rozszerzone. Obok kolosalnego wychudnięcia — zachowanie dobrej podściółki tłuszczowej na brzuchu i stan ogólny lepszy, niż by to odpowiadało istniejącemu wyniszczeniu. Czynnościowe badanie wątroby wykrywa duże upośledzenie jej działalności. Odczyny serologiczne dla kiły — ujemne lub niewyraźne. Najważniejszą rzeczą jest zmiana konfiguracji wątroby w przebiegu leczenia. Zmniejsza się ona, wytwarza brzozy, pozwala wyczuć ręką wyraźną zrazową budowę; lewy płąt zmniejsza się najwybitniej, stanowiąc jakby przydatek prawego. Równocześnie następuje poprawa stanu ogólnego i czynności wątroby, która dopiero w tym okresie przypomina najczęściej spotykaną wątrobę kiłową. Ten dziwny wpływ leczenia na kształt wątroby jest zagadnieniem ważnym praktycznie i teoretycznie. Nakazuje on ostrożność w stosunku do złego rokowania w takich postaciach kiły wątroby, najczęściej rozpoznawanych jako nowotwory i zaleca stosowanie leczenia specyficznego w przypadkach nawet najbardziej pozornie beznadziejnych. A. Wajngot.

Choroby serca i naczyń.

Louis GROSS i Charles K. FRIEDBERG. Niebakteryjne trombotyczne zapalenie wsierdza. Klasyfikacja i opis ogólny.

Charles K. FRIEDBERG i Louis GROSS. Niebakteryjne trombotyczne zapalenie wsierdza, związane z ostrą płamicą trombotyczną.

Charles K. FRIEDBERG, Louis GROSS i KAUFMAN WALLACH. Niebakteryjne trombotyczne zapalenie wsierdzia związane z długotrwałą gorączką, zapaleniem stawów, zapaleniem błon surowiczych i rozległymi uszkodzeniami naczyń. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 58, z. 3).

I. Według Libmana odróżnia się zapalenie wsierdzia gośćcowe, kiłowe, ostre bakteryjne, podostre bakteryjne i nieokreślone. Grupa ostatnia zawiera szereg różnych typów, charakteryzujących się istnieniem wyrosła brodawkowatych na zastawkach, które nie są pochodzenia bakteryjnego i nie należą do żadnej z innych wyżej wymienionych grup. W okresach końcowych takich spraw przewlekłych jak rak, białaczka lub zapalenie nerek, występować może zapalenie wsierdzia, noszące nazwę końcowego lub charłaczego (Harbitz). W r. 1923 Libman i Sacks opisali grupę przypadków jednolitą, którą nazwali „nietypowym brodawkowatym zapaleniem wsierdzia”. W r. 1932 Louis Gross przeprowadził dokładne badania na sercach 11 chorych z tą postacią zapalenia wsierdzia. W trakcie tych badań znaleziono w niektórych przypadkach zmiany odmienne od tych, jakie stanowią cechy charakterystyczne „nietypowego brodawkowatego zapalenia wsierdzia”, i również należą do grupy nieokreślonej. Te przypadki oraz zbadane w międzyczasie nowe stanowią podstawę pracy niniejszej. I tu mamy do czynienia z niebakteryjnym zapaleniem wsierdzia, ale pamiętać należy, że jest to właściwie określenie poniekąd prowizoryczne, gdyż może się okazać w przebiegu dalszych badań, że jednak i te sprawy mogą mieć za podłoże zakażenie bakteryjne pochodzenia, które jednakże jest trudne do stwierdzenia. W wielu przypadkach „niebakteryjne trombotyczne zapalenie wsierdzia” Grossa odbywa się na podłożu zmienionej bliznowato po przebyłym zapaleniu gośćcowym zastawki. Należą tu przypadki niejednolite, ale odznaczające się wszystkimi tym, że występują zmiany zakrzepowe delikatne na zastawkach, bez świeżych zmian zapalnych i w których przy pomocy metod obecnie stosowanych nie znajduje się tworów bakteryjnych. Zmiany te związane są z szeregiem stanów patologicznych, które w materiale obejmującym 47 przypadków występują w stosunku następującym: 1) przypadki, związane z plamicą małopłytkową i t. p. — 3; 2) przypadki, związane z specjalnego rodzaju zapaleniem stawów i zajęciem błon surowiczych — 4; 3) przypadki chorób kachektyzujących i zakaźnych, związane z przewlekłe zmienionymi zastawkami, zwykle na tle gośćcowym — 32 (tu należą przypadki raka, kłębuszkowego zapalenia nerek, rozedmy i zwłóknienia płuc, gośćcowego schorzenia serca z niedomogą zastoinową, mocznicy, zapalenia płuc płatowego, białaczki prawdziwej i rzekomej, prosówki, przewlekłego zapalenia szpiku kostnego, ropnego zapalenia śródpiersia, krwotoku podpajęczynówkowego, marskości wątroby, zapalenia otrzewnej); 4) przypadki chorób prowadzących do charłactwa z brodawkami na stosunkowo prawidłowych zastawkach — 5 (rak, mocznica); 5) 3 przypadki nie zostały sklasyfikowane. Część tych przypadków należy do grupy, opisanej poprzednio jako końcowa lub charłacza. 47 przypadków opisanych autorzy znaleźli w grupie 150 sekcji, w których rozpoznano anatomicznie nieokreślone, końcowe lub charłaczce zapalenie wsierdzia. Uważają je jako przypadkowe zjawisko, które może wydarzyć się w przebiegu jakiegokolwiek ciężkiej choroby, a zależne jest prawdopodobnie od poprzednio istniejącego uszkodzenia zastawek. To uszkodzenie w większości przypadków zależne było od starej sprawy gośćcowej. Nie jest wyłączone, że powstanie brodawek również wiąże się ze sprawą gośćcową. W pierwszych 2 grupach, być może, zapalenie wsierdzia zależne jest od jakiegoś czynnika toksycznego, który ma predylekcję do narządów o budowie śródbłonkowej. Autorzy proponują ostatecznie następującą klasyfikację zapalenia wsierdzia: 1, Zapalenie wsierdzia bakteryjne (bakterie dają się wyhodować za życia we krwi, po śmierci z zastawek; również należą tu rzadkie przypadki grzyźliczego zapalenia wsierdzia). A. Ostre bakteryjne zapalenie

wsierdzia (wywołane przez drobnoustroje ropne). B. Podostre bakteryjne zapalenie wsierdzia (paciorkowce niehemolizujące, gonokoki, prątki Pfeiffera i in.). 1. Z bakteriami. 2. W okresie wolnym od bakterii. 2. Niebakteryjne zapalenie wsierdzia. (Być może pochodzenia bakteryjnego lub podobnego, ale dotychczas nie zostało to udowodnione). A. Zapalenie wsierdzia gośćcowe. B. Zapalenie wsierdzia nieokreślone. 1. Nietypowe brodawkowate zapalenie wsierdzia (Libman-Sacks). 2. Niebakteryjne trombotyczne zapalenie wsierdzia (opisane i sklasyfikowane w pracy niniejszej; zawiera dużo z tych stanów, które opisywane były jako terminalne lub kachektyczne zapalenie wsierdzia). 3. Zapalenie wsierdzia kiłowe. II. Autorzy opisują 3 przypadki niebakteryjnego zakrzepowego zapalenia wsierdzia, połączonego z plamicą małopłytkową (w 2 przypadkach była *purpura fulminans*). Ta grupa przypadków jest zbliżona do innej, opisanej w pracy następnej. Zmiany plamicowe obserwuje się niekiedy i w innych postaciach zapalenia wsierdzia, zwłaszcza w bakteryjnych. Plamica była silnie zaznaczona w 2 z 4 przypadków atypowego brodawkowego zapalenia wsierdzia, opisanych przez Libmana i Sacksa, podobnie w 4 z 11 przypadków tego samego schorzenia, opisanych przez Grossa. Jednakże zarówno w tych, jak i w innych przypadkach plamicy, związanych z zapaleniem wsierdzia, nie była ona dominującą cechą kliniczną, tak jak w przypadkach obecnie opisywanych. W jednym z nich oprócz zmian w systemie trombotycznym były daleko posunięte uszkodzenia naczyń włosowatych. Zmiany krwi nosiły we wszystkich przypadkach cechy *purpura haemorrhagica essentialis*, klinicznie miało się wrażenie ciężkich chorób zakaźnych. Ani często powtarzane przetaczania krwi, ani wycięcie śledziony i podwiązanie tętnicy śledzionowej nie miały żadnego efektu leczniczego. W 2 przypadkach była żółtaczka, wskazująca z prawdopodobieństwem na uszkodzenie wątroby; na sekcji wielkich zmian w wątrobie nie stwierdzono. Zmiany na zastawkach składały się z częściowo zorganizowanych zakrzepów płytkowych bez lub z minimalnie tylko zaznaczonym odczynem zapalnym na samych zastawkach. Istniały niewielkie zmiany, wskazujące na możliwość istnienia wyleczonej sprawy gośćcowej. Autorzy z pewnym sceptycyzmem odnoszą się do znaczenia trombopenii jako przyczyny zmian plamicowych i krwotocznych, przypuszczają raczej, że właściwą ich przyczyną jest choroba systemowa naczyń włosowatych i innych drobnych naczyń, której związek z trombopenią nie jest jeszcze dostatecznie poznany. III. Autorzy opisują dokładnie 4 przypadki zakrzepowego niebakteryjnego zapalenia wsierdzia u młodych kobiet, połączonego z długotrwałą gorączką, zapaleniem stawów i błon surowiczych i uszkodzeniem naczyń krwionośnych. Początek był podobny do ostrego gośćcowego zapalenia stawów. Następnie wysuwało się na pierwszy plan występowanie płynu w opłucnych i w osierdziu, bez wyraźnych zmian, wskazujących na zajęcie wsierdzia. Długotrwałą gorączką, objawy zapalenia nerek bez występowania ich niedomogi, przebieg podostry i postępujący, brak bakterii we krwi dopełniały obraz kliniczny. Pod koniec życia powstawał również wysięk w jamie otrzewnej. W 2 przypadkach powstały deformacje stawów i ankiлоzy. Rozpoznanie różniczkowe wahało się między zakażeniem ogólnym, podostrym bakteryjnym zapaleniem wsierdzia, gośćcem i gruźlicą. Na sekcji stwierdzono *pleuropericarditis adhaesiva*, *ascites*, *perihepatitis* i *perisplenitis*, *adhaesiones intestinorum et peritonei*; w 2 przypadkach, gdzie zbadano stawy, stwierdzono zgrubienie i rozpulchnienie błon synowialnych; w sercu — *endocarditis non bacterica thrombotica* na jednej lub więcej zastawkach, przy czym nie było danych na to, że zmiany te były pochodzenia gośćcowego; w wielu narządach były zmiany naczyniowe (przerost błony wewnętrznej, zwężenie światła, martwica ściany naczyniowej i t. d.). Przypadki tworzą jednolity zespół kliniczny, którego etiologia nie jest znana. Uderza tu zaatakowanie błon surowiczych i śródbłonka naczyń i serca. Przebieg kliniczny i dane sek-

cyjne przemawiają za czynnikiem zakaźnym jako przyczyną opisanych tu procesów chorobowych. Dotychczas jednak rodzaj tego czynnika nie został poznany. H. M a k o w e r (Łódź).

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

MAINZER. T. zw. „mała endokrynologia“. (Schweiz. med. Woch. 1937, Nr. 23).

Nazwa ta, ukuta przez analogię do „małej chirurgii“, obejmować ma grupę, jak się wydaje, dość liczną schorzeń o nader niewyraźnym obliczu, przebiegających zazwyczaj pod maską neurastenii, bez wybitniejszych znamion somatycznych. Ku wielkiej krzywdzie takich chorych, zazwyczaj nie udających się pod opiekę szpitalną ze względu na niezbyt ciężki stan, a leczonych ambulatoryjnie, nie wykonywa się szeregu badań pomocniczych, które właśnie w tych niewyraźnych, a przewlekłych sprawach znajdują swe największe uzasadnienie. Wśród szeregu badań laboratoryjnych wiele może się okazać zbędnymi, ale jeden pozytywny, wynik wynagrodzi stracony czas i pieniądze. Autor przytacza 3 przypadki, w których nie stwierdzało się klinicznie nic szczególnego, wywiady zaś i skargi nosiły wyraźne piętno neurasteniczne. Poszukiwania laboratoryjne wykryły niską glikemię, obniżoną przemianę materii. Na zasadzie tych skarg, utraty na wadze i danych laboratoryjnych autor przypuszczał niezbyt jaskrawo wyrażoną niedomogę przedniego płata przypadki, potwierdzając *ex juvantibus* swoje, ostatecznie mało umotywowane rozpoznanie. Pomimo słabo udokumentowanych przypadków słuszna wydaje się tendencja autora do konkretyzacji rozpoznań i wyeliminowania nadużywanego rozpoznania neurastenii. Różne zespoły wewnątrzwydzielnicze mogą zastąpić wielokrotnie to nieokreślone schorzenie. A. W a j n g o t.

KOPELOWICZ. Klinika hipoglikemii. (Kliniczeskaja Medicina T. XV. Nr. 2).

Hipoglikemia następuje wskutek przedawkowania insuliny (wstrząs hipoglikemiczny: śpiączka, drgawki). Objawy są wielce różne: z początku zwykle uczucie lęku, nerwowość, nagłe uczucie silnego głodu, zmiana koloru twarzy, uczucie gorąca i chłodu, czasem dreszcze, pot, osłabienie, zawrót głowy, bicie serca, drżenie. Tętno częste, nieraz nieprawidłowe, ciepłota ciała obniżona (czasem do 32°), źrenice rozszerzone. W razie późniejszego rozpoznania hipoglikemii mogą nastąpić cięższe porażenia ośrodkowego układu nerwowego: zła koordynacja skurczów mięśniowych, podniecenie, podwójne widzenie, czuciowa i ruchowa afazja, porażenie zwieraczy, drgawki, obniżenie ciśnienia krwi, wybitne zwolnienie tętna, omdlenie, nawet — śmierć. Hipoglikemia następuje tym łatwiej, im mniejsza była zawartość cukru we krwi przed wstrzyknięciem insuliny, ale może nastąpić i bez tego zmniejszenia. U dzieci następuje prędeziej. — Usposabia do hipoglikemii: długotrwałe rozwolnienie, długie głodzenie, praca fizyczna, dieta bez węglowodanów, niedostateczność adrenaliny (Addison — przeciwwskazanie dla insuliny), stygmatyzacja roślinna. Objawy nerwowe bywają w 1% przypadków. Psychozy insulinowe pierwszy opisał Oppenheimer w 1927. Serce i naczynia: arytmia, obniżenie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego (Kugielman jednak obserwował nadciśnienie), krew żylna, przy ukłuciu, podobna jest do krwi tętnicznej (zawiera tlenu nad normę), u aorty podczas napadu czasem szmer rozkurczowy. U chorych na dusznicę bolesną h. może wywołać ciężki napad. — Narządy wewnętrzne: krwawienia w opłucnej, żołądku, jelitach, błonach mózgowych i w mózgu. — Różniczkowanie między wstrząsem cukrzycowym a hipoglikemicznym nie zawsze łatwe: w h. może być ketonuria, a w cukrzycy może nie być acetonu w moczu; śpiączka cukrzycowa może przejść w hipoglikemiczną. — Leczenie: natychmiast glukoza; już po 15—20 minutach stan się polepsza; węglowodany: chleb, cukier, konfitury, sok pomarańczowy, cukierki i inn. Śmiertelne wypadki z powodu h. są bardzo rzadkie. W cięż-

kich przypadkach dożylnie 20—30 ctm. 20—40% roztworu glukozy; jeżeli nie pomaga — pod skórę 1 ctm.³ adrenaliny. — Niedawno Hagedorn wypuścił nowy preparat „protamin-insulin“, który tylko powoli obniża cukier krwi, a dłużej, niż zwykła insulina, utrzymuje niski poziom cukru we krwi. — Nie należy podawać insuliny wieczorem (w nocy h. może być niebezpieczna). Ostrożnie z insuliną u osób wyczerpanych, po rozwolnieniach (po diecie bez węglowodanów).

M. Rozenal (Wilno).

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

A. WEINSTEIN i N. SMELOW. O objawach, patogenezie i leczeniu wczesnej osutki arsenobenzolowej. Rumień 9-go dnia Miliana. (Ann. de Derm. et de Syph. 1937, Nr. III).

Autorzy nie zgadzają się z koncepcją Miliana, którego zdaniem rumień 9-go dnia jest wyłącznie skutkiem „pośredniego biotropizmu“ i nie jest zależny ani od anafilaksji, ani też od właściwości trujących Novarsenobenzolu. Zajmując się specjalnie tą sprawą, autorzy zbadali w przeciągu 1½ roku 3.200 chorych kiłowych w okresie zaraźliwym i stwierdzili w 30 przypadkach, co stanowi 1%, rumień 9-go dnia. Spośród tych 30 chorych tylko 7 przechodziło w dzieciństwo różyczkę, albo szkarlatynę, i żaden z nich nie otrzymywał przedtem wlewań arsenobenzolu. Przed wystąpieniem objawów nietolerancji choroby otrzymali od 3—4 wlewań w dawkach i odstępach, ogólnie przyjętych. Autorzy spostrzegli, że rumień występował najczęściej na 11, lub 12-ty dzień, przy czym w połowie przypadków zanotowano powiększenie i bolesność wątroby. Wyniki zastrzykiwań doskórnych z 1% nowarsenobenzolu były dodatnie w 88%, a próba płatkowa z 10% roztworem wypadła prawie zawsze ujemnie, co przemawia za uczuleniem naczyniowym, a nie skórny. Zresztą, badania te nie mają praktycznego znaczenia w sprawie dalszego postępowania leczniczego. Według Miliana i Garnier, można po ustąpieniu objawów kontynuować wlewania w mniejszych nieco dawkach, nie obawiając się ujemnych skutków. Jednakże autorzy w swoich obserwacjach na 27 chorych mieli 4 przypadki absolutnej nietolerancji, w 10 przypadkach stwierdzili czasową nietolerancję. Co się tyczy patogennezy, to autorzy uważają, że rumień nie zawsze jest skutkiem choroby infekcyjnej, przebytej w dzieciństwie, przeciwnie, okres inkubacyjny (9—12 dni) i próby uczuleniowe przemawiają raczej za schorzeniem surowicy. Nie negując całkowicie teorii biotropizmu, autorzy przypuszczają, że przyczyną rumienia może być również stan alergiczny lub też właściwości trujące preparatu, i dlatego też zalecają w dalszym postępowaniu jak największą ostrożność w dawkowaniu (0,01—0,05).

G a b a y o w a.

I. G. DOWNING. Naevus varicosus osteohypertrophicus. (Arch. of Dermatol. April 1937 r.).

Autor przedstawia mężczyznę lat 37 o wybitnej asymetrii prawej i lewej części ciała. Lewa połowa twarzy, szczególnie policzków, wyraźnie szersza, niż prawa. Wymiary rentgenowskie wykazały: obwód lewej ręki 21,2 cm. prawej 19, — obwód kości promieniowej lewej 23,7, prawej 22,5, kości łokciowej lewej 26,7, prawej 26,0, nogi lewej 16,5, prawej 16 cm. Między brwiami daje się zauważyć ognisko szerokości 1,5 cm., składające się z powierzchniowych rozszerzonych naczyń krwionośnych — znamię naczyniowe, gdzie niegdzie guzki naczyniaka krwionośnego. Na lewym podudziu wyraźnie zaznaczone żyłaki. Wymieniony wyżej zespół objawów, a mianowicie: rozszerzenie kości, znamię naczyniowe i żyłakowatość, według autora, zaliczyć należy do „naevus varicosus osteohypertrophicus“. Weber pierwszy opisał to schorzenie pod nazwą „hypertrophia haeman gicetatica“. Schorzenie należy do bardzo rzadkich. Arteriografia za pomocą toru w danym przypadku wykazała bardzo ciekawą i jednocześnie rzadką pod względem fizjopatologicznym anomalię, mianowicie bezpośrednie połączenie tętnicy i żyły udowej. Sz. B r a m s.

Streszczenia pojedyncze.

Medycyna Społeczna, Higiena, Epidemiologia i Statystyka.

H. VIOLLE. **Przyczynki do badań nad wyjalawianiem wody do picia za pomocą kwasu winnego.** (Presse Médicale, wrześni, 1937 r.).

Wiadomo, jak wrażliwe są bakterie na Ph środowiska. Drobnoustroje chorobotwórcze, żyjące w przewodzie pokarmowym, mianowicie bakterie duru, czerwonki i cholery rozwijają się w środowisku słabo zasadowym. Odczyn choćby tylko lekko kwaśny wywiera na nie działanie szkodliwe. Ta okoliczność została wyzyskana przez autora w celu dezynfekcji wody do picia. Z szeregu jego doświadczeń wynika, że kwas winny dodany w ilości 3,5 g na 1000, w ciągu dwóch godzin zabija bakterie, stanowiące przyczynę trzech najgroźniejszych chorób przewodu pokarmowego. Dla zabicia samych bakterii duru całkowicie wystarcza działanie jednogodzinne. Swoisty smak, spowodowany przez dodatek kwasu, można usunąć przez następne zobojętnienie go równą ilością sody, przy tym wydzielający się CO₂ czyni wodę musującą. Kwas winny jako środek antyseptyczny ma te zalety, że jest substancją stałą, nie psuje się, jest tani i w małych dawkach całkowicie dla organizmu nieszkodliwy. Autor uważa podaną przez siebie metodę dezynfekcji za lepszą od innych metod chemicznych, które przede wszystkim przedstawiają tę niedogodność, że ich dawka bakteriobójcza nie jest pozbawiona pewnej toksyczności.

L. Fenigsteinówna.

J. WÜSTENBERG. **Znaczenie czynnego szczipienia ochronnego przeciwbłoniczego w zwalczaniu błonicy** (Med. Kl. 531-533).

Wskutek nasilenia błonicy i wzrostu śmiertelności wprowadzono w wielu krajach obowiązkowe szczepienia ochronne przeciwbłonicze. Szczepienia ochronne znane są już od wielu lat, ale w ostatnich dopiero czasach osiągnięto doskonałe wyniki dzięki formoltoksoidowi i anatoksynie Löwensteina, Gleny i Ramona. Skuteczność tych szczepień ujawnia się dopiero po 3-krotnym wstrzykiwaniu z 8-dniowymi przerwami. Obecnie 3-krotne szczepienia zostały zastąpione przez nowe szczepienia toksoidami, strącanymi ałunem. Jednorazowe podskórne wstrzyknięcie ałunu toksoidowego powoduje odporność ochronną. Szczepienia ochronne są zupełnie nieszkodliwe i działają zapobiegawczo. Należy je przede wszystkim stosować podczas epidemii. Statystyka przeprowadzonych szczepień wykazuje skuteczność tych szczepień i zmniejszenie śmiertelności o 78%. Niezależnie od szczepienia ochronnego należy stosować w razie zachorowania surowicę przeciwbłoniczą. Autor żąda, analogicznie do szczepień przeciw ospie, obowiązkowego wprowadzenia szczepień ochronnych przeciw błonicy, które należy stosować we wczesnym dzieciństwie i w wieku szkolnym.

S. Aftergut.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

F. GORDONOFF i St. ZURUKZOGLU. **Badania doświadczalne nad nienasświetlaną ergosteryną, cholesteryną i miazdżycą naczyń.** (Wien. med. Wschr. Nr. 24, 1937).

Skóra może wchłaniać cholesterynę oraz ergosterynę zarówno nasświetlaną, jak i nienasświetlaną. Nasświetlanie promieniami pozafioletkowymi przyspiesza proces magazynowania. Ponieważ królik nie może tak wydalać cholesteryny, jak człowiek, udaje się wywołać u tego zwierzęcia w krótkim czasie stwardnienie cholesterynowe, jednakże dopiero po podaniu dużych dawek cholesteryny. Człowiek może wydalać częściowo nadmiar cholesteryny. W każdym bądź razie stwardnienia cholesterynowe stanowią, jak się zdaje, również u zwierzęcia zagadnienie ilościowe, gdyż po podaniu małych dawek nie widzi się także u królika żadnych zmian patologicznych.

Aczkolwiek wyników doświadczeń na zwierzętach nie powinno się przenosić bezpośrednio na człowieka, to jednak stward-

nienia u królika stanowią dobry przedmiot doświadczeń dla badań nad powstawaniem miażdżycy, które w pewnych warunkach pozwalają również na wyciąganie teoretycznych wniosków w patologii ludzkiej. Z podanych jednak wyników doświadczeń nie należy jeszcze wyciągać wniosków co do niebezpieczeństwa związanego ze spożywaniem cholesteryny.

H. L.

H. HOFF. **Badania doświadczalne nad zagadnieniem nadciśnienia mózgowego.** (Wien. med. Wschr. 1936, z. 21).

Dixon i Heller, Hamperl i Heller wywoływali trwałe nadciśnienie przez docysternowe stosowanie kaolinu u psów: przypisywali je podrażnieniu ośrodków naczynioruchowych. Jest to w pewnej sprzeczności z doświadczeniem klinicznym u ludzi. Według Hoffa i Urbana przychodzi do nadciśnienia w sprawach chorobowych w obrębie międzymózdzia, jak to ilustruje m. inn. opisany przez Hoffa przypadek. Ostatnio wykazał van Bogaert, że nadciśnienie powstaje pod wpływem uszkodzenia określonej części pozalejkowej okolicy dna III komory, gdy miejsce sąsiednie ma wywoływać hipotonię. Według Leimdörfera można wywołać hipertonię przez zadrażnienie elektryczne głowy jądra ogoniastego. Pick wykazał istnienie ciał pressorycznych w osoczu psów z nadciśnieniem kaolinowym. Hoff mógł potwierdzić istnienie tych ciał u psów z nadciśnieniem z powodu uszkodzenia *corpus mamillare*, ale tylko w okresie nadciśnienia ustalonego. To działanie pressoryczne nie występowało o ile krew wstrzykiwało się psu ze zniszczonym *corpus mamillare*. Nadciśnienie kaolinowe można znieść w pierwszym jego okresie, jeżeli przez nakłucie III komory usunie się towarzyszące wodogłowie. Przeto autor przyjął jako przyczynę nadciśnienia ucisk wodogłowie na podstawowe części międzymózdzia. W doświadczeniach dalszych wycinano części mózgowia u psów kaolinowych, ażeby stwierdzić, po usunięciu jakiej części ustąpi nadciśnienie. Uzyskał on nadzwyczaj wielki spadek ciśnienia po przecięciu górnej części rdzenia przedłużonego. Ośrodek regulowania poziomu ciśnienia musi więc działać na ośrodek w rdzeniu przedłużonym, który nastawia ciśnienie w zarysach grubszych, gdy ośrodek w międzymózdzia ma za zadanie delikatniejsze regulacje. Celem poznania drogi, prowadzącej od wyższego ośrodka do niższego, wykonano doświadczenia z przekrojami: przy przekrajanu *pes pedunculi* u zwierząt, którym wstrzyknięto poprzednio kaolin do cysterny, nadciśnienie nie występowało. Dużą rolę odgrywa tu włókna nerwowe, biegnące wzdłuż naczyń, zwł. *art. basilaris*. W myśl tych badań śródmózdzia działać by miało jako hamulec ośrodków rdzeniowych. Aparat regulujący ustanawia ciśnienie w zgodzie z zapotrzebowaniami ukrwienia mózgu, przy czym ważną rolę odgrywa tu układ naczyniowy podstawy mózgu. Zapewne również w nadciśnieniach pochodzenia wewnątrzwydzielniczego (np. choroba Cushinga) istnieje punkt zaczeplenia ośrodkowo-nerwowego, w jednym z powyżej opisanych ośrodków mózgowych. Autor zgadza się z Bauerelem, że przy t. zw. nadciśnieniu wrodzonym dochodzi do odpowiedniego nastawienia centralnego systemu nerwowego, układu wewnątrzwydzielniczego i peryferii — jednak rzeczą najważniejszą jest tu stosunek między śródmózdzem i rdzeniem przedłużonym.

H. Makower (Łódź).

KLEIN i ELOCH. **Wpływ wyciągów z wątroby na alkaptonurię.** (Kl. Woch. Nr. 46, 1936).

Dotychczasowe próby wpływania na alkaptonurię były bez wpływu. Jedynie pod wpływem diety mięsno-tłuszczowej, bardzo silnie zakwaszającej, obserwowano znikanie z moczu kwasu homogentyzynowego (alkaptonu) przy równoczesnym występowaniu acetonurii. Przy przetaczaniu krwi, wstrzykiwaniu krwi i surowicy oraz w proteinoterapii autorzy stwierdzili, wbrew obserwacjom Grossa, zwiększenie wydalania alkaptonu. Wśród licznych innych związków, wprowadzanych do ustroju alkaptoni-

ków jedynie preparaty wątroby wykazywały wybitny wpływ na znikanie alkaptonu, powodując spadek jego stężenia w moczu do 20—25%. To działanie nie sięgało jednak poza 4—5 godzin, po 18 godz. na nowo stwierdzano pierwotne ilości alkaptonu. Podawanie wątroby doustne dawało wynik podobny do wstrzykiwań.

Badania te mają doniosłe znaczenie, na razie tylko teoretyczne. Kwas homogentyzynowy, spotykany również, jako ogniwo przemiany pośredniej białek również w ustrojach normalnych, rozpada się pod działaniem fermentów na kwasy: fumarowy, krotonowy i mukonowy. Tak więc w wyciągu z wątroby musi się znajdować czynnik, który przyspiesza lub umożliwia rozpad jąder aromatycznych kwasów aminowych, jak tyrozyny i fenylalaniny. Trzeba zaznaczyć, że nie wszystkie preparaty wątroby wykazują to działanie, chociaż ich własności przeciwanemiczne są bez zarzutu.

Antoni Wajngot.

Nowotwory.

SIMONS. Wyniki leczenia raka aristotropem. (Schweiz. med. Woch. 1937, N. 32).

Materiał autora, podany w powyższym doniesieniu, obejmuje 120 przypadków raka różnych narządów (częściowo pochodzących z obserwacji innych lekarzy). Jest to zbiór rocznych obserwacji, poczynionych na chorych z cierpieniem już posuniętym, wielokrotnie po operacjach pierwotnego ogniska, nader często z wznowami, kontrolowanymi histopatologicznie. Rozpoznania prawie wszystkie ustalono ponad wszelką wątpliwość. W przebiegu leczenia stwierdzano często poprawę subiektywną i objawową (zmniejszenie się wymiotów przy znacznej obturacji odźwiernika przez guz, mniejsze bóle i odpływanie w przypadku raka płuc). (Są to tak mało decydujące czynniki i n. b. osiągalne przy użyciu innych, znaczne tańszych środków, że, wbrew konkluzjom autora, nie można im przypisywać znaczenia dla oceny preparatu — przyp. ref.). Autor przyznaje zupełnie lojalnie, że na szerszą skalę, t. j. w sensie wyleczenia — nie spostrzegł w ogóle działania Aristotropu. Badania histopatologiczne, dokonywane seryjnie, nie wykazywały zmian wstecznych w komórkach nowotworowych, sygnalizowanych w roku zeszłym przez Caillau, jako najważniejszy dowód działania leku. Z tych zasad polecenie tego kolosalnie kosztownego środka, wyłącznie jako pomocniczego przy innych metodach leczniczych, nie jest usprawiedliwione.

A. Wajngot.

D. L. WOODHOUSE. Badania chemoterapeutyczne w raku — z uwzględnieniem wpływu niektórych preparatów ołowiowych na guzy smołowe u myszek. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 2).

Kontynuując doświadczenia nad wpływem połączeń ołowiu w raku doświadczalnym, przeprowadzane w Oddziale Badań nad Rakiem Szpitala Powszechnego i Uniwersytetu w Birmingham, autor wypróbował węglan ołowiu, olejan, pyrofosforan ołowiu, błękit trypanu ołowiowy; czerwien trypanu ołowiową, ołowiowy błękit pyrrolu i niektóre inne połączenia, kontrole zastrzykiwano ołowiem kolloidalnym i kolloidalnym fosforanem ołowiu albo też w ogóle nie stosowano ołowiu. Smołą stosowano 2 razy tygodniowo. W serii „A” wstrzykiwano ołów od początku smarowania, w serii „B” — od czasu powstania drobnych brodawczaków, w serii „C” — po wystąpieniu brodawczaków o typie makroskopowo odpowiadającym złośliwości. Wstrzykiwania wykonywano tu podskórnie. W seriach „D” i „E” wstrzykiwano dożylnie w okresach, odpowiadających seriom „B” i „C”. W seriach „A” niekiedy stwierdzano powolniejsze powstawanie brodawczaków, natomiast w „B” i „C” oraz w seriach dożylnych nie można było stwierdzić działania leczniczego. Niekiedy nawet guzy rozwijały się wyjątkowo szybko, jak np. przy stosowaniu kompleksów barwników z ołowiem. W rezultacie tych badań przyjąć należy, że zbadane połączenia ołowiowe nie nadają się do leczenia raka również w przypadkach ludzkich.

H. Makower (Łódź).

John C. KRANTZ Jr., Ruth MUSSER, C. JELLIF CARR i William G. HARNE. Dalsze badania nad wpływem cjanku na mięsaka mysiego. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 27, z. 2).

Karczaga w r. 1929 wykazał, że wzrost przeszczepionego gruczolakoraka myszy ulegał zahamowaniu a niekiedy zupełnie cofaniu się pod wpływem cjanku potasu. Działanie przeciwrakowe zostało potwierdzone przez Maxwella i Bischoffa oraz przez Perryego. Autorzy ci podkreślili dużą toksyczność dawek skutecznych. Ażeby można było stosować dawki duże, przekraczające nawet dawki śmiertelne, zastosowali Krantz i współpracownicy obok cjanku azotyn i tiosiarczan sodowy, które stanowią odtrutkę cjanku (Chen, Rose i Clowes). Użyto do doświadczeń mięsaka Walkera 319, wszczepianego podskórnie szczerom. Okazało się, że w warunkach doświadczalnych tu zastosowanych cjanek potasu nie wykazywał wyraźnego działania ochronnego w stosunku do rozwoju mięsaka Walkera. Zastosowana odtrutka chroniła zarówno ustrój szczurów, jak i komórki nowotworowe przed toksycznym działaniem cjanku.

H. Makower (Łódź).

Lecznictwo.

René LERICHE. Nowe wytyczne chirurgii. (Wien. kl. Woch. 1937, Nr. 32).

Chirurgia, na równi z medycyną wewnętrzną, zesła w latach ostatnich z drogi, jaką wskazała szkoła anatomii patologicznej. Podobnie, jak internista pogodził się z istnieniem licznych schorzeń, nie mających (w chwili obecnej) substratu anatomicznego, umie je rozpoznawać, rozszerzać nowymi próbami horyzont wiedzy o nich i nawet leczyć — podobnie zainteresował się nimi chirurg i sięgnął zabiegiem w dziedzinę pełną niejasności, braków punktów uchwytu i operującą hipotezami. Opierając się, rzecz jasna, na badaniach ogólno-fizjopatologicznych, zabiegiem swym nie tylko niejednokrotnie przynosi indywidualną korzyść choremu, ale *ex juvantibus* potwierdza lub obala istniejące poglądy. W dziedzinie, nazwanej przez autora „fizjologiczną chirurgią”, będącą w zasadzie nowym działem chirurgii w obrębie schorzeń neuro-vegetatywnych — każdy zabieg, to „próba wytrzymałości” dotychczasowego poglądu na istotę schorzenia. Na wielu polach „chirurgia fizjologiczna” zgodziła się z patologią i klinika. Przykład I: Choroba Reynauda. Pomyślnie wyniki sympatykektomii okołotętnicznej potwierdzają pogląd na tę chorobę, jako nerwicę naczyńoruchową. Przykład II: Trwałe nadciśnienie tętnicze. Wielokrotnie, zarówno u autora, jak i u chirurgów amerykańskich (dużo większy materiał) przecięcie lewego nerwu trzewnego (*u. splanchnicus*) dawało długotrwałą poprawę. Przykład III: Neurektomia zatoki szyjnej (*sinus caroticus*) obustronna podniosła trwale ciśnienie tętnicze i dała ogólną poprawę w przypadku o cechach choroby Addisona. Poznanie tych faktów ma duże znaczenie dla internistów. Pozwala zarówno wnikać głębiej w pełne jeszcze mroków zagadnienia łączności (anatomicznie nieraz bardzo odległej) układów wewnątrzwydzielniczego i nerwowo-vegetatywnego, jak również w odpowiednim momencie skierować chorego na zabieg operacyjny. Artykuł Leriche’a, wygłoszony, jako odczyt ku uczczeniu stulecia Wiedeńskiego Towarzystwa Lekarskiego, zawiera, poza wyżej podanymi omówieniami, szereg wytycznych dla chirurgii najbliższej przyszłości. Są to już jednak zagadnienia ściśle specjalistyczne. Wyłania się z nich w każdym razie myśl zasadnicza — powiązania nowoczesnej chirurgii z patologią czynnościową. Pierwsze kroki na tej drodze zostały postawione. Dla dalszego jej rozwoju należy się tylko domagać od chirurgów doskonałego technicznego wykształcenia w nowych zakresach pracy.

A. Wajngot.

M. LÉVY i BOURDONNE. Ocena kliniczna środków żółciopędnych. (Arch. mal. dig. 1937, 6).

Liczba środków, reklamowanych, jako żółciopędne, wra- sta kolosalnie z dnia na dzień. Opinia o nich opiera się najczę-
 www.dlibra.wum.edu.pl

ciej na luźnych, nie naukowo dokonywanych obserwacjach, które, umiejętnie rozdmuchane przez reklamę, stają się, nieraz wbrew intencjom autorów — podstawą sławy leków zupełnie bezwartościowych. Autorzy podjęli kontrolę działania kwasu dehydrocholowego i preparatu z rzodkwi czarnej (*raphanus niger*), posiadającego prawem kaduka opinię żółciopędnego środka w medycynie ludowej. Prób dokonano w sposób nader przekonywujący. U dziesięciu chorych stwierdzono bardzo silne działanie żółciopędne przy pomocy zgłębnikowania dwunastnicy po siarczanu magnezu lub oliwie — otrzymano jednorazowo 300—500 cm³ żółci woreczkowej. Chorzy ci mogli więc po tych bodźcach dostarczyć dowodu ich skuteczności. Wprowadzając kontrolowane środki (sok z rzodkwi i kwas dehydrocholowy), autorzy uzyskiwali zaledwie minimalną ilość żółci, a nawet mieli zupełnie negatywne wyniki. Co więcej — oba środki posiadają własności zgoła niespodziewane — hamują cholerezę na większą skalę, tak, że przez kilka godzin nawet siarczan magnezu i oliwa są, bezsilne w swym żółciopędnym działaniu po uprzednim podaniu tamtych preparatów. Badania autorów, proste w wykonaniu i bardzo przekonujące, winny być przeprowadzone nad szeregiem innych zachwalanych specyfików. Wyniki tych badań pozwolą każdemu lekarzowi zorientować się w powodzi szumnej reklamy i odrzucić bezwartościowe medykamenty.

A. Wajngot.

NEUBER. Leczenie promienicy surowicą ozdrowieńców. (Wien. kl. Woch. 1937, N. 32).

Przed 8-imi laty autor rozpoczął leczenie promienicy zło-tem i szczepionką. Wyniki, kilkakrotnie ogłaszane, miał dobre; po odejściu z kliniki obserwował ozdrowieńców. Sądząc na podstawie analogii biologicznej, iż u ozdrowieńców po promienicy powstaje trwała odporność, jak w innych schorzeniach zakaźnych, postanowił użyć ich surowicy do leczenia przypadków, niezdołnych do zniesienia leczenia wymienionymi silnymi środkami bądź to ze względu na ciężki stan ogólny, bądź też — o ile z innych przyczyn nie wykazywali korzystnej reakcji na leczenie. Wynik pierwszego domięśniowego wstrzyknięcia 40 cm³ surowicy był zupełnie podobny do otrzymanywanych w innych dziedzinach seroterapii. Ognisko znacznie się zwiększyło, zapalenie tkanek okolicznych wzmożło się, stan miejscowy i ogólny silnie się pogorszył. Ale już po 3-im wstrzyknięciu (w odstępach tygodniowych i w dawkach wzrastających, ogólnie ok. 250 cm³) surowicy — ciężkie, niereagujące na inne leczenie przypadki goiły się wysmieniem. Spostrzeżenia autora nie wydają się być przypadkowymi. Dotychczasowe poglądy sklasyfikowały promienicę, jako schorzenie ogólne i analogia między nią i innymi chorobami zakaźnymi potwierdziła się biologicznie w różnych badaniach. Inna rzecz — to niebywała trudność zdobycia surowicy ozdrowieńca po tej, ostatecznie dość rzadkiej chorobie. Autor proponuje prowadzić ewidencję ozdrowieńców po promienicy; to jednak nie wystarczy, gdyż nikogo nie można zmuszać do udzielania dość sporych ilości krwi własnej.

A. Wajngot.

Choroby dzieci.

S. WOLFF. Dziwny przypadek choroby Moeller-Barlowa. (Wien. med. Wschr. Nr. 26, 1937).

Przypadek dotyczył dwu i pół miesięcznego dziecka, które przywieziono do Kliniki z bardzo ciężkimi drgawkami. Wywiady wykazały, że dziecko, choć wątłe, było do ostatnich czasów zdrowe. Dziecko było żywione mieszaniną mleka i kleiku. Od 2 dni dziecko ma biegunkę (do 10 stolców dziennie), a w ostatnim dniu wymioty po każdym jedzeniu, nawet po herbacie; wieczorem wystąpiły nagle drgawki. Dziecko ważyło 2820 g, miało drgawki toniczno-kloniczne. Ciemiączka były zapadnięte, skóra sucha, wiotka. Stała biegunka i wymioty. W moczu: białko +, cukier +, aceton + +; w osadzie liczne wałeczki. Miało się więc do czynienia z typowym zatruciem pokarmowym. Leczenie polegało na płukaniu żołądka i jelit, podskórnym wlewaniu soli kuchennej

i podawaniu łyżeczkami zimnej herbaty. Następnego dnia było dziecko przytomne, piło herbatę z buteleczki, już nie wymiotowało, miało stolce głodowe. Na mleku białkowym ze stopniowym dodawaniem cukru słodowego oraz przy dostatecznym dowo-żeniu płynów nastąpiła szybka poprawa zaburzeń odżywiania. Uderzało jednak, że pomimo dostatecznej ilości pokarmu i dobrych stolców dziecko prawie nie przybierało na wadze, krzyczało również zaraz po jedzeniu i miało stany podgorączkowe. Mocz, gardło, uszy, opony nie wykazywały zmian. W 16 dni później zauważono po raz pierwszy znaczne obrzmienie obu stóp i nóg oraz lekki obrzęk skóry brzucha. Podczas badania wystąpiły drgawki. Po ustaniu ich utrzymywały się lekkie kurcze. Uda i podudzia przy dotykaniu były bardzo bolesne. Objaw Hampełmanna zaznaczony. W moczu były pojedyncze czerwone ciała krwi. Na tej podstawie postawił autor rozpoznanie choroby Moeller-Barlowa. Leczenie śródmięśniowymi wstrzykiwaniami Cebionu (po 0,1 dziennie) doprowadziło w ciągu 6 dni do ustąpienia całkowitego objawów choroby Moeller-Barlowa. Biegunkę, która wystąpiła po rozpoczęciu wstrzykiwań Cebionu, usunęło podawanie Santuronu (po 1/2 łyżeczki od herbaty na buteleczkę). Choroba Moeller-Barlowa wystąpiła więc tutaj w następstwie zatrucia pokarmowego i objawiała się obrzękami nóg, skórą brzucha i dłoni, ciężkimi drgawkami, nieznaczną erytrocyturią. Po jednym wstrzyknięciu śródmięśniowym Cebionu ustąpiły drgawki, po trzecim — obrzęki (a pomimo to nastąpił w ciągu 2 dni przyrost wagi, wynoszący 300 g). Drgawki tłumaczy autor w opisywanym przypadku nie krwawieniem do ośrodkowego układu nerwowego, lecz obrzękiem opon mózgowych. Wystąpienie choroby Moeller-Barlowa należy tłumaczyć wysoce nieracjonalnym żywieniem, długo gotowanymi mieszaninami mleka i kleju. Tym się też tłumaczy nieznaczny wzrost wagi dziecka od urodzenia do początku choroby (t. j. w ciągu 2 1/2 miesięcy) od 2500 g do 2820 g. Na podkreślenie zasługuje nader pomyślny wpływ Santuronu na biegunki, które czasami wywołuje Cebion nawet w stosowaniu pozajelitowym.

H. L.

J. CATHALA i inni. Przypadek śpiączki hipoglikemicznej u dziecka. (Arch. Med. Enf. T. 40—1).

Dziecko czteroletnie nagle zapada w stan śpiączki, trwającej 2 godziny, po czym wraca do przytomności zupełnie zdrowe, bez jakiegokolwiek leczenia. Podczas śpiączki stwierdzono wybitną hipoglikemię, acetonurię, obniżenie pH i rezerwy alkalicznej. Rozpoznano śpiączkę hipoglikemiczną z kwasicą pochłonenia autotoksycznego, to znaczy wywołaną nagłym zakłóceniem równowagi humoralnej, przemiany cukrowej oraz równowagi kwasowo-zasadowej. W różniczkowaniu należy wyłączyć wymioty periodyczne z acetonemią, które mogą przebiegać pod postacią śpiączki, drgawek (t. zw. postać mózgowo-oponowa wymiotów acetonemicznych). Dalsza obserwacja dziecka wykazała u niego częste stany hipoglikemii, wywołanej nagłym zwiększeniem się poziomu insuliny we krwi. Szczególnie ostro zaznaczony jest u dziecka objaw Stauga: po podaniu cukru hipoglikemia występuje bardzo powoli i późno i jest poprzedzona znacznym spadkiem poziomu cukru (początkowa hipoglikemia, lub alimentarna hipoglikemia). Zgodnie ze stanowiskiem Fancioniego autorzy przyjmują, że zaburzenie w mechanizmie, regulującym wydzielanie insuliny, powoduje nagłe występowanie stanów hipoglikemii, które się mogą u dzieci przejawiać pod następującymi postaciami: wymiotów okresowych z acetonemią, drgawek, lub śpiączki. W związku z powyższym autorzy ostrzegają przed leczeniem stanów acetonemii wstrzykiwaniami insuliny, gdyż ze względu na istniejącą w tych stanach hipoglikemię insulina jest przeciwwskazana. Najlepiej podawać duże ilości cukru i dopiero po usunięciu hipoglikemii można stosować insulinę. Podobnie należy być ostrożnym z podawaniem dużych dawek sody, którą dzieci z acetonemią źle znoszą.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

C. W. FINNERUD i R. NOMLAND. Rzekome kępki żółte (*pseudoxanthoma elasticum*). (Arch. of Derm. April 1937 r.).

Autorzy zwalczają teorię o związku przyczynowym między rzekomymi kępkami żółtymi a smugami naczyniowymi (angiod streakę) dookoła tarczy. W tym celu demonstrują 3 chorych, z których I-szy cierpi na rzekome kępki żółte ze smugami naczyniowymi, II-gi na rzekome kępki żółte bez zmian na dnie oka, III-ci chory ze smugami naczyniowymi dookoła tarczy nie wykazuje na skórze odchyłań od normy. Pod drobnostwem, jak w 1-szym, tak i w 2-im przypadku, wykryto, że w skórze właściwej włókna sprężyste były zgrubiałe, złamane, zebrane w kupy. W zwyrodniałych włóknach sprężystych stwierdzono sporo wysepek fosforanu wapnia. Po dodaniu kilku kropel 3% kwasu siarkowego można było zauważyć pod drobnostwem, że zwyrodniała tkanka sprężysta zamieniała się w piękne kryształki siarczanu wapnia. Przy badaniu skóry z okolic rzekomych kępek żółtych od pierwszych dwóch pacjentów i skóry zdrowych osobników okazało się, że zawartość wapnia w skórze ze schorzałych ognisk była 3—4 razy większa, niż w skórze zdrowej Sz. B r a m s.

S. M. PECK. Choroba Gauchera z objawami skórnymi i tuszczakiem (*pinguecula*). (Arch. of Derm. March 37 r.).

Autor przedstawia kobietę lat 33 z typowymi objawami choroby G a u c h e r a. Śledziona mocno powiększona, wyczuwalna, jako duży guz, zajmujący $\frac{3}{4}$ jamy brzusznej. Górna granica wątroby sięga 3-go międzyżebra, dolna zaś granica wystaje na 5—6 palców poniżej łuku żebrowego. Na gałce ocznej występuje cały szereg żółtawych trójkątnych „*pinguecula*“ o podstawie zwróconej do tęczówki. Autor przypuszcza że obecność „*pingueculae*“ jest uzależniona od nagromadzenia komórek G a u c h e r a. Od 2 lat chora ma wykwyty na podudziach. Na przedniej powierzchni dolnej części podudzi do kostek u chorej spostrzega się schorzenie w postaci krwotocznego zapalenia skóry (*dermatitis haemorrhagica*). Badanie krwi wykazało: 61% hemoglobiny, 4.100.000 czerwonych ciałek, 3.100 białych, 150.000 płytek B i z o z e r o. Badanie chemiczne krwi wykazało 11,6 mg. wapnia i 4,2 mg. fosf. w 100 ccm; cholesteroliny 125 mg. i estrów cholesteroliny 25 mg. w 100 ccm. Słabe krążenie na podudziach u tej pacjentki autor tłumaczy uciskiem mocno powiększonych śledziony i wątroby na duże naczynia jamy brzusznej, i dlatego ma tu miejsce bardzo małe, nawet żadne wchłanianie się odłożonej hemosideryny. Sz. B r a m s.

Howard FOX. Pierwotny szankier spojówki gałkowej (Arch. of Derm. March. 1937 r.).

Autor przedstawia dziewczynę lat 18 z wykwitaniem na łącznicy prawej gałki ocznej, datującym się od 8 tygodni. Schorzenie składa się z rozlanego opuchnięcia całej łącznicy prawego oka. Łącznica barwy czerwonej, twarda, niebolesna na dotyk; brak owrzodzenia. Powieki umiarkowanie obrzękłe. Stwierdza się niebolesne powiększenie prawego gruczołu przedusznego wielkości grochu, niektóre gruczoły w prawej okolicy podszczękowej są macalne. Na tułowiu i ramionach ogniska, składające się z dyskretnych czerwonych, nieswędzących plamek. Badanie wydzieliny z łącznicy wykazało obecność krętków białych, po 1-ym zastrzyknięciu novarsphenaminy krętki znikły. Odczyn W a s s e r m a n n a w e krwi dodatni. Chora mieszkała razem ze swoją siostrą i szwagrem i ich dwójkiem dzieci. Odczyn W a s s e r m a n n a u każdej z tych 4 osób był wybitnie dodatni. Według słów chorej, przed 3 $\frac{1}{2}$ miesiącami siostra próbowała wydmuchnąć jej rzęsę z wewnętrznego kąta lewego oka. Autor wątpi, czy ta próba mogła wywołać zakażenie łącznicy. W Rosji opisano przypadki pierwotnego szankra łącznicy, wywołane używaniem języka do usunięcia obcych ciał z oka. Możliwie, że źródłem zakażenia w danym przypadku była 4 miesięczna córeczka siostry chorej, z którą ona stale razem spała. W tym czasie dziecko miało kiłowy niezbyt nosa. Sz. B r a m s.

Choroby nerwowe i psychiczne.

A. PILCZ. O niezwykłym przypadku przymusowego śmiechu. (Wien. med. Wschr. Nr. 30, 1937).

Przypadek dotyczył 15-letniego ucznia, który przebył przed kilku laty „grypę“, podczas której uderzająco dużo spał. Od pewnego czasu chory miewa szczególne stany kurczowego śmiechu przymusowego, z powodu którego bywa karany w szkole, a którego nie może w żaden sposób pohamować. Płaczu przymusowego nie ma, nie udaje się go też w żaden sposób wywołać ani za pomocą odpowiednich wyobrażeń, ani za pomocą mimiki. Śmiech występuje napadowo bez powodu, nie wywołują go odpowiednie wyobrażenia, ani sytuacje. Chory nie wykazuje żadnych objawów parkinsonizmu. Śmiech ten różni się od rozlewnego dającego się wywołać za pomocą sugestii śmiechu chorych z rzekomym porażeniem opuszkowym. Wobec tego autor uważa, iż ma się tutaj do czynienia ze szczególną postacią tiku („Lach-tic“). Autor podaje również opis przypadku napadów przymusowego śmiechu bez płaczu przymusowego u chorego kiłowego, który przebył udar mózgowy. H. L.

MORSIER i FRANCESCHETTI. Choroba Sturge-Webbera-Krabbe. (Schw. med. Woch. 1937, Nr. 14).

Od kilku lat z klinik neurologicznych, ocznych i pracowni radiologicznych nadchodzą opisy nieznanego dawniej zespołu chorobowego, składającego się ze znamienia na twarzy, schorzenia oka i zaburzeń mózgowych. Wymienieni w tytule autorzy położyli największe zasługi w poznaniu tego zespołu, który w braku innej nomenklatury winien nosić nazwę powyższą. M o r s i e r i F r a n c e s c h e t t i mieli możność spostrzegania kobiety 47-o letniej, obciążonej od urodzenia wieloogniskowym naczyniakiem prawej połowy twarzy. Do kliniki wewnętrznej zgłosiła się z powodu ostrego, zresztą przemijającego gościa stawowego. Przy badaniu szczegółowym stwierdzono w prawym oku jaskrę przewlekłą typu dziecięcego, wytrzeszcz, na dnie oka zaś wybitne zmiany o charakterze zwyrodnieniowym i znamię barwnikowe. Ze strony układu nerwowego stwierdzono lewostronny niedowład połowiczny lekkiego stopnia o cechach niedowładu piramidowego. Badania laboratoryjne wydaliny i płynów ustrojowych nie wniosły nic nowego. Przy encefalografii komora prawa mózgu nie zarysowała się, w rentgenogramie kości czaszki wykryto szereg ognisk uwapnienia w obrębie zatok żylnych w płacie potylicznym prawym. W ciągu pobytu chorej w klinice wystąpiły kilkakrotnie drgawki lewego ramienia o typie J a c k s o n a z p o p r z e d z a j ą c y m przyćmieniem świadomości — istniały one jakoby już od 7 roku życia. Leczenie rentgenem dało krótkotrwałą poprawę w zakresie drgawek, które jednak wkrótce po tym wróciły z dawną siłą. W patogenezie choroby na pierwszy plan zdają się występować formacje naczyniakowe (twarz, oko), prawdopodobnie dające również podłoże do uwapnień śródczaszkowych. Leczenie, co prawda, bez wielkiej tradycji ze względu na małą dotąd wogóle liczbę przypadków, nie dało wielkich efektów, wydaje się jednak, że należy iść po linii radioterapii. A. W a j n g o t.

Choroby oczu.

C. P. CLARK. Kiła nerwu wzrokowego. („Archivos de Oftal“. 1936/II).

W 70% przypadków kiły trzeciorzędnej z niedaleko ponisniętym zanikiem n. wzrokowego, leczonych małarią, udało się autorowi uchronić chorych od niechybnej ślepoty.

G a r c i a - E. E. n. (per Esperanto).

B. i O. NAKAMURA. Zawartość witaminy C w soczewce i płynie komorowym oka ludzkiego a zaćma. (Chuo-Ganka-Iho, 1936/28).

Zaćmie towarzyszy spadek zawartości witaminy C w soczewce i płynie komorowym. Autorzy dopatrują się w tym zaniku ważnego czynnika genetycznego zaćmy.

H. I a z a k i — E. E p s z t e i n (per Esperanto).

Streszczenia pojedyncze.

Bakteriologia i Serologia.

W. KROEMER. O szerzeniu się bakterii błonicy w ustroju i ich znaczenie w uszkodzeniu narządów. (Zeitschr. f. Hig. u. Infektr. 322—335).

Bakterie błonicy znajdują się głównie w ognisku chorobowym i stąd wydzielają toksyny. W pewnych ciężkich przypadkach błonicy znaleziono bakterie nie tylko w pierwotnym ognisku, ale i we krwi, śledzionie, nadnerczu, szpiku kostnym i w grudkach chłonnych. Badania przeprowadzone były na zwłokach chorych, którzy zmarli na skutek toksycznej błonicy. Na zasadzie bakteriologicznych badań zwłok, które robione były w ciągu 48 godzin po śmierci, dochodzi autor do wniosku, że bakterie, znalezione we krwi i w różnych narządach, przeszły do nich za życia chorego, a nie po śmierci. Podobne doświadczenia dokonane były ze zwierzętami i potwierdziły te wnioski. Sposób szerzenia się bakterii w ustroju polega na mechanicznym zawleczeniu i szerzeniu się drogą naczyń krwionośnych i chłonnych. Bakterie błonicy we krwi i w narządach wewnętrznych stwierdzono jedynie w ciężkich przypadkach błonicy przy zaburzeniach w krążeniu; typ błonicy *gravis* występuje częściej niż *intermedius* i *mitis*. Porównanie badań bakteriologicznych z patologiczno-anatomicznymi zmianami w narządach wykazuje, że bakterie, przechodzące z pierwotnego ogniska do innych narządów, nie wyrządzają im szkód. Autor stara się wytłumaczyć to zjawisko w ten sposób, że bakterie po przejściu do krwi i do innych narządów tracą zdolność wytwarzania toksyn. Toksyny tworzą się prawdopodobnie tylko w powierzchniowym ognisku chorobotwórczym. Szerzenie się bakterii w ustroju nie ma wielkiego wpływu na przebieg schorzenia, dowodzi natomiast braku sił odpornościowych w ustroju. S. Aftergut.

GRIMBERG, MUTERMILCH, AGASSE-LAFOUT i H. PELLIER. Posiew krwi na krwi z cytrynianem i żółci dla izolowania paciorkowców. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol. Tome 125, Nr 21).

W chorobach gorączkowych często stosuje się posiew krwi. Bakterie z gatunku paciorkowców, pneumokoków, gronkowców, pałeczki febry maltańskiej, jak wiadomo, nie rozwijają się na podłożach wybiórczych dla pałeczek z grupy *typhus-coli*. Celem pracy było sprawdzenie zachowania się paciorkowca hemolizującego, wyosobnionego ze śmiertelnego przypadku — zakażenia paciorkowcowego, na rozmaitych podłożach: z dodatkiem krwi, cytrynianu sodu lub żółci. Paciorkowiec rośnie dobrze na podłożu z krwią, krwią odwłóknioną lub surowicą, natomiast ginie na podłożu z krwią z dodatkiem cytrynianu sodu w ilości 40%. Doświadczenia wykazały, że paciorkowiec hemolizujący toleruje jedynie w podłożu 4% roztwór cytrynianu, która to ilość jest 10-krotnie za słaba dla dobrego wzrostu pałeczki okrężnicy. Paciorkowiec nie rośnie na czystej żółci, ani na żółci dwukrotnie rozcieńczonej bulionem; dopiero dodatek 5 części bulionu do 1 części żółci umożliwia jego wzrost. Swobodny wzrost paciorkowca obserwujemy natomiast na krwi z dodatkiem 10% żółci. Z tego wynika, że o ile podejrzewamy u chorego zakażenie durowe, paradurowe lub wywołane przez pałeczkę okrężnicy, należy krew takiego pacjenta posiać na krwi z cytrynianem w ilości 40%, żółci, względnie żółci rozcieńczonej dwukrotnie bulionem. W wypadkach wątpliwych, kiedy zakażenie może być spowodowane przez paciorkowca, należy krew posiewać na krwi z dodatkiem 10% żółci. L. B.

R. BIELNIG. Doświadczenia nad wartością szczepionek durowych. (Zbl. Bakt. Orig. 138, 1937 r.).

Doświadczenia nad antygenem Vi wykazały, że jedne szczepy nadają się lepiej niż inne do sporządzania szczepionek przeciwdurowych. Autor szczepił szczury różnymi szczepionkami durowymi tej samej mocy i dla sprawdzenia powstałej od-

porności wstrzykiwał im następnie oznaczoną ilość 24 godz. hodowli żywych pałeczek durowych oznaczonej zjadliwości. Z jednej wybranej szczepionki sporządził autor suchy preparat, który, przechowywany w ekssykatorze, zachowywał swoją moc przez cały rok. Każdorazowo świeżo sporządzana zawiesina wzorcowa z tego preparatu służyła do prób porównawczych z każdą nowo sporządzoną szczepionką. Z doświadczeń autora wynika, że szczepionki, sporządzone ze szczepów, zawierających antygen Vi, wykazują większą zdolność uodporniającą, aniżeli szczepionki, pozbawione tego antygeny. F. F.

J. IOVS. O bakteriologicznym badaniu kału. (Zentralbl. f. Bakter. 173—175, 37).

Badanie kału na czerwonkę musi być przeprowadzone natychmiast po otrzymaniu materiału. Najlepsze wyniki otrzymuje się przez bezpośrednie posianie kału na płytkę przy łożku chorego. Dodatni wynik tych badań jest o wiele większy niż w tych przypadkach, gdzie kał był posiewany po kilkugodzinnym staniu. Najlepiej rosną bakterie czerwonki na zwykłym agarze. Słuzowate kłaczki kału przemywa się letnim roztworem soli fizjologicznej i sieje się na 3 suchych płytkach agaru. W około 60% przypadków otrzymywał autor czyste hodowle, które natychmiast za pomocą aglutynacji rozpoznał jako kolonie czerwonki, o ile posiadał wprawę i doświadczenie. Na płytkach agarowych można łatwo odróżnić kolonie czerwonki od kolonii innych drobnoustrojów. Są one okrągłe, nie bardzo małe, równomiernie wznoszące się ponad powierzchnią i przezroczyste. Większość wyizolowanych przez autora szczepów należała do grupy Fleksnera — Y. S. Aftergut.

Choroby zakaźne.

F. BORMANN. Zagadnienie płonicy w praktyce. (Med. Klin. 1937, 529—531).

Płonica należy do rzędu chorób, jak wiadomo, wywołanych przez paciorkowca hemolizującego. Już w początku 20-stulecia kilku uczonych uważało, że paciorkowiec hemolizujący wydziela swoistą ekzotoksynę, który to pogląd uzasadniły i potwierdziły dopiero zasadnicze prace Dicka. Paciorkowiec hemolizujący powoduje przez wydzielanie swoistej ekzotoksyny typową wysypkę płoniczą, która powstaje w początkowym okresie choroby. Jednocześnie dzięki własnościom ropotwórczym paciorkowce posiadają zdolność przenikania i wywołują powikłania płonice. Na skutek zakażenia paciorkowcowego powstaje w ustroju dwójakiego rodzaju odporność: antytoksyjna, która przejawia się w 2—3 tygodniu choroby i zachowuje się w ciągu całego życia, i przeciwbakteryjna, występująca w 5—6 tygodniu choroby, i krótkotrwała; dlatego już w okresie ozdrowieńczym można zapisać na anginę szkarlatynową. Dotychczas nie zostało rozstrzygnięte, czy paciorkowiec hemolizujący przedstawia swoisty szczep płonicy, czy też każdy paciorkowiec ropotwórczy może wywołać to cierpienie. Autor nie podziela poglądu, że obok paciorkowca płonicego istnieje zarazek przesączalny, ani też poglądu, że płonica jest to anafilaktyczny odczyn w ustroju uczulonym przez paciorkowca. Paciorkowiec płonicy rozpowszechnia się najbardziej przez wydzielinę jamy nosowo-gardzielowej; pośrednie przeniesienie cierpienia przez przedmioty, żywność i t. p. nie mają wielkiego znaczenia. Pomimo sanitarnych i policyjnych zarządzeń nie udało się dotychczas zmienić przebiegu epidemii ani jej ugasić w zarodku. Autor uzależnia to zjawisko od często występujących angin płonicyznych u osobników dorosłych, którzy są odporni na działanie toksyczne ale nie ropotwórcze paciorkowca płonicego. Podczas silnej epidemii stosowane są zagranicą z dobrym skutkiem szczepienia ochronne z przesączu toksycznego hodowli bulionowych paciorkowców. Lecznice stosowanie surowicy antytoksykcyjnej w ilości 100 cm³ częściowo dożylnie dało doskonałe

wyniki. W ciężkich przypadkach surowica ma jedynie działanie antytoksyczne i należy ją stosować w przypadkach z wyraźnymi objawami toksycznymi.

S. A f t e r g u t.

Gruźlica.

H. KODAMA. Nowe serologiczne rozpoznawanie gruźlicy płuc. (Zbl. Bakt. Orig. 138 — 1937 r.).

Autorowi udało się opracować nową metodę serologiczną służącą do rozpoznawania gruźlicy płuc. Zamiast poszukiwania prątków w płwocinie autor wykonywał odczyn w surowicy chorych z antygenem, sporządzonym z prątków gruźlicy. Jako kontrola służyła surowica człowieka zdrowego. Istota odczynu polega na powstawaniu białego pierścienia na granicy zetknięcia się surowicy z antygenem, który się wlewa ostrożnie po ściance próbówki. W zależności od tego, jak szybko występuje pierścień, oznaczamy nasilenie odczynu. Poza swoją metodą oznaczoną jako „Tbk.-Reaktion“, w tych samych przypadkach szukał autor prątków Kocha w płwocinie. Metoda autora dawała o wiele lepsze wyniki, aniżeli poszukiwania prątków gruźlicy w płwocinie, zwłaszcza w pierwszym okresie cierpienia, kiedy badania płwociny dają często wyniki ujemne.

F. F.

P. NOBECOURT i BRISKAS. Statystyka gruźliczego zapalenia opon mózgowych. (Pr. Med. Nr. 62 — 1937).

W ciągu ostatnich 15 lat na ogólną liczbę 13.331 dzieci, leczonych w klinice, było 344 przypadki zapalenia opon gruźliczego, czyli 2,5%. Zależnie od wieku stwierdzają autorzy, że w I-m kwartale nie mieli ani jednego przypadku zapalenia opon; od II kwartału gruźlica opon spotyka się częściej, poczynając od 7-go roku życia liczba przypadków się obniża. Najwyższy procent przypada w III-m roku życia (5,2%) i V-m (6,2%). Badanie zależności występowania gruźlicy opon od odczynu tuberkulinowego wykazało, że istnieje wyraźna predyspozycja do zapalenia na gruźlicę opon w I—II-m roku życia: u starszych dzieci liczba przypadków gruźlicy opon jest mniejsza, chociaż liczba dzieci z odczynami tuberkulinowymi dodatnimi szybko wzrasta z wiekiem. Płeć nie ma większego wpływu na częstość występowania zapalenia gruźliczego opon, natomiast wyraźny wpływ ma pora roku: według Nobecourta koniec zimy, wiosna i lato sprzyjają powstawaniu tego powikłania. W poprzednich pracach autorzy stwierdzili, że w ostatnim dziesięcioleciu można odnotować stałe narastanie odsetka ujemnych odczynów tuberkulinowych; przemawiałoby to za zmniejszeniem się zakażenia gruźliczego. Fakt ten potwierdzają też badania nad częstością występowania gruźlicy opon mózgowych, która również wykazuje lekki ale stały spadek. W stosunku do innych postaci gruźlicy najczęściej występuje gruźlica opon w V-m roku życia (53,5%). W 38% przypadków gruźlicy opon można było stwierdzić źródło zakażenia (najczęściej rodzice); procent przypadków o niewykrytym źródle infekcji jest jednak jeszcze bardzo duży, szczególnie u dzieci starszych. Należy przyjąć w tym wypadkach istnienie źródła pozarodzinnego; dużą rolę, szczególnie na wsi, odgrywa też gruźlica bydłęca.

A. K i r s z b r a u n.

KUDELSKI. Powikłania neurologiczne odmy piersiowej. (Rev. de la tbc. 1937, Nr. 6).

Wśród 34 tysięcy odm pierwszorazowych i dopełnień autor obserwował 12 razy poważne powikłania neurologiczne, w tym 2 śmiertelne. Nie jest to więc częste zjawisko, jednakże musi być znane każdemu, kto ma do czynienia z tym zabiegiem. Obraz kliniczny jest niejednorodny, zwłaszcza co do stopnia nasilenia poszczególnych objawów, tak, że w każdym przypadku dominują inne, usuwając w cień pozostałe. Jednakowoż staranne badanie pozwala na zaobserwowanie szeregu zjawisk, które powtarzają się w każdym prawie przypadku. A więc: utrata świadomości, zaburzenie rytmu tętna i oddechu, tętno niemiernowe, drobne, szybkie, oddech o typie zbliżonym do Cheyne-Stokesa, wybitnie wyrażone zjawiska naczynioruchowe: na skórze całego ciała i kończyn pojawiają się, mniej lub więcej gęsto, plamy czerwone, o charakterze miejscowych rozszerzeń naczyń krwio-

nośnych, w innych okolicach występują ogniska białe, niedokrwiłone. Równocześnie rozpoczyna się obfite wydzielanie potu, zraszającego wyraźnie całą skórę. Mięśnie całego ciała w pogotowiu kurczowym — najwyraźniej widać to na kończynach; skurcz żwaczy i hiperekstensyjne ustawienie głowy tworzą obraz zbliżony do tęcza. Niekiedy bywają drgawki toniczne. Zrenice rozszerzone, nie reagują na światło, a rogówki na dotyk. Obraz cały, o ile nie zastosuje się leczenia, sam przechodzi w powolny stan poprawy równocześnie na wszystkich frontach. Nagle jednak akcja poprawy się zahamowuje i następuje nawrót wszystkich objawów schorzenia. W przypadkach lżejszych, w których nie ma utraty przytomności, występują te same zjawiska, tylko w mniejszym nasileniu. Skargi chorych dotyczą w tych razach zaburzeń wzroku (mroczenia, migotanie), mrowienia w kończynach i języku; pozostawiony sam sobie, chory przebywa kilkakrotne okresy poprawy i pogorszenia w ciągu krótkiego czasu. Zawsze pozostają, nawet po ustąpieniu innych objawów, zaburzenia snu (bezsenność, wizje) przez czas dłuższy. Rokowanie — wobec nawrotów jest zawsze wątpliwe. Patogeneza tego zespołu jest nieuzgodniona. O ile jedni upierają się przy odruchu z opłucnej (wstrząs opłucnowy), o tyle drudzy całkowicie odrzucają ten mechanizm i wszystkie objawy przypisują zatorom gazowym. Okolica, w której zator wystąpił, jego wielkość i wreszcie miejscowy stan naczyń mózgowych mają tłumaczyć różnorodność spotykanych objawów. Wydaje się, że druga teoria ma za sobą słuszność. Z takiego rozumienia patogeny wyłaniają się metody lecznicze: środki analeptyczne, które mają rozszerzać naczynia mózgu (jak np. kofeina), środki rozszerzające wszystkie naczynia (nitryty, acekolina, luminal, opiaty), wreszcie przygięcie kolan do klatki piersiowej w pozycji leżącej na grzbiecie celem uzyskania *maximum* ujemnego ciśnienia żylnego i odciągnięcia w ten sposób bańki zatorowej powietrza — oto zabiegi, które należy stosować i które, jak się wydaje — okazały się skuteczne i skracały przebieg schorzenia.

A. W a j n g o t.

Choroby narządów trawienia.

A. C. GUILLAUME. Rola żołądka w hematopoezie. (Arch. mal. dig. 1937, N. 4).

Już przed wielu laty sygnalizowano hiperglobulię u osobników, dotkniętych owrzodzeniem dwunastnicy. Obserwacja ta, wielokrotnie potwierdzana, stała się punktem wyjścia dla różnych teorii, które usiłowały wiązać hematopoezę z czynnością wydzielniczą żołądka, przypisując nadmiernej kwasności działanie pobudzające na układ erytroblastyczny szpiku. Jednakże szereg przypadków czerwienicy prawdziwej (choroby Vaqueza), w których nie tylko nie stwierdzano nadkwasności, ale nawet znajdowano niedokwas lub, co więcej, histaminooporny bezkwas — czynił wyłom w teorii, i dopiero odkrycie Castlea nadało istotny sens zestawieniu dwóch tak, wydawałoby się, odległych zjawisk patologicznych, jak wrzód dwunastnicy i czerwienica. Z dotychczasowych badań wiadomo już dobrze, że nie ma żadnej równoległości między wydzielaniem kwasu solnego, pepsyny, podpuszczki, nawet między globalną ich ilością — a między wydzielaniem czynnika Castlea. Dlatego też, niezależnie od zwiększonej produkcji tych substancji, tak często spotykanych we wrzodzie dwunastnicy, należy przyjąć jeszcze możliwość „hiper-castleizmu (ref.) — w tym przypadku sprawa współistnienia czerwienicy i wrzodu dwunastnicy a także patogeny czerwienicy bez udziału wrzodu — stałaby się zupełnie jasna. Niestety, jak dotąd, nie dokonano badań nad ilościowym określeniem czynnika Castlea, i dlatego nie można operować tym najbardziej przekonującym argumentem, wydaje się jednak, że badania te ukażą się w najbliższym czasie. Na razie zadowolić się należy rozumowaniem klinicznym, które dostarcza szeregu dowodów na potwierdzenie powyższych poglądów. Dowód pierwszy: podobieństwo obrazów analityczno-lekarskich i hematologicznych w chorobie Biermera i raku żo-

ładka. Dowód drugi: częstość występowania „hipogastrii“ z anemią Biermerowską i raka żołądka u różnych członków tej samej rodziny, co wskazywałoby na więź, łączącą anemię i żołądek. Na trzecim miejscu postawić należy b. nieliczne, ale ważne spostrzeżenia ustąpienia czerwienicy pod wpływem wycięcia żołądka, łagodzenie się jej pod wpływem częstych płukań. Wszystkie powyższe fakty kliniczne odślaniają powoli związek przewodu pokarmowego i układu krwiotwórczego. Jak dotąd, koncepcja przeciwanemicznego czynnika Castlea pozwala na ich rozpatrzenie pod tym kątem. Przeprowadzenie badań nad ilościowym określeniem tego czynnika winno nastąpić jak najszybciej, gdyż tylko tą metodą będzie można przeprowadzić bezpośredni dowód omawianego związku. A. Wajngot.

GUTMAN. 3 przypadki linitis plastica. (Arch. mal. dig. 1937, N. 5).

Seria przedstawionych przypadków ma kolosalne znaczenie praktyczne. Dotyczą one osobników, cierpiących na schorzenia, klinicznie przebiegające pod postacią owrzodzenia dolnego odcinka żołądka lub dwunastnicy. Jak wiadomo powszechnie, dziś już nie można dla tych schorzeń stworzyć schematu klinicznego. Szereg indywidualnych odchyłań, spostrzeganych dzięki zwiększeniu precyzji badania, daje obrazy, znacznie odbiegające od „klasycznych“ postaci dawnych autorów; w danych przypadkach jedynie objawy kardynalne (ból, wymioty, zastój treści) pozwalały przypuścić wyżej podane rozpoznanie. Badanie palpacyjne nie pozwalało na jakiegokolwiek wnioski. Dopiero rentgenogramy, wykonane z nadzwyczajną starannością, potwierdziły przypuszczenia kliniczne, pozwalając na umiejscowienie sprawy w okolicy przyodźwiernikowej, nie precyzując jednak rodzaju schorzenia — wrzód, wrzód rakowaciejący czy rak. Wobec niestępliwości schorzenia skłoniono chorych do operacji (*gastroctomia*). Przy laparotomii ściana żołądka była bez zmian. W wyciętych żołądkach stwierdzono histologicznie *linitis plastica*. Autor podkreśla znaczenie swoich stałych założeń: jeśli objawy kliniczne są zgodne z rentgenogramami, należy zawsze operować, choćby narząd na operacji wydawał się niezmienny. W tym celu musi istnieć ścisła współpraca klinicysty z rentgenologiem o doskonałej technice. Owoce tej współpracy są najkorzystniejsze. Zwłaszcza, jeśli chodzi o *linitis plastica*, która, pomimo łagodnego wyglądu *in laparotomia*, jest przecież, wg autora, schorzeniem nowotworowym, o skłonności do złośliwego przebiegu. A. Wajngot.

Choroby serca i naczyń.

W. LOEWENSTEIN i A. WEISSMANN. W sprawie zniszczenia nerwów szypuły nerkowej w nadciśnieniu samoistnym. (Wien. med. Wschr. Nr. 25, 1937).

Autorzy podają opis przypadku, dotyczącego 50-letniej pacjentki, która cierpi od r. 1929 na ból głowy, duszność, bezsenność. Ciśnienie wynosiło w r. 1929 190 mm. Hg. w r. 1934 — 290 mm. Hg. Mocz nie wykazywał zmian, zaś czynność nerek była nieupośledzona. Naczynia dna oka wykazywały duże zmiany. Urografia śródżylna wykazała normalnie duże miedniczki i prawidłowe wydalanie. 31 października 1935 r. prof. Rubritius dokonał operacji prawej nerki, którą obnażył, pozabawił przydanki, zaś tętnicę posmarował izofenalem. Wykonana 28 listopada 1935 r. pyelografia śródżylna wykazała lekkie rozszerzenie miedniczki nerkowej prawej. Ciśnienie spadło po operacji do 160 mm. Hg, lecz już w cztery tygodnie po niej podniosło się do 205/110 mm. Hg., po 2½ miesiącach — do 280/160 mm. Hg., zaś po 11 miesiącach — do 290/170 mm. Hg. Dolegliwości podmiotowe nie uległy przez cały czas najmniejszej zmianie. H. L.

SIGAL. Choroba Reuhelda. Zespół objawowy żołądkowo-sercowy. (Klinická Medicina, T. XV, N. 1).

Dawniej prawie wszystkie schorzenia mięśnia sercowego nosiły nazwę „myocarditis“, obecnie zaś odróżniamy: dystrofię, infarkty, pełną albo niepełną blokadę sercową i t. d. Niestusznie

zaliczamy do schorzeń sierdzia szereg innych subiektywnych objawów sercowych (*hypertonia*, *climax* i in.). Objawy choroby Reushelda: subiektywne — brak tchu, krótki oddech, często bicie serca, szczególnie po jedzeniu, ściskanie i ból w okolicy serca, obiektywne — wysokie położenie przepony, zwłaszcza lewej połowy, poprzeczne położenie serca, czasem rozszerzenie aorty. Najczęściej u pykników, rzadziej u atletyków. Częściej u osób, prowadzących życie siedzące; częściej u mężczyzn (brzuszy typ oddychania). Opuk: wysoka górna granica tępości serca (często do II żebra, jak w wybitnej *stenosis mitralis*), odcień bębnowy w górnej części lewej pachy. Przejście chorego do położenia leżącego nie zmniejsza tych objawów, a dołącza się do nich bębnowica brzucha (*meteorismus*). Osłuch: u koniuszka serca 1 ton głuchy, ale wyżej staje się odrazu normalny; często szmer skurczowy u aorty (wskutek podniesionego położenia serca). Objawy te decydują o chorobie nawet bez Roentgena, są one bardziej dokuczliwe w pozycji leżącej i po jedzeniu (uczucie ciężkości w sercu, utrudniony oddech, często skurcze dodatkowe, ściskanie w okolicy serca i aorty z promieniowaniem do ręki lewej, jak w dusznicy bolesnej). Rolę tutaj gra odruchowe wzmożenie czynności nerwu błędnego (zwężenie naczyń wieńcowych serca) ze strony żołądka i przepony, w pozycji leżącej i po obfitym posiłku (bębnowica i zaparcia), czego dowodem jest znikanie objawów po przejściu do pozycji pionowej. Brak objawów stwardnienia naczyń, objawów przymiotu, ciśnienie normalne. Przewodnictwo nerwowe: na przedniej powierzchni żołądka *plex. cardiacus anterior superior*, *plex. gastricus anterior et superior* i *plex. curvaturae minoris* i liczne połączenia między nimi, połączenia z gałęziami nerwu przeponowego, z *plex. oesophagei inferiores* i — najważniejsza — ze spletem nerwowym aorty. Leczenie: nie środki nasercowe albo kąpiele kwasowęglowe, lecz usuwanie zaparcia i bębnowicy, umiarkowane posiłki bez dużych pauz, nie przed snem. Oprócz tego: masaż brzucha (tłuszcz w górnej części brzucha, przeszkadzający w pozycji siedzącej głębokiemu oddychaniu przeponowemu), wodolecznictwo, gimnastyka oddechowa (przeponowa), ostrożnie dawkowana (nie w wadach serca!). Szelki, nie pasek. Strychnina, belladonna, węgiel. M. Rozent al (Wilno).

W. ERDÉLYI. Kształt serca sportowego w obrazie rentgenowskim. (Wien. med. Wschr. N. 11, 1937).

Na podstawie swych spostrzeżeń dochodzi autor do wniosku, iż nie ma takich zmian wielkości i kształtu serca, któreby były charakterystyczne jedynie i wyłącznie dla „serca sportowego“. Należy raczej podkreślić, iż w przypadkach serca sportowego spotykamy w obrazie rentgenowskim rozmaite zmiany wielkości i konfiguracji. Sam tylko wynik badania rentgenowskiego nie może być tutaj miarodajny. Rozpoznanie: „serce sportowe“ stanowi zespół fizjologiczny, w którym zmiany, stwierdzone w obrazie rentgenowskim, mają tylko symptomatyczne znaczenie. H. L.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

K. URBAN. Doświadczenie, nabyte na podstawie 7500 operacji wola. (Wien. med. Wschr. Nr. 9, 1937).

Dzięki postępującemu rozwojowi techniki operacja wola, której ongiś słusznie tak się obawiano, stała się pewnym, błogosławionym zabiegiem usunięcia narządu. Wyniki jej mogą być jeszcze znacznie poprawione, jeżeli nosiciele wola będą się zwracali do chirurga wcześniej, w okresie, kiedy jeszcze nie przyszło do nie dających się poprawić uszkodzeń narządów ważnych dla życia, przede wszystkim układu sercowo-naczyniowego. Zwłaszcza w przypadkach choroby Basedowa, w której często bardzo szybko przychodzi do wyczerpania nadmiernie pobudzonego układu nerwowego i uszkodzenia narządu sercowo-naczyniowego,

szczególnie gorąco poleca autor wczesne operowanie. Jeżeli już powstały szkody wskutek nadczynności gruczołu tarczowego, jeśli choroba Basedowa znajduje się już w fazie zwyrodnieniowej, usunięcie znacznej części tarczycy nie może już wiele pomóc. Tutaj znajduje się kres naszej wiedzy chirurgicznej. Pomoc wyników chirurgicznych może jedynie pomóc daleko idąca współpraca lekarzy-praktyków i internistów, których zadanie polega na wczesnym kierowaniu chorych do chirurgów. H. L.

C. LIAN. Wyniki subtotalnej tyroidektomii w nadczynności tarczycy z objawami sercowymi. (Bull. et Mém. d. l. Soc. Méd. d. Hop. d. Paris 1937. Nr. 12).

Objawy sercowe spowodowane przez nadczynność tarczycy występują częściej w gruczolaku toksycznym aniżeli w chorobie Basedowa. U niektórych chorych obok tych objawów sercowych istnieją schorzenia narządu krążenia niezależne od zaburzenia czynności gruczołu; przeważnie spotykamy niedomykalność zastawki dwudzielnej i nadciśnienie samoistne. Choroba Basedowa wywołuje tylko wzmoczenie ciśnienia maksymalnego. U chorych natomiast z wzmoczeniem ciśnieniem zarówno maksymalnym jak i minimalnym należy myśleć o schorzeniu nerek lub nadciśnieniu samoistnym. Częstsze występowanie dolegliwości i objawów sercowych w gruczolaku należy przypisać późniejszemu wiekowi chorych, kiedy pewną rolę zaczynają odgrywać miażdżycza i osłabienie mięśnia sercowego. W chorobie Basedowa objawy sercowe zależą przeważnie od natężenia i czasu trwania nadczynności tarczycy, tu współistniejące schorzenia mają znacznie mniejsze znaczenie. Ogółem operowano 45 chorych, z tych 8 nie było pod obserwacją po operacji. Z siedmiu chorych z niemiaraowością zupełną tylko jeden miał nawroty, u pozostałych sześciu objawy zniknęły bezpowrotnie. Na trzydziestu operowanych z objawami niewydolności krążenia, trzech miało nawroty objawów sercowych, jeden zmarł z ubocznej przyczyny, u pozostałych objawy zniknęły. Poza tym należy nadmienić, że żadnych powikłań operacyjnych nie było. Opierając się na powyższych spostrzeżeniach, można uważać wyniki tyroidektomii subtotalnej w przypadkach nadczynności tarczycy, powikłanej objawami ze strony narządu krążenia, za bardzo dobre. Wyniki te są lepsze w przypadkach niezadawnionych i gdzie nie ma współistniejącego schorzenia narządu krążenia. Ale nawet u tych chorych tyroidektomia subtotalna ma swoje wskazania. Usuwaniem nadczynności tarczycy i wywołane przez nią migotanie przedsionków i niewydolność krążenia, a przez obniżenie podstawowej przemiany materii zmniejsza pracę narządu krążenia.

S. Sarna.

R. BOULIN, P. UHRY, M. CHAROUSSET. Zgorzel cukrzykowa i tężec. (Bull. et Mem. d. l. Soc. Méd. d. Hop. d. Paris 1937. Nr. 14).

Autorzy opisują chorego, który od 10-ciu lat chorował na cukrzycę, przed kilkoma miesiącami rozwinęła się zgorzel kilku palców obu stóp. W czasie pobytu chorego w szpitalu wystąpiły u niego objawy tężcowe, które szybko się nasiliły. Pod wpływem energicznego leczenia nastąpiło wyleczenie.

Na ogół tężec jest rzadkim powikłaniem zgorzeli cukrzykowej. Dotychczas opisano siedem przypadków, z tych tylko w dwóch stwierdzono obecność pałeczek tężca. Rzadkość tego zjawiska należy przypisać temu, że tkanki obumarłe nie są w styczności z kurzem i piaskiem. Wszystkie wymienione przypadki zakończyły się śmiertelnie. Wyleczenie w przytoczonym przypadku autorzy przypisują temu, że chory nie miał hiperglikemii (z powodu niedożywienia) — cukier we krwi wynosił 110 mgr. Wysoki poziom cukru we krwi ma usposabiać do ciężkich postaci tężca.

S. Sarna.

Medycyna sądowa.

MARCHAND-ALPHANT i J. BAR. Zmiany w płucach w przypadkach śmierci wskutek skrwawienia się po urazie.

(Archives de l'institut de médecine légale et de médecine sociale de Lille. 1936).

Na podstawie badań doświadczalnych i obserwacji w przypadkach sądowo-lekarskich autorzy doszli do wniosku, że w następstwie śmiertelnych skrwawień po urazach występują wylewy krwawe pod opłucznymi płuc, poza tym nawet w przypadkach, gdy płuca makroskopowo nie wykazują zmian, w miąższu ich przy badaniu mikroskopowym spotykano wylewy krwawe zarówno w warstwach głębszych, jak i powierzchniowych, i nagromadzenie krwi w pęcherzykach oddechowych (l' alveolite hémorragique). Zmiany te są szczególnie wyraźne, gdy zgon następuje bardzo szybko, w przypadkach śmierci powolnej wskutek utraty krwi — są one rzadsze, w miąższu płuc w wielu miejscach znajdujemy wtedy komórki, zawierające ziarenka pyłu (les cellules à poussière) i makrofagi.

W. D.

PATOIR A. i G. i BÉDRINE. Doświadczalne zatrucia apiolem. (Archives de l'institut de med légale et de méd. sociale de Lille. 1936).

Autorzy zatruli apiolem ciężarne króliczki, które po 26—28 g. roniły i ginęły. Przyczyną poronień były wylewy krwawe pomiędzy łożyskiem a macicą. U zatrutych zwierząt z reguły znajdowano zwyrodnienie tłuszczowe komórek wątrobowych i ostre zmiany zapalne w nerkach.

W. D.

PERRANDO. Sprzeczność pomiędzy położnictwem a przekonaniem religijnym. (Zacchia. 1937).

Jak wiadomo, kościół katolicki nie uznaje żadnych, a więc i lekarskich wskazań do poronień, wobec tego lekarz o głębokich przekonaniach katolickich nie ma prawa przeprowadzić poronienia nawet, gdy stwierdzi wskazania bezwzględne. Autor zastanawia się nad tym, czy w podobnych przypadkach lekarz może podlegać odpowiedzialności za odmowę dokonania zabiegu, i przychodzi do wniosku, że winien on przedstawić rodzinie chorej współczesne zapatrywania lekarskie, niezależnie od zabarwienia religijnego, w ten sposób umożliwiając jej dowolne postępowanie.

W. D.

BALLOTTA. Liczne rany i szczególne ich ugrupowanie w przypadku samobójstwa. (Zacchia. 1937).

Autor opisuje przypadek samobójstwa 43-letniego mężczyzny, który zadał sobie 22 rany cięte w okolicę serca, w brzuch, lewe przedramię i prawe zgięcie łokciowe.

W. D.

CZURSIEDEL. Otrucie pietraszcą wodną (cicuta virosa). (D. Zeitschr. ges. gerichtl. Med. Bd. 28).

Do przyrządzanej zupy wskutek pomyłki razem z selerem dodano i pietr. wodną. Po spożyciu obiadu zachorowała cała rodzina, jeden z jej członków zmarł, główne objawy wystąpiły w postaci odurzenia, zawrotów głowy, padaczkowatych drgawek i utraty przytomności. Na sekcji zmian w narządach nie znaleziono, w treści żołądka przy badaniu mikroskopowym wykryto resztki trującej rośliny.

W. D.

NEUGEBAUER. Cysticercus cellulosa cerebri jako przyczyna nagłego zgonu. (D. Zeitschr. ges. ger. Med. Bd. 28).

Wągrzy u człowieka osiadają w skórze, tkance podskórnej, mięśniach, oku i mózgu. Obraz kliniczny wągrowości mózgu może się przedstawiać bardzo rozmaicie, rozpoznanie za życia nieraz nastroża nieprzewidywalne trudności. Czasami obraz chorobowy przypomina padaczkę Jacksona, czasami — guz mózgu, w razie usadowienia się wągrów na podstawie mózgu — może przypominać kiłowe zapalenie opon mózgowych, w niektórych przypadkach występują objawy, nasuwające podejrzenie poraż. postępującego lub hysterii. W razie usadowienia się wągra w komorach mózgowych mogą wystąpić ciężkie objawy nagłego wzmoczenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego i zgon przy objawach takich, jak wymioty, utrata przytomności, zaburzenia oddychania, w podobnych przypadkach może się nasunąć podejrzenie otrucia. Autor dokładnie opisuje trzy własne przypadki wągrowości mózgu i zestawia przypadki, opisane w piśmiennictwie.

W. D.

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

W. R. INGRAM, C. FISHER i S. W. RANSON. Doświadczalna moczówka prosta u małp. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 6).

Autorzy w r. ubiegłym donieśli o wywołaniu sztucznej moczówki prostej u kotów, u których spowodowano uszkodzenia okolicy podwzgórkowej, przecinając włókna, biegnące od *nucleus supraopticus* wzdłuż szypuły przysadki do jej części tylnej. Na sekcjach stwierdzono zanik *nucleus supraopticus* i *pars nervosa hypophysialis cerebri*. Po operacji występowała przejściowa *polyuria*, po czym po okresie utajenia 1—2 tygodniowym wytwarzała się moczówka stała, którą można zwalczać przez *pitressynę*. Za pomocą podobnej metody operacyjnej zoperowali autorzy 8 małp (*Macaca mulatta*), u 2 powstała moczówka prosta. Badania anatomiczne wykazały i tutaj zajęcie systemu ponadopryskowego. Również i przebieg kliniczny był podobny, jak u kotów. Badania te popierają tezę *Grevinga* o znaczeniu unerwienia przysadki tylnej dla jej prawidłowego funkcjonowania, od którego zależna jest normalna gospodarka wodna ustroju; uszkodzenie tych dróg nerwowych powoduje więc moczówkę prostą. Sprawa ta, która była przedmiotem bardzo licznych doświadczeń dawniejszych i ostatnich, ma jednak jeszcze szereg punktów niewyjaśnionych.

H. Makower (Łódź).

Albert M. SNELL. Obserwacje kliniczne nad „sprue“ niepodzwrotnikową. (Arch. Intern. Med. 1936, t. 57, z. 5).

„Sprue“ niepodzwrotnikowa była opisana zapewne wcześniej od podzwrotnikowej (*Hillary*, 1766), gdyż z nią zapewne miał w r. 1699 do czynienia *Vincent Ketelaer*. Na nowo została odkryta w r. 1888 przez *Gee*, a następnie w r. 1908 przez *Hertera*, a dalej w r. 1910 przez *Heubnera*. Ostatnio rozpoznaje się ją coraz częściej. *Snell* opisuje w pracy niniejszej patologię i klinię tej choroby na podstawie 10 własnych przypadków. Istnieje duża rozbieżność pod względem nomenklatury: opisywano ją jako „sprue“ niepodzwrotnikową, ślinotok samoistny (*steatorrhoea idiopathica*), „*morbus coeliacus*“ dorosłych, „*lipodystrophia intestinalis*“, jako chorobę *Gee-Hertera* i t. d. Główne cechy kliniczne stwierdzone przez *Snella* w jego przypadkach są następujące: 1) ślinotok, połączony z biegunką lub bez niej; 2) zaburzenia żołądkowo-jelitowe; 3) utrata na wadze i osłabienie mięśni; 4) zaburzenie metabolizmu wapnia i fosforu, co prowadzić może do tężyczki i odwapnienia kości; 5) niedorozwój fizyczny lub cechy krzywicy i 6) anemie różnego typu i różnego stopnia ciężkości. Charakterystyczną jest różnorodność obrazu klinicznego i tendencja do remisji i nawrotów. Wśród chorych *Snella* występowało osłabienie i biegunka 8 razy, tężyczka — 4, kurcze brzucha i flatulencja jako główny przedmiot skarg — 6; niedorozwój fizyczny — 5, krzywice lub rozmięknieniowe zniekształcenia kości — 3, zapalenie języka z nieznacznym jego zanikiem — 6, obrzęki również 6; wszyscy chorzy odznaczali się wielką utratą wagi i wyniszczeniem mięśni. 5 chorych miało obraz krwi zupełnie taki sam, jak w niedokrwistości złośliwej, 3 miało niedokrwistość niedobarwliwą. Wolny kwas solny stwierdzono w każdym przypadku w trakcie jednego przynajmniej z licznych badań. Stolce przypominały te, które występują w „sprue“ podzwrotnikowej, nie były jednak pieniste; cechy ich — błądź, obfitość, przykra woń, są one wyraźnie tłuste. Zawartość wapnia i fosforu w osoczu są obniżone. Cholesteryna ma tendencję do niskiego poziomu. Obrzęki były typu głodowego, połączone z hipoproteinemią. Badanie rentgenowskie jelita cienkiego wykazuje zwolnioną ruchomość i zmiany w obrzebie śluzówkowym. Istnieją 3 typy tej choroby: przypominający niedokrwistość złośliwą, postać ślinotokowo-tężyczkowa z nadmiernym wydzielaniem wapnia szkieletowego i typ kombinowany.

3 przypadki autora należały do typu 1-go, 9 — do drugiego, 1—do trzeciego. Zapewne istnieją duże różnice w zdolności wchłaniania u chorych różnych typów; w typie pierwszym najbardziej upośledzone jest wchłanianie substancji hemopoetycznych, w typie drugim — tłuszczu, wapnia lub witaminy D. Patogeneza „sprue“ niepodzwrotnikowej nie jest jeszcze wyjaśniona. Przypuszczano, że ma się tu do czynienia z swoistą chorobą jelita cienkiego, być może pochodzenia zakaźnego infekcyjnego, z wtórnym zahamowaniem wchłaniania tłuszczów, substancji mineralnych, ciał białkowych, witamin D i B₂ oraz pewnych ciał, czynnych przy tworzeniu krwi. Teoria ta nie znalazła odpowiedniego poparcia w badaniach sekcyjnych i bakteriologicznych. Bardziej prawdopodobną jest teoria choroby z niedoboru, analogicznie do niedokrwistości złośliwej. Według *Rhoadsa* i *Millera* kliniczny obraz „sprue“ może powstać w sposób trojaki: 1) przez niedobór pokarmowy „czynnika zewnętrznego“, 2) przez brak tego samego zaczynu w żołądku, którego brak stwierdza się również w niedokrwistości złośliwej oraz 3) przez niezdolność wchłaniania produktu zadziałania na siebie obydwu poprzednich. Stąd wnioski o wskazaniu do stosowania parenteralnego wyciągu wątrobowego. Wyniki kliniczne tych autorów zarówno jak i *Snella* były bardzo korzystne. Znaczenie witamin jest widoczne z badań *Rhoadsa* i *Millera*, którym udało się wywołać u zwierząt doświadczalnych obraz chorobowy, podobny do „sprue“ przez dietę pozbawioną witaminy B₂. Trzecią koncepcją co do patogeny tej choroby jest przypuszczenie, że może ona być wywołana przez cały szereg chorób jelita cienkiego, spraw niedoborowych i wszystkich stanów, w których upośledzone jest wchłanianie z górnych odcinków przewodu pokarmowego. Byłaby to więc nie choroba swoista, a zespół kliniczny. Najbardziej prawdopodobną wydaje się teoria niedoborowa, kwestia ta jednak nie może być uważana za rozstrzygniętą. Zaproponowano też szereg metod leczniczych, przede wszystkim dietetycznych, Według *Thayse* stosuje się przede wszystkim trzy diety: 1) z pokarmów przetartych o składzie zmiennym, 2) z dużą ilością tłuszczów i małą ilością ciał białkowych, 3) dietę owocową, zwłaszcza składającą się przeważnie z bananów. *Snell* stwierdził u swoich chorych wyraźną nietolerancję na tłuszczce. Podawanie wapnia jest wskazane, zwłaszcza w przypadkach z tężyczką i rozmiękčeniem kości. Witamina D ułatwia wchłanianie wapnia. Hormon przytarczyczny jest wskazany tylko przy ciężkich objawach tężyczkowych. Wyśmienite wyniki lecznicze w „sprue“ podzwrotnikowej osiągnęli *Castle* i *Rhoads* za pomocą wyciągu wątrobowego, zwłaszcza przy stosowaniu pozajelitowym. Przy przejściu niedokrwistości hiperchromicznej pod wpływem wątroby w niedokrwistość niedobarwliwą dobrze działa żelazo. Według *Snella* wskazane jest stosowanie poza wątrobą również wapnia, witaminy D oraz leczenia dietetycznego w „sprue“ niepodzwrotnikowej, gdy *Castle* i *Rhoads* w postaci podzwrotnikowej uważają stosowanie samej wątroby za wystarczające. Rokowanie zależy od stopnia niedożywienia w czasie odkrycia choroby, od metody leczniczej oraz od obecności lub nieobecności powikłań i ich rodzaju. Z chorych *Snella* zmarło 3 (sprawa zapalna dróg oddechowych, ostra białaczka?, aplastyczna niedokrwistość); z pozostałych 7 chorych 5 jest w stanie dobrym, 2 nie stosowało się do zaleconego leczenia i nie znajduje się więcej pod obserwacją autora.

H. Makower (Łódź).

M. BODANSKY i J. F. PILCHER. Znaczenie kliniczne rezerwy kreatynowej w sercu ludzkim. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 2).

Pierwsze dane o zawartości kreatyny w mięśniu sercowym człowieka zawdzięczamy *Constabelowi* (1921), który zbadał w tym kierunku 38 serc i stwierdził zawartość w nich kreatyny od 60 do 188 mg na 100 g lewej komory, w prawej komorze

była ona przeciętnie o 10% mniejsza. Badania Bodansky'ego i niektórych innych autorów dały ilości większe. Cowan wykonał analizy 80 serc, z których 48 było prawidłowych; przeciętna zawartość kreatyny wynosiła tu 202 mg na 100 g tkanki, natomiast wśród 17 przypadków z niewyrownanym krążeniem — tylko 147, w 15 przypadkach ze schorzeniem sierdza i jego przerostem — 165 mg. Autor ten wyprowadził wniosek, że „rezerwa“ serca ściśle jest równoległa do zawartości w nim cholesteryny. Seecof, Linegar i Myers porównywali stężenie kreatyny w lewej i prawej komorze w 102 sercach i znaleźli dla lewej komory średnio 211 mg, dla prawej — 148, to znaczy średnio o 30% mniej. Bodansky i Pilcher oparli swoje badania na 310 sercach, z których 10 pochodziło od noworodków lub osesków, pozostałe od osób 1—92-letnich. W tej dużej grupie zawartość kreatyny wahała się między 38 a 295 mg, średnia wynosiła 159 mg, (w lewej komorze, w prawej odpowiednio: 38—230, średnio 114). Wybitnych różnic w zależności od płci nie stwierdzono. W zależności od stanu serca stwierdzono następujące wielkości „rezerwy“ kreatynowej serca: 1) w zastoinowej niedomodze serca u mężczyzn 38—265 mg (pr. kom. 38—218), średnio 139.1 (103.0), u kobiet 51—295 (49—169), średnio 146.1 (108); 2) przy przeroście serca u mężczyzn — 81—237 (49—169), średnio 145.6 (109.0), u kobiet 90—260 (69—184), średnio 167.0 (111.0). 3) klinicznie lub anatomicznie stwierdzone schorzenie sierdza nie zawarte w poprzednich grupach — u mężczyzn 58—265 (52—223), średnio 165.0 (116.0), u kobiet 98—264 (59—160), średnio 168.0 (113.0); 4) brak wyraźnych zmian w sercu — u mężczyzn 97—273 (84—212), średnio 174.7 (127.8), u kobiet średnio 171.3 (123.7). A więc zmienność duża, największa w grupie 1), najmniejsza w 4). Stężenie w lewej komorze było proporcjonalnie nieco większe u kobiet niż u mężczyzn, ale bez znaczenia statystycznego. W około 2/3 przypadków zawartość kreatyny w lewej komorze wynosiła 159.2 = 33.7 mg. tylko w 41 przypadkach rezerwa kreatynowa była większa od 200 mg i tylko w 45 była mniejsza od 120. Zmienność indywidualna jest jednak tak wielka, że w każdym poszczególnym przypadku nie można zorientować się na zasadzie stanu klinicznego co do zawartości kreatyny. Istnieją tu odmienne stosunki, niż w doświadczeniach nad sztucznie wywołaną nadtarczyczością u szczurów, w której autorzy dowiedli istnienia ściślej proporcjonalności między stopniem zatrucia tyroksynowego a zmniejszeniem zawartości kreatyn.

Herman Makower (Łódź).

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

J. LECQUINE. Objętość minutowa serca w nadczynności tarczycy. (Comptes r. d. S. d. l. Soc. d. Biol. 1937. Nr. 9).

Autor badał objętość minutową serca u osobników z nadczynnością tarczycy bez powikłań sercowych. Badania wykazały rozrost objętości minutowej o 77%, natomiast objętość wyrzutowa wzrasta zaledwie o 18%. Oczywiście przyczynę rozbieżności tej stanowi przyspieszenie akcji serca, która przeciętnie wynosi 105 skurczów na minutę. Podobny wzrost pracy serca szybko pociąga za sobą wyczerpanie tego narządu. Istniejący poza tym niestosunek między objętością minutową a ilością krwi przepływającej przez naczynia wieńcowe może doprowadzić do względnego niedokrwienia mięśnia sercowego, a stąd zaburzenia równowagi, migotanie przedsionków i t. d. Wiemy, że przyczynę wzrostu objętości minutowej serca stanowi zwiększona przemiana materii tkanek: wzrost zużycia tlenu i produkcji bezwodnika węgłowego oraz kwasu mlekowego. Ale objętość minutowa serca wzrasta w większym stopniu aniżeli procesy spalania w tkankach, musi zatem istnieć inna jeszcze przyczyna tego wzrostu. Jest nią rozszerzenie naczyń skóry, przez które przepływa więcej krwi, a że procesy przemiany materii w skórze są nieznaczne, więc zużycie tlenu nie jest proporcjonalne do ilości przepływającej krwi.

S. Sarna.

P. GIBERT. Rentgenoterapia choroby Basedowa. (Bull. et Mem. d. l. Soc. Méd. d. Hop. d. P. 1937. Nr. 11).

Rentgenoterapia i chirurgia w chorobie Basedowa nie są metodami współzawodniczącymi ze sobą, raczej uzupełniają się one nawzajem. Wyboru jednej lub drugiej metody należy dokonać po wypróbowaniu leczenia zachowawczego (spoczynek, jod). Rentgen daje wynik w przypadkach ostrych: po 3—4 naświetlaniach częstość tętna i pobudliwość chorych się zmniejszają, chorzy śpią spokojnie i przybierają na wadze, wyleczenie następuje po kilku tygodniach. Postaci ostre są jednak rzadkie, o wiele częstsze są postaci przewlekłe. U chorych z wolem o konsystencji miękkiej, nad którym wysłuchuje się szmery, rentgen daje lepszy efekt, nie jest on tak szybki jak w przypadkach ostrych. Jednak poprawa powinna uwidatnić się już po 4—5 naświetlaniach. Jeżeli pierwsza seria naświetlań nie daje poprawy, należy zrezygnować z rentgenoterapii. Trzeba zaznaczyć, że spoczynek chorych wybitnie potęguje efekt leczniczy rentgena. Naświetlanie powinno obejmować cały guz, to jest b. ważne w przypadkach wola pozamostkowego. W postaciach, powikłanych objawami sercowymi, lepsze wyniki osiąga się zabiegiem operacyjnym, natomiast tam, gdzie po operacji występują nawroty, rentgen oddaje dobre usługi. Również gruczolak toksyczny jest podatny na leczenie rentgenem, jeżeli jednak gruczolak rośnie w kierunku śródpiersia i daje objawy uciskowe, wtedy istnieją bezwzględne wskazania do zabiegu operacyjnego.

S. Sarna.

Choroby kobiet i położnictwo.

Herbert BUSCHBECK. Wywiady dotyczące krwawień w ciąży pozamacicznej. (Zentralbl. f. Gynaek. Nr. 32. 1937).

Rozpoznanie ciąży pozamacicznej jest łatwe, o ile się stwierdza objawy krwawienia wewnętrznego, krwiaka i wstrząsu otrzewnowego. Trudne natomiast jest rozpoznanie wczesnej ciąży pozamacicznej (c. p.) o przebiegu przewlekłym. Głównym szczegółem w wywiadzie są wtedy nieprawidłowości w cyklu miesięczkowym, wyprzedzające często zaburzenia anatomiczne w zakresie jaja płodowego. Według autora, dotychczasowe szczegóły w opisach podręcznikowych są zbyt skąpe i rozbieżne. Werth opisuje 3 typy zaburzeń w krwawieniu: 1. Krwawienie dłuższe, rozpoczynające się w terminie periodu „na czasie“. 2. Przedwczesne krwawienie przed upływem cyklu i 3. Krwawienie po jedno-, względnie wielorazowym niezjawieniu się periodu. Autor w swoich przypadkach spotykał się z tymi typami i podaje swoje spostrzeżenia z okresu 1927—1935. W/g autora, w 1-szym typie charakterystycznym jest brak periodu aż do chwili wystąpienia objawów brzusznych, w drugim typie po krótkotrwałym braku periodu występuje pokrwawianie, utrzymujące się aż do operacji, wreszcie 3-ci typ jest najbardziej różnorodny, np. zjawia się w prawidłowym czasie krwawienie słabsze albo silniejsze, wzgl. krótsze albo dłuższe, najczęściej nieco opóźnione, słabsze i skrócone, potem przerwa i wreszcie krwawienie aż do zabiegu operacyjnego. Ze 143 przypadków 141 dało się pod te trzy grupy podciągnąć. Najczęstszy był typ 2-gi (58%). W 98,6% przypadków były szczegóły w wywiadzie, budzące co najmniej podejrzenia w kierunku c. p., a dotyczące krwawień.

K. Pollak.

P. CAFFIER. W sprawie naświetlania śledziony w schorzeniach ginekologicznych. (Zentralbl. f. Gynaek. Nr. 32. 1937).

Skuteczność środków hormonalnych w krwawieniach ginekologicznych odsunęła na drugi plan naświetlania prom. rentgenowskimi i stosowanie radu do jamy macicy w przypadkach uporczywych krwawień. Pomimo to autor stosuje nieraz naświetlania prom. rentgen. śledziony szczególnie w okresie dojrzewania, kiedy naświetlanie gruczołów płciowych jest wyraźnie przeciwwskazane. Autor naświetlał 12 przypadków krwawień w okresie pokwitania (*metrorrhagia juvenilis*) i w 5 przypadkach uży-

skął wyleczenie, a w 4 poprawę i uregulowanie cyklu miesięcznego. Mechanizm leczenia krwawień przez naświetlanie śledziony tłumaczy autor za Hornungiem rozpadem płytek krwi w śledzionie, a nie wpływami wewnątrzwydzielniczymi. Autor poleca naświetlanie śledziony szczególnie w krwawieniach na tle mięśniaków. Promienie rentgenowskie, jak wiadomo, wywołują przed ustaniem krwawienia okres krwawienia silniejszego, szczególnie, o ile naświetlanie było poprzedzone wyłyżeczkowaniem jamy macicy dla wyłączenia sprawy złośliwej. W tych właśnie przypadkach naświetlanie śledziony jest bardzo dobrym środkiem, działającym już po sześciu godzinach. Naświetlanie śledziony nie zastępuje naświetlań prom. rentgen. jajników, które jest leczeniem przyczynowym. Technika naświetlań jest bardzo prosta — 3/10 j. rumień. skórnej na okolicę lewego podżebrza przy oddaleniu ogniska 40 cm i na powierzchni 6×8 cm.

K. Pollak

M. WIEGAND. O działaniu mlekopędnym przysadki mózgowej zwierząt normalnych, ciężarnych i laktujących. (Zentralbl. f. Gynaek. Nr. 32. 1937).

Hormon laktacyjny jest oddzielnym swoistym czynnikiem przedniego płata przysadki mózgowej, pobudzającym dojrząły gruczoł sutkowy do wydzielania mleka. Wydzielanie tego hormonu następuje po porodzie, wywołując laktację. Doświadczalne usunięcie przysadki daje niedostateczne wydzielanie mleka. Autor usiłował oznaczyć zawartość tego hormonu laktacyjnego (h. l.) w przysadce zwierząt normalnych, ciężarnych i karmiących oraz określić wpływ hamujący laktację hormonu pęcherzykowego. Wyciągi z przysadki szczurów normalnych, ciężarnych i karmiących wstrzykiwał gołębiom, które dają charakterystyczny odczyn na h. l. w postaci zgrubienia, przekrwienia i pofałdowania błony wola na szyi tych zwierząt (objawy rujo-we). Z doświadczeń wynikało, że, stosując wyciągi z przysadki szczurów normalnych, trzeba było użyć większą ilość wyciągu, niż przy wprowadzaniu wyciągów z przysadki szczurów ciężarnych albo karmiących. Podobne wyniki mieli Bates, Riddle i Lahr (Amer. J. Phys. 113, 259, r. 1935). Przy karmieniu przysadka zawiera 2—3× większą ilość h. l., niż w czasie ciąży. U położnic stwierdza się obfite wdzielanie h. l., i autor w ten sposób tłumaczy mechanizm laktacji tuż po porodzie.

K. Pollak.

A. v. FEKETE. Brak miesiączki a pory roku. (Zentralbl. f. Gynaek. Nr. 32. 1937).

Autor podaje kilka spostrzeżeń w sprawie zależności czynności jajnika od por roku. Spostrzeżenia te głównie można przeprowadzać w przypadkach jajników o pewnej niedomodze czynnościowej. Autor obserwował 400 dojrzących kobiet przez 8 lat. W tym czasie 47 kobiet zgłosiło się z powodu braku periodu, nie związanego z zającem w ciążę, wzgl. z przerostem śródmacicza, przekwitaniem, torbielą ciążka żółtego i t. p. Z tych 47 kobiet 20 zgłosiło się od grudnia do marca, 17 od kwietnia do lipca, a 10 od sierpnia do listopada. Najsilniej pracuje więc jajnik od sierpnia do listopada, albo czynność jajnika zostaje w tym czasie lepiej przez służówkę macicy wyrażona. Wreszcie częstsza amenorrhoea w okresie zimowym może być celowa, aby przez utrudnienie zajścia w ciążę zmniejszyć liczbę porodów w okresie letnim. Jest to może wpływ odżywiania w okresie zimowym (brak witamin, promieniowania)? W związku z tymi spostrzeżeniami zaznacza autor, że periody u kobiet z niedomogą jajnika są znacznie słabsze w zimie, niż na wiosnę.

K. Pollak.

W. BAUMGART. O leczeniu przetok okołodbytnicznych promieniami krótkofalowymi. (Zentralbl. f. Gynaek. Nr. 33. 1937).

Autor donosi o 4 przypadkach przetok okołodbytnicznych zewnętrznych, niezupełnych, całkowicie wyleczonych przy pomocy naświetlań krótkofalowych, sposobu, dotychczas w tym zastosowaniu nie podawanego. We wszystkich 4 przypadkach ustało wydzielanie już po pierwszych naświetlaniach. Autor stosował elektrody doodbytnicze na 12—15 min., przy czym przewód po-

karmowy chorego był przed zabiegiem możliwie opróżniony, aby uniknąć parcia na kışkę stolicową. Działanie naświetlań tłumaczy autor w ten sposób, że krótkofalowe promienie wywołują przekrwienie przez porażenie nerwu współczulnego. To pobudza do wzrostu tkanki przez lepsze odżywienie. Ponadto niewątpliwie promienie krótkofalowe działają bakteriobójczo. Całkowicie działania leczniczego autor wytłumaczyć nie może, zważywszy, że biologia promieni krótkofalowych w ogóle jest dotychczas nieznana.

K. Pollak.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

H. HAYNES i F. HELLIER. Liszaj łśniący, współwystępujący z liszajem płaskim i ze zliszajowaceniem brodawkowatym. (Ann. de Derm. et de Syph. T. 8, Nr. 3, mars 1937).

Liszaj łśniący jest chorobą stosunkowo rzadką. W 1911 r. Civatte po raz pierwszy opisał przypadek liszaja łśniącego w połączeniu z liszajem płaskim i uważał, że liszaj łśniący jest tylko odmianą liszaja płaskiego. Tego samego zdania byli Barber, Dawling i Darier. Dla innych liszaj łśniący jest typowym tuberkulidem, a Schulmann i Levy-Coblentz uważają liszaj łśniący za samoistną jednostkę chorobową. Autorzy opisują szczegółowo przypadek liszaja łśniącego w połączeniu z liszajem płaskim i ze zliszajowaceniem brodawkowatym. U 54-letniego chorego rozpoznano na przedramionach, w okolicy krzyżowej, na goleniach, na ręce i w jamie ustnej wykwyty, zbliżone do liszaja płaskiego, miejscami kolczaste, miejscami z rozrostami brodawkowatymi, co było potwierdzone histologicznie. Na przedramionach stwierdzono poza tym wykwyty o charakterze drobnych grudek, jednakowej wielkości, bardziej powierzchowne, nie nacieczone, nie wielokątne, nie typowe dla liszaja płaskiego. Badanie drobnowodowe skrawka z tej okolicy wykazało budowę typową dla liszaja łśniącego. Chociaż odczyn po wśródskórnym wstrzyknięciu tuberkuliny 1/5000 był wybitnie dodatni, jednak dalsze badania (rentgenologiczne i kliniczne) wykluczyły gruźlicę u chorego, który również dziedzicznie nie był obciążony. Co się tyczy swędzenia, objawu typowego dla liszaja płaskiego, to, według słów chorego, nasilało się ono coraz bardziej, nawet w miejscach, gdzie występował liszaj łśniący, który przeważnie nie daje swędzenia. Przemawiałoby to, zdaniem autorów, za bliskim pokrewieństwem z liszajem płaskim. Rozrosty brodawkowate są, jak podkreśla również Pautrier, skutkiem ciągłego drapania.

Gaba y o w a.

NGUYEN-DINH-HOANG. Leczenie rzeżączkowego zapalenia stawów promieniami Roentgena. (Presse Méd. 1937 Nr. 48).

Rentgenoterapia rzeżączkowego zapalenia stawów daje, według autora, znacznie lepsze wyniki, niż sposoby, dotychczas stosowane; stwierdził to autor na dziewięciu przypadkach. Po raz pierwszy w 1904 r. Larson, prześwietlając chory staw przed zabiegiem chirurgicznym, stwierdził zmniejszenie obrzęku o 60%. Od tego czasu liczni dermatolodzy zwracali uwagę na ten nowy sposób leczenia, który dotychczas zajmował prawie wyłącznie rentgenologów. Jeżeli chodzi o technikę, to większość używa promieni średnio-przenikających, które odpowiadają 120—150 kilowatom, przez filtr aluminiowy 5—10 mm, albo 1/2 mm miedzi i 2 mm aluminium, o sile 2 1/2—3 miliamperów, w odległości 25—30 cm. Dawkowanie powinno być ostrożne, szczególnie w przypadkach ostrych, żeby nie wywołać obostżenia. W przypadkach chronicznych autor stosował od 4—5 seansów od 1—3 tygodniowo, od 150—200 r.; o ile nie było znacznego polepszenia, po miesiącu przerwy robiono drugą serię naświetlań. W przypadkach ostrych stosowano początkowo od 30—50 r., później 100 r. Zazwyczaj wystarczało od 5—6 seansów. Wogóle zaleca się postępowanie indywidualne w zależności od przypadku. Wyniki leczenia są bardzo zachęcające: bóle ustępują już po pierwszym seansie, następnie zmniejsza się obrzęk. Pozwala to na wczesne uruchomienie chorego stawu, co ma bardzo doniosłe znaczenie ze względu na groźne zeszywnienie. Występujące czasem po pierw-

szym seansie nasilenie bólów ma charakter tylko przejściowy. Nawet w ropnych zapaleniach stawów, gdzie interwencja chirurgiczna jest potrzebna, rentgenoterapia odgrywa doniosłą rolę w uśmierzeniu bólów. Jakie procesy biologiczne wpływają na pomyślnie wyniki tego sposobu leczenia? Zdania są różne. Według autora, promienie X powodują wzmoczoną akcję wszystkich sił obronnych ustroju — miejscowych i ogólnych (odporność, fagocytoza, rozszerzenie naczyń włosowatych, wpływ na przemianę wapniową i fosforową). G a b a y o w a.

BRÜNAUER. Spostrzeżenia kliniczne dotyczące stosowania hormonów płciowych. (Zbiór referatów z IX Zjazdu Dermatologów w Budapeszcie 1936 r.).

Już oddawna znana jest łączność między układem wewnątrzwydzielniczym a skórą. Od czasu, kiedy udało się otrzymać skoncentrowane wyciągi z gruczołów płciowych — nastąpiła nowa era w leczeniu chorób kobiecych. Jakie to ma znaczenie i dla dermatologii, wykazują następujące badania: Z jajnika, jak wiadomo, otrzymano 2 hormony: follikulinę i ciało żółte. Badania nad myszami i materiałem ludzkim wykazały, że stosowanie kobiecych hormonów, tak zwanego „progynonu“, w przypadkach *Alopecia areata symptomatica, seborrhoica* i wylusieniu starczym dało wynik pomyślny, podczas gdy inne metody lecznicze zawiodły. Tak samo w wypadaniu włosów po chorobach zakaźnych zastrzykiwanie „progynonu“ dały lepszy wynik, niż inne środki. Męski hormon „Proviron“ był otrzymywany w krystalicznej postaci dopiero w r. 1932. Po dodatkich próbach na zwierzętach autor stosował go na ludziach we wszystkich przypadkach wylusienia z wynikiem pomyślnym. Wreszcie autor omawia działanie provironu na wzmoczenie *libido sexualis*. Autor uważa, że mimo niedostatecznego jeszcze materiału, można już teraz stwierdzić, że w stosowaniu hormonów płciowych są nowe możliwości leczenia chorób skórnych i płciowych.

G i n s b u r g o w a.

Friedrich DIETEL. Rak twarzy u młodzieńca. (Derm. Woch. 1937, Nr. 28).

Raka twarzy, wychodzącego z kom. podstawnych skóry, spotykamy zazwyczaj u osób starszych. Jako przyczynę przyjmujemy, że twarz jest narażona na częste zmiany temperatury, jako też, że zmiany starcze najsilniej uwidoczniają się w skórze twarzy. Ze względu na to, że rak występuje najczęściej u osobników starszych, zdarza się, że u ludzi młodych leczymy podejrzanym wykwit na twarzy różnymi maściami, zapominając o możliwości istnienia raka. We wszystkich podejrzanych przypadkach doradza autor badanie histologiczne. Autor spostrzegł 17-letnią dziewczynę, która w ciągu 2-óch lat była leczona przez specjalistów maściami, powierzchowną kauteryzacją i t. p. z powodu brodawkowatych wykwitów na twarzy. Dopiero badanie histologiczne wykazało, że miało się tu do czynienia z rakiem płaskokomórkowym. Jako przyczynę powstania raka na twarzy u tej pacjentki przyjmuje autor zmniejszoną odporność skóry na częste insolacje twarzy, reagującą zapaleniem skóry.

I. M i l t a u

Jacques PEYRI. Rozważania nasuwające się przy rozpatrywaniu 5-ciu osobistych przypadków zapalenia ciągłego skóry kończyn. (Ann. de Derm. et de Syph. T. 8, Nr. III, Mars 1937).

W 1890 r. Hallopeau po raz pierwszy opisał przypadki ropnego zapalenia palców; od tego czasu inni autorzy opisywali analogiczne przypadki pod różnymi nazwami: *dermatitis recens, phlyctenosis recidivans extremitatum i acrodermatitis continua* Hallopeau. We wszystkich przypadkach występują charakterystyczne objawy kliniczne, jeśli chodzi o przyczynę, początek, rozprzestrzenienie i rozwój choroby. Autor, opierając się na 5-ciu własnych obserwacjach, doszedł do następujących wniosków: Sprawa chorobowa występuje w łączności z urazem, a więc częściej jest spotykana u osobników, pracujących fizycznie. Jeżeli chodzi o przyczynę choroby, to autor w swoich przypadkach stwierdził pochodzenie zakaźne, chociaż

świeże krosty były jałowe. W 3-óch przypadkach zajęcie nerwów, jako skutek posuwającego się w głąb procesu, powodowało zaburzenia odżywcze, co, zdaniem autora, miało niewątpliwą wpływ na nawroty sprawy chorobowej. Przypadki były leczone miejscowo miedzią, bądź też promieniami Roentgena, co dało znacznie lepsze wyniki.

G a b a y o w a.

Choroby nerwowe i psychiczne.

SZMELKIN. Rola mózdzku w drgawkach padaczkowych. (Problemy klinicz. i eksperym. newropatolog. i psychiatrii 1936).

Drgawki padaczkowe dają się wywoływać względnie łatwo: drogą anemizowania mózgu (Kussmaul i Tenner), drogą drażnienia kory mózgowej prądem elektrycznym (Fritsch i Hitzig), drogą uszkadzania nerwu kulszowego lub rdzenia (Brown-Sequard), wreszcie drogą zadziaania na ustrój środkami chemicznymi, jak absynt (Maguan), kamfora monobromowa i inn. Openchowski zamrażał pewne okolice kory mózgowej i też otrzymywał drgawki. Drgawki padaczkowe mogą być rozpatrywane, jako zadrażnienie kory lub też jako wynik jej zahamowania, przy czym rolę czynną w powstaniu napadu odgrywałby odcinek podkorowy mózgu. Badania Pikea i Elsb erga wykazały, że można usunąć całkowicie korę ruchową, a mimo to wywołać drgawki kloniczne u zwierząt. Autor starał się wyświecić, jaki udział przypada mózdzkowi w procesie drgawkowym. Usuwał mózdzek psom, po czym wywoływał drgawki drogą zamrażania kory mózgowej. Okazało się, że u tych zwierząt cykl napadowy uległ zmianie, mianowicie faza kloniczna zmniejszyła się, faza zaś toniczna — się uwypukliła. Autor nie wyciąga stąd zbyt łatwego wniosku, a mianowicie, że mózdzek rodzi drgawki kloniczne, ale sięga do następującego tłumaczenia: mózdzek normalnie koordynuje mechanizmy ruchowe toniczne z pnia mózgowego. Brak mózdzku wpływa na przewagę tych ostatnich w obrazie klinicznym. Co się tyczy zagadnienia, czy z mózdzku można otrzymać drgawki, to odpowiedź wypada pozytywnie, gdyż zamrażając odcinki mózdzku autor wywoływał u psów kurcze kloniczne i to w przeciwległej połowie ciała. Fakt skrzyżowania drgawek pochodzenia mózdzkowego nie znajduje na razie wytłumaczenia. (N. Z. Z.).

IWANOW-SMOLEŃSKI. Patogeneza padaczki ze stanowiska patofizjologii mózgu. (Problemy klin. i eksperyment. newropatol. i psychiatrii 1936).

Napad padaczkowy może być rozpatrywany jako odruch obronny całego ustroju. Autor rekapitułuje znane fakty, iż ryba, wyciągnięta z wody, odpowiada szeregiem gwałtownych ruchów, przypominających napad padaczkowy. To samo czyni wąż, gdy mu zagraża niebezpieczeństwo. Kot, spostrzegany przez autora, po rozpaczliwej walce ze szczurem, pokonawszy go, dostał napadu padaczkowego, który zresztą pozostał sporadyczny w życiu zwierzęcia. Inny odruch obronny jest znany pod postacią „śmierci pozornej“, „hipnozy zwierzęcej“, „odrchu obezwładnienia“. Te same czynniki mogą wywoływać śmierć pozorną lub odruch obronny wyładowania ruchowego w zależności od stanu układu nerwowego, zadrażnionego przez czynnik szkodliwy.

Oba rodzaje odruchów obronnych: obezwładnienie i burzliwe wyładowanie ruchowe — mieści się w napadzie padaczkowym.

Autor sądzi, że w napadzie padaczkowym układ nerwowy uwalnia się od nadmiernego pobudzenia, a występująca przy tym zmiana fizyczno-chemiczna krwi i płynu mózgowordzeniowego unieszkodliwia jady, nagromadzone w tych płynach.

Powyższy pogląd ukazuje nam napad padaczkowy, jako wyraz tendencji obronnych układu nerwowego względem wpływów niszczycielskich, zachodzących w ustroju.

Autor nie uznaje specjalnego umiejscowienia dla napadu padaczkowego w korze mózgowej. Cała kora może odpowiadać drgawkami. Za nią postępują i niższe odcinki układu nerwowego, o czym świadczyć mogą kolejno występujące objawy ze strony pnia i rdzenia przedłużonego. (N. Z. Z.).

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

Zenon DROHOCKI. **Badania nad zjawiskami elektrycznymi mózgu. I. Okresowość i automatyzm kory mózgowej.** (Klin. Woch. 1937. Nr 38).

Autor przeprowadza badania w Instytucie Fizjologicznym w Bernie nad zjawiskami elektrycznymi mózgu. Zwraca on uwagę na następujące spostrzeżenia, a mianowicie, że zachowanie się prądów elektrycznych kory mózgowej jest różne, zależnie od tego, czy zwierzę doświadczalne znajduje się w stanie normalnym, w stanie lekkiej, czy też pełnej narkozy. W stanie normalnym nad zjawiskami elektrycznymi kory mózgowej góruje brak okresowości, brak rytmu i wszelkiej regularności, a krzywe elektrycznego potencjału stają się bardziej regularne, a w częstotliwości i amplitudzie różną częstotliwość, a czasami są skupione. Gdy zwierzę doświadczalne zostanie poddane lekkiej narkozie, wtedy po pewnym okresie, którego czas trwania jest różny — zależnie od środka farmakologicznego — przebieg zjawisk elektrycznych zmienia się zupełnie. Na miejsce nieprawidłowości, która była zasadniczą cechą zjawisk w stanie normalnym — występuje okresowość, która obecnie zaczyna górować nad całą krzywą. Krzywe elektrycznego potencjału stają się bardziej regularne, a w częstotliwości i amplitudach krzywych elektrycznego potencjału można zaobserwować ściśle określony stosunek liczb i rytmów. Autor nazywa ten stan okresowości, ale nie w znaczeniu idealnej regularności. W głębokiej narkozie autor spostrzegł, że miernie zmieniający się charakter okresowy kory mózgowej staje się coraz prostszy i stalszy, aż ostatecznie powstaje krzywa, która składa się z całego szeregu tej samej wielkości fal. W tym okresie autor nazywa ten mechanizm automatycznym, i on przedstawia najprymitywniejszą formę zachowania się kory mózgowej, a powstaje najprawdopodobniej przez prawidłowe rozmieszczenie podniet tych samych morfologicznych struktur. W celu wywołania narkozy autor używał: eteru, chloroformu, luminalu, uretanu, evipanu, avertyny, pernoktonu, a do badań posługiwał się oscylografem katodowym od 3.000 wolt do dwóch milionów wolt.

Julian Walawski.

STEINACH i PECZENIK. **Wzmacnianie męskich hormonów płciowych folikulina.** (Wien. kl. Woch. 1937, Nr. 13).

Przed rokiem autor i jego współpracownicy zwrócili uwagę na możliwość erotyzowania (w sensie otrzymania wydzieliny hormonalnej) u kastrowanych zwierząt przy pomocy wyciągów kombinowanych hormonów męskich i folikuliny. Jako testem posługiwano się zdolnością samców szczurów do ejakulacji pod wpływem drażnienia prądem. Własność tę wykazują tylko zwierzęta zdrowe lub w krótki czas po kastracji. Autorami pomysłu otrzymania ejakulatu samca przy pomocy prądu byli Batelli i Martin. Oni wykonywali swe doświadczenia na myszkach morskich przepuszczając silny prąd przez głowę zwierzęcia; w krótki czas po działaniu prądu następował wytrysk; własność ta po kastracji zwierzęcia słabła i nawet całkowicie znikała. Autorzy zmodyfikowali tę metodę, przenosząc ją na szczury i przepuszczając prąd napięcia 30 V i natężenia 6 amperów przez grzbiet zwierzęcia. Test okazał się dobry i również przy tej modyfikacji wytrysk zanikał po usunięciu gruczołów płciowych. Podając kastratom w iniekcjach hormony męskie w najróżniejszych ich odmianach chemicznych, uzyskiwano powrotnie zdolność szczurów do reagowania na test „elektryczny”. Stosując najrozmaitsze wyciągi izolowane w różnych stężeniach i dodając do nich folikulinę, autorzy przekonali się, iż dodatek hormonu żeńskiego znakomicie ułatwia erotyzację kastratów, pozwalając w il. 600 jednostek obniżyć znacznie zawartość hormonów męskich, użytych do tego celu. Dodatek ten pozwala np. obniżyć minimalną erotyzującą dawkę androsteronu do połowy, testosteronu — ośmiokrotnie, testosteronpropionatu — nawet 40-o krotnie. Powyższa praca zna-

nego seksuologa może być punktem wyjścia dla zastosowania hormonu żeńskiego w klinice seksuologii męskiej, na co już wskazuje szereg pomysłowych prób.

A. Wajngot.

GENES, CZARNAJA i JAKUCZEWA. **Mechanizm hiperglikemii pokarmowej.** (Wrac. Dieło Nr. 2, 1937).

Doświadczenia autorów, nader dokumentarycznie przeprowadzone na zwierzętach, rozstrzygają wiele ciemnych dotąd lub sprzecznych poglądów w zakresie przemiany węglowodanowej. Przy podwiązaniu odźwiernika, a więc zapobieżeniu przedostaniu się pokarmu cukrowego z żołądka do jelit, stwierdzano znaczny wzrost glikemii w żyłę wątrobowej bez wzrostu jej w żyłę wrotną, co świadczy o odruchowej regulacji poziomu cukru. Odnierwienie wątroby znosi tę odruchową hiperglikemię, podnosząc jednak poziom cukru w żyłę wrotną, co świadczy o wzmożeniu wchłaniania w żołądku w tych warunkach. Przecięcie obu nerwów błędnych nie wpływa na wchłanianie, lecz znosi hiperglikemię odruchową w żyłę wrotną. Przecięcie nerwu błędnego lewego w 1—3 tyg. po prawym osłabia i wchłanianie z żołądka i odruch hiperglikemiczny. Atropina w sposób wybitny osłabia wchłanianie z żołądka, nie wpływając na wchłanianie cukru z jelit. Gynergen posiada cechy właściwe atropinie, i podobnie, jak ona, opóźnia przechodzenie cukru z żołądka do jelit. Doświadczenia powyższe mają znaczenie niesłychanie ważne i winny być, przy zastosowaniu odpowiednich modyfikacji, niezwłocznie sprawdzone w klinice. Zwłaszcza tak rozpowszechnione dziś leczenie cukrem może otrzymać nowe podstawy fizjopatologiczne.

A. Wajngot.

Nowotwory.

John J. BITTNER. **Badania nad odpornością przeciwko nowotworom przy jednoczesnym istnieniu guza nowotworowego.** (Amer. Journ. Cancer. 1936, t. 28, z. 1).

Autor przeprowadził badania nad możliwością powstania odporności u myszek, którym wszczepiał mięsaka mysiego 180. Używał szczepów dostatecznie czystych genetycznie oraz szczepów mieszanych o znanym składzie genetycznym. Wyniki uzyskane w różnych szczepach, były różne, w szeregu przypadków udało się uzyskać odporność.

H. Makower (Łódź).

George O. GEY i Margaret K. GEY. **Utrzymywanie normalnych komórek ludzkich i komórek nowotworowych w hodowli nieprzerwanej. I. Doniesienie tymczasowe: Hodowanie guzów mezoblastycznych i tkanki prawidłowej i notatki o metodach hodowlanych.** (Amer. Journ. of Cancer. 1936, t. 27 z. 1).

Normalne fibroblasty ludzkie mogą utrzymywać się długo w sztucznych hodowlach; również różne rodzaje ludzkich komórek mięsakowych można utrzymywać jako czyste szczepy przez długie okresy czasu za pomocą stosunkowo prostej metody, przy czym skład pożywki ulegać może dość znacznym zmianom bez wywoływania ujemnych skutków. Dobrą pożywką jest mieszanina odpowiedniego roztworu soli, wyciągu płodów krowich, ludzkiej surowicy łożyskowej i osocza ludzkiego (ewent. zmieszanego z osoczem kurczęcia); na pożywkę tej rosną dobrze zarówno komórki nowotworowe ludzkie jak i szczurze. Możliwość utrzymywania w hodowli stałej dużej ilości komórek nowotworowych i normalnych, wypracowana przez autorów, jest ważna dla różnego rodzaju celów doświadczalnych. Długość życia komórek mięsakowych *in vitro* wydaje się autorom nieograniczona. Komórki mięsakowe są zapewne komórkami, które uległy mutacji i mogą zachowywać ją przez bardzo długi okres czasu.

H. Makower (Łódź).

Fritz BISCHOFF i M. Louisa LONG. **Wpływ wieku na wzrost mięsaka 180.** (Amer. Journ. of Cancer, 1936, t. 27, z. 1).

Autorzy wszczepiali młodym i starym myszkom mięsak 180 w celu przekonania się o wpływie wieku na rozwój tego nowotworu. Mięsak rozwijał się znacznie prędzej u myszek 20-gramo-

wych, aniżeli u 30-gramowych. Po 20 dniach guz u myszek młodych był 2 razy większy niż u myszek starych. Wobec tego przy badaniach doświadczalnych nad rakiem należy zwracać baczna uwagę na wiek zwierząt.

H. Makower (Łódź).

Tatur

V. KAFKA. O stanie obecnym serodiagnostyki raka. (Wien. med. Wschr., 1936, z. 44).

Istnieje mnóstwo metod serologicznych dla diagnostyki raka, ale przeważnie nie ziściły one pokładanych w nich nadziei. Autor dzieli odczyny rakowe na „towarzyszące“, mniej lub bardziej „charakterystyczne“, wreszcie mniej lub bardziej „swoiste“. Do grupy pierwszej należą opisane przez wielu autorów zmiany w chemizmie krwi (przecukrzenie krwi, hipercholesterynemia, zmniejszenie poziomu pewnych ciał białkowych, alkalozja, zmniejszenie poziomu zjonizowanego wapnia przy zmniejszeniu poziomu potasu itp.). Do drugiej grupy należą różnego rodzaju odczyny, opierające się na różnych zasadach, jak np. próby Botelho, Rosso (czy nie Roffo? — uwaga referenta), Bendiena, a zwłaszcza Kahna albumin—A reakcja, Lederera odczyn z błękitem berlińskim, van den Bovenkampa i Kijesa. Najważniejsze odczyny należą do grupy trzeciej, w której można odróżnić metody biologiczne, immunobiologiczne, zachyminowochemiczne i biochemiczne. Do pierwszych należą odczyn Freund-Kaminer cytolityczny i pochodne (Kleina, Fuchsa oraz Lehmann - Faciusa i Wittinga), do drugich — Sachsa, Hirszfelda, Witebskiego, Lehmann - Faciusa i inn., do trzecich — odczyn Abderhaldena, wreszcie do metod biochemicznych — odczyn Linksa oraz indofenolowy Sehrta. Kafka zajmuje się w tej pracy głównie odczynami, powstałymi w krajach o kulturze niemieckiej. Daleko posunięte zostały prace przez Freund'a i p. Kaminer, które osiągnęły duże znaczenie teoretyczne i praktyczne i zostały skontrolowane również przez innych autorów. Klein zmodyfikował odczyn cytolityczny Freund'a, nie podając zresztą bliższych szczegółów technicznych; wypracował on cały szereg przeciwwskazań do wykonywania odczynu, przez co praktyczna jego wartość znacznie zmalała, ale podniesiony został odsetek odpowiedzi trafnych, przekraczający 90. Fuchs posługuje się niezdolnością odbudowywania włókniaka z krwi rakowej przez surowicę rakową, uważając odczyn ten za typową reakcję między antygenem a antyciałem; metoda jest bardzo trudna i droga, wyniki dotychczasowe są bardzo dobre. Lehman - Facius i Witting wychodzą z założenia, że surowica normalna rozpuszcza surowicę rakową, na czym zbudowali odczyn ninhydrinowy. Nowy odczyn Abderhaldena posługuje się również ninhydriną, nie jest to już właściwie odczyn serologiczny, gdyż posługuje się nie surowicą, a wyciągiem acetonowym moczu, wyniki mają być bardzo dobre. Dla celów praktyki lekarskiej metody Kleina, Fuchsa i Linksa się nie nadają. Kafka poleca kombinację następujących metod: na czczo pobiera się krew do rurki próżnej i do rurki ze szczawianem litu oraz 100 cm³ moczu, poczem wykonuje się odczyn Lehmann - Faciusa - Wittinga, odczyn Sehrta (z krwią szczawianową, odczyn polega na mniejszym ciemieniu hematyny z krwi chorych na raka, niż hematyny normalnej) oraz nową metodę Abderhaldena. Do metody Lehmann - Faciusa - Wittinga jako surowica normalna służy surowica świnki morskiej, z którą miał dobre wyniki Weiss. Wyniki własne autora za pomocą tych metod były bardzo zadawalające, o szczegółach tych wyników doniesie w następnej pracy.

H. Makower (Łódź).

Choroby kobiet i Położnictwo.

DALÉAS. O epidemii zakażeń połogowych w Zakładzie Położniczym René Robin i o leczeniu tego schorzenia. (Bull. Soc. Med. Chir. Indochine. Styczeń 1937 r. str. 46).

Autor obserwował na 17 przypadkach epidemii zakażeń po-

łogowych paciorkowcowych nader skuteczny efekt stosowania p. aminobenzenosulfamidu. Dzięki leczeniu takimi preparatami, jak Septazina, epidemia zakażeń połogowych została szybko opanowana, a korzystny przebieg schorzenia miał miejsce we wszystkich przypadkach. Autor podkreśla, że zastosowanie Septaziny zaraz z początkiem wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, przerywa natychmiast dalszy postęp choroby, natomiast późniejsze jej zastosowanie, jak w 2-gim lub 3-cim dniu, łagodzi rychło objawy zakażenia ogólnego jak dreszcze i wysokie wieczorne skoki temperatury. Ponadto stosował autor Septazinę profilaktycznie w przypadkach infekcji podejrzanej w nieprawidłowym przebiegu porodu i w tych razach nie dostrzegł powstania zakażenia połogowego.

W. S. Hołobut.

T. NEMECKSKAY i P. AMBRUS. O oporności krwinek w czasie miesiączkowania. (Zentralbl. f. Gynaek. Nr. 29, 1937).

W tej dziedzinie była dotychczas tylko jedna praca japońska Kuby, z której wynikało, że oporność krwinek jest tuż przed, w czasie i po okresie obniżona. Stefančsik u pierwiastek spostrzegł obniżenie oporności przy końcu ciąży. Oporność zależy od najrozmaitszych czynników i ważna jest metodyka oznaczania oporności. Większa ilość tłuszczów i białka w pożywieniu wzmacnia oporność, podobnie jak szczuplenie, podczas gdy tycie, praca fizyczna i t. p. obniżają oporność. Autor badał krew stale rano u chorych na czczo, stosując metodę Petraniego w/g Hamburgera. Przeprowadzono 132 badania, 72 w czasie *intermenstruum*, 60 w czasie periodu. U 55 chorych z tych 60 oporność krwinek się zmieniła: u 41 oporność wzrosła, a u 14 obniżyła się. Czas trwania i nasilenia krwawienia na oporność krwinek nie wpływały. Znaczenie praktyczne tego badania polega, w/g autora, na stwierdzeniu faktu, że nie należy oznaczać oporności krwinek przeprowadzać w czasie periodu dla uniknięcia błędnych wniosków.

K. Pollak.

J. NOVAK. O roli kory nadnercza w ciąży. (Zentralbl. f. Gynaek. Nr. 33, 1937).

Kora nadnercza ulega w czasie ciąży stałemu i charakterystycznemu powiększeniu. Nie wiadomo, czy to powiększenie kory nadnercza jest objawem pierwotnym, czy też polega na wzmożeniu czynności adrenotropowych przysadki mózgowej. Dotychczas wiedziano tylko, że w czasie ciąży ilość cholesteryny w warstwie korowej nadnercza wzrasta. Obecnie w związku z powinowactwem chemicznym cholesteryny z hormonami płciowymi, kortyną i witaminą D, sprawa wzmożenia cholesteryny w nadnerczach osób ciężarnych nabiera większego, ale na razie niewyjaśnionego znaczenia. Ostatnio badania Szent-Györgyego wykazały gromadzenie kwasu askorbinowego w korze nadnercza. Niewiadomo, czy wzmożenie oporności na choroby zakaźne, wzmożenie barwnika skórnoego zależy od większej ilości witamin w korze nadnerczy. Lepiej poznany jest wpływ kory nadnercza na przemianę mineralną i gospodarkę wodną ustroju. R. T. Loeb, Harrop i in. stwierdzili, że u zwierząt bez nadnerczy i u osób z chorobą Addisona obniża się zawartość sodu, chloru i wody we krwi i w tkankach, a wzrasta zawartość potasu. Wzrasta wtedy też ilość azotu pozabiałkowego w krwi. W ciąży z powodu poszerzenia kory nadnercza należy oczekiwać odwrotnych stosunków, niż w niedomodze kory nadnercza. W ciąży krew i tkanki są bogatsze w wodę i sól kuchenną, ilość krwinek nie maleje, i stąd, pomimo własności hidremicznych, wzrasta zdolność zniesienia większej utraty krwi w czasie porodu, a prócz tego łatwiej przebiegają przy większym nawodnieniu krwi i tkanek ożywione procesy przemiany materii w czasie ciąży. W okresie połogowym skłonność do zatrzymywania wody i chlorków maleje szybko. Zmiany powyższe, celowe w rozmiarach fizjologicznych, mogą się stać szkodliwe, np. wywołując *hydrops gravidarum* albo rzucawkę — stany, w których główną przyczyną jest nagromadzenie nadmierne chlorków i wody w ustroju. Głodówka i dieta bez soli zapobiegają skutecznie rzu-

cawce i leczą *hydrops gravid.* Mniej zrozumiały jest związek pomiędzy nadnerczami a przemianą węglowodanową. O ile dawniej już obserwowano w chorobie Addisona adynamię, którą wiązano z obniżeniem poziomu cukru we krwi, zanikiem glikogenu w mięśniach i brakiem adrenaliny, i usiłowano doprowadzaniem adrenaliny i cukru uzyskać poprawę, — dzisiaj wiemy, że leczenie takie efektu nie daje, podczas gdy hormon kory nadnercza okazał się nader skutecznym środkiem (Britton i Silvette). Zatem nie tylko rdzeń nadnerczy, ale i istota korowa odgrywa rolę w przemianie węglowodanowej. Przerost kory nadnercza w ciąży byłby więc też umotywowany wzmożonym zapotrzebowaniem węglowodanów przez ustrój ciężarnej i rosnący płód. Sam mechanizm regulowania przemiany węglowodanowej przez korę nadnercza jest nadal niewyjaśniony. Stwierdzono też, że wzmożenie sodu we krwi ułatwia ketonemię i ketonurię, podczas gdy wzrost ilości potasu skłonność tę obniża. To spostrzeżenie tłumaczy łatwość ketonemii i ketonurii u ciężarnych. Ogólnie biorąc, wiadomości o roli nadnerczy w czasie ciąży są jeszcze bardzo skąpe.

K. Pollak.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

G. HUFSCMITT. Liszaj płaski a Stovarsol. (*Sté Dermat. et Syphyl.* Posiedz. z 11 lutego 1937 r. Bull. Nr 2 luty 1937, str. 360).

Nawiązując do metody Sezaryego i Horovitza leczenia liszaja płaskiego tabletkami Stovarsolu, autor omawia wyniki, uzyskane u leczonych przez siebie tym sposobem chorych na *lichen ruber planus*, w ciągu ostatniego 10-letnia. Wyniki takiego leczenia są na ogół dość stałe w przypadkach liszajów skóry, niezachęcające zaś w przypadkach liszaja jamy ustnej. W pewnym procencie przypadków miał autor wyniki niepomysłne, a niekiedy, choć dosyć rzadko, występowały i pogorszenia. Zaznaczyć trzeba jednak, że na ogół pogorszenia te były o wiele mniej poważne, niż występujące przy leczeniu środkami arsenowymi (iniekcje) oraz promieniami Roentgena. Również nawroty choroby nie częściej były obserwowane po leczeniu Stovarsolem, niż po arseniku i promieniach Roentgena. W pewnych przypadkach, opornych na leczenie Stovarsolem, uzyskał autor dobre wyniki od podawania ergosteryny naświetlanej. Na ten rodzaj terapii naprowadziła autora obserwacja jednej pacjentki, która zgłosiła się do kliniki, podając, że silne objawy liszaja płaskiego, nasilone specjalnie w czasie zimy, uspokajają się i cofają na wiosnę i to nie tylko na miejscach nieosłoniętych skóry. W dwóch przypadkach zastosowana cholesteryna naświetlana dała pełny efekt leczniczy, a w jednym przypadku nie odniosła żadnego skutku.

W. S. Hołobut.

Fernando NOUSSITON. Częstość występowania nietolerancji po arsenobenzolu. (*Revista Argentina de Dermato-sifilologia* T. 20. Część II. 1936, str. 290).

Spostrzeżenia autora z okresu 7-letniej działalności kliniki dermato-wenerycznej przy katedrze prof. Balina obejmują przypadki kiły, leczonej na przemian arsenobenzolem i bizmutem. Według wskazań prof. Balina wstrzykiwania preparatu 914 aplikowane były 2 i 3 razy tygodniowo w dawce, dochodzącej maksymalnie do 0,75 g, z tym warunkiem, że chorzy byli młodzi, dobrej konstytucji i nie wykazywali najmniejszych objawów nietolerancji. Novarsenobenzol wstrzykiwany był w wodnym roztworze 6%, a pacjentom zalecano przez 5 godzin przed, jak i po iniekcji wstrzymać się od spożywania pokarmów zarówno stałych, jak i płynnych, jakoteż od większych wysiłków fizycznych. W przychodni kliniki Dermato-syfilograficznej w latach 1929—1935 leczono około 5.000 chorych dokonywając 71.188 iniekcji preparatów arsenobenzolowych. 60.855 iniekcji przypadło na preparat 914, reszta zaś na sulfarsenobenzol i inne preparaty domięśniowe. W czasie 6-letniej praktyki zanotowano jedynie 2 przypadki śmierci, spowodowanej iniekcją 0,45 g Novarsenobenzolu, co daje śmiertelność 1 na 35.000. Od stycznia 1934 r. do 31 grudnia

1935 r. leczono w szpitalu Ramos Mejia przy katedrze klinicznej dermatosyfilograficznej 1158 chorych preparatami 24 (Neosalvarsan, Rhodarsan itp.) dokonywając ogółem 19.997 iniekcji preparatu 914. U 90 chorych spośród 853 mężczyzn, którym aplikowano 914, wystąpiły wyraźne objawy nietolerancji (10,55%) w następstwie czego u 50 chorych tej serii zaniechano stosowania arsenobenzolu. Spośród 305 kobiet, leczonych arsenobenzolem, nietolerancja wystąpiła u 66 (21,63%), na skutek czego u 46 zaniechano leczenia arsenobenzolem. Na 128 chorych obojga płci leczonych Sulfarsenobenzolem w latach 1934 i 1935, zaobserwowano 28 przypadków nieznoszenia leku. Objawy te były o słabym nasileniu i przeważnie polegały na wymiotach i zawrotach głowy. Spośród tych 28 przypadków nietolerancji na Sulfarsenol 10 chorych objawiało równocześnie nietolerancję także wobec arsenobenzolu.

W. S. Hołobut.

M. LOEWENSOHN. Ortopedyczne leczenie wrosniętego paznokcia. (*Wien. med. Wschr.* Nr. 36—37. 1937).

Niedomoga stopy wywołuje cały szereg wtórnych schorzeń, które do chwili obecnej leczy się jako samodzielne cierpienia: do ich liczby należy wrosnięty paznokieć. Istniejący w *unguis incarnatus* przerost paznokcia jest objawem podrażnieniowym, wywołany przez czynnościową niedomogę wysklepienia stopy. Dotychczasowe leczenie wrosniętego paznokcia (zarówno zachowawcze, jak operacyjne) należy odrzucić jako bezwzględnie niewystarczające. Zdaniem autora, właściwe leczenie polega na stosowaniu indywidualnie przygotowanych według modelu gipsowego wkładek, wygodnego obuwia; w poważniejszych przypadkach należy pozbawić paznokieć jego siły napięcia za pomocą skrobania. Czynnościowa niedomoga stopy jest tak rozpowszechnionym cierpieniem, że należy ją zaliczyć wraz z gruźlicą, przymiotem i rakiem do liczby schorzeń społecznych. Należy udzielać więc więcej uwagi temu najczęściej spotykanemu zniekształceniu.

H. L.

Choroby kości i stawów.

A. MASTER. Odpornościowo-biologiczny odczyn swoisty dla gośca. (*Wien. med. Wschr.* Nr 9 1937).

Próba, proponowana przez autora, polega na następującym: 1 cm³ 1% wodnego jałowego roztworu kwasu salicylowego (*Rp. Ac. Salicylici 0,1 Aquae dest. 100,0. M. f. solutio sterilisata*) wstrzykuje się śródskórnie, a mianowicie w ten sposób, że wykonuje się w skórze 5 bąbli po 0,2 cm³. Uprzednio określa się liczbę białych ciałek we krwi, pobranej naczem z palca. Chory pozostaje na czczo w pozycji leżącej lub siedzącej, aby wyłączyć leukocytozę trawienną lub ruchową, rękę należy trzymać w pozycji poziomej. Po upływie 30 i 60 minut określa się znowu liczbę białych ciałek, pobierając krew z tego samego palca, przy czym długość nakłuwającej igły powinna być taka sama, jak uprzednio. W przypadkach schorzenia goścowego liczba białych ciałek krwi zmniejsza się po upływie 30 i 60 minut o 15 do 50% i więcej w porównaniu z liczbami wyjściowymi. Jeżeli liczba białych ciałek pozostaje niezmienną, zwiększa się lub tylko nieznacznie zmniejsza się, oznacza to ujemny wynik próby. Dodatnie wyniki otrzymuje się w ostrym, podostrym i przewlekłym goścu stawowym, w rwie kulszowej pochodzenia goścowego, w *iridocyclitis rheumatica*, *spondylarthritis ankylopoëtica rheumatica*, w goścowych wadach serca, w „darcjach mięśniowych” natury goścowej, w których Klinger znalazł również typowe histologiczne zmiany goścowe. Wynik dodatni nie zależy od tego, czy chorego leczono preparatami salicylowymi, czy też nie był on zupełnie leczony. Ujemnie wypada próba w przypadkach zmian stawowych na tle dny, gruźlicy, rzeźączki, łuszczycy, rwy kulszowej pochodzenia kiłowego oraz w gruźlicy, wyrodnieniach mięśnia sercowego z obrzękami lub bez nich, wysiękowym zapaleniem opłucny, nowotworach złośliwych. Jeżeli chodzi o szczegóły techniczne, to obliczanie białych ciałek krwi należy uskutecznić z jak największą dokładnością. Wstrzyki-

wania robi się na przedramieniu po stronie zginaczy, przy czym powinny powstać typowe bąble. Podczas wstrzykiwania chory odczuwa piekący ból, który jednak szybko ustępuje. Mechanizm tego odczynu polega prawdopodobnie na swoistej zdolności odczynowej ustroju gościcowego na kwas salicylowy. H. L.

Manuel JUTORAN. Leczenie gościa przewlekłego solami złota. (*La Semana Medica* Nr 50. 1936. str. 1663).

Autor podaje na wstępie pracy krótki zarys historii zastosowania chryzoterapii w goście. Przedstawiając 6 przypadków gościa przewlekłego typu zniekształcającego (*arthritis deformans*) leczonych Myochrysiną, wysnuwa w końcu następujący wniosek: „Aurosulfoterapia jest środkiem pierwszorzędnym i, stosowana rozważnie, pod względem klinicznym i terapeutycznym spełnia nasze nadzieje przywrócenia chorym ich czynności ruchowych“.

W. S. Hołobut.

RICHET. Pyretoterapia ostrych zapaleń stawowych. (*Clin. et Labor.* 20.V — 1937. str. 97).

Autor omawia wskazania i przeciwwskazania do terapii gorączkowej ostrych postaci zapaleń stawów (zapalenie stawów gonokokowe, poanginowe oraz dnawe w formach ostrych i podostrych). O wyborze środka, wywołującego wstrząs gorączkowy, wyraża się autor, jak następuje: „Używał wyłącznie preparatu Dmelcos, stosując go dożylnie w ampulkach o stopniowo wzrastającej zawartości bakterii *Ducrya*. Okresy cyklu gorączkowego posiadają 4-godzinny czas inkubacji, 1—4 godzin wynoszący wzrost oraz 5—6 godzin trwający szczyt (*acme*) najwyższej ciepłoty 39—40°C, a następnie spadek gorączki, rozciągający się na 6 do 8 godzin. Cały więc okres wynosi 15 do 18 lub 20 godzin“.

W. S. Hołobut.

Medycyna sądowa.

CATSAS i ELIAKIS. Niezwykły przypadek samobójstwa dokonany za pomocą myśliwskiej broni palnej. (*Annales de méd. légale.* 1927. N. 7).

20-letnia dziewczyna oparła o ścianę dubeltówkę, trzymając ją spustami ku górze, prawą nogę postawiła na brzegu łóżka i w tej pozycji spowodowała wystrzał. Wlot naboju śrutowego (przez ubranie) o cechach strzału z przystawienia znaleziono po pr. stronie na poziomie 3—4-ej chrząstki żeber, wylot poniżej lew. pachy. Strzał był dany z góry ku dołowi, od str. prawej ku lewej i z lekka od przodu ku tyłowi. W danym przypadku, jeżeli weźmiemy pod uwagę typ użytej broni, niezwykle dla samobójstwa jest kierunek strzału i umiejscowienie wlotu pocisku.

W. D.

PALMIERI. Badania biologiczne zwłok. (*Annales de méd. légale.* 1937. Nr. 7).

Autor m. in. stawia następujące wnioski, dotyczące badania zwłok: I. Badanie bakteriologiczne: w przypadkach zgonów wskutek ogólnego zakażenia przeważnie udaje się wykryć drobnoustroje cierpienia, które doprowadziło do zejścia śmiertelnego. Do badań należy pobierać krew, tkankę śledziony, szpik kostny, szczeg. kręgow. W razie śmierci wskutek zakażenia tężcem — drobnoustroje mogą być wykryte w płynie mózgowo-rdzeni., krwi, sercu, ewent. w śledzionie i wątrobie. Ustalenie gruźlicy wyłącznie na podstawie wykrycia drobnoustrojów kwasoodpornych nie jest pewne, gdyż w zwłokach mogą się znajdować podobne drobnoustroje o charakterze nie gruźliczym, i dlatego jest rzeczą konieczną przeprowadzać posiewy i badania na zwierzętach. Znalezienie laseczników *Kocha* w gruczołach chłonnych nie dowodzi jeszcze, że śmierć nastąpiła wskutek zakażenia gruźlicą, natomiast obecność tych drobnoustrojów w śledzionie, szpiku kostnym i t. p. ma większe znaczenie co do związku pomiędzy gruźlicą a zgonem. Autor znajdował drobnoustroje tbc. w zwłokach w 2 miesiące od chwili zgonu. Co się tyczy kiły, autor stwierdza, że krętki blade giną w zwłokach dość szybko, jednak udawało się je wykryć jeszcze w 48 g. po śmierci. *Bact.*

coli wykrywano do dwóch dni, drobnoustroje nosaczyny do 10 dni, duru brzuszego od 3 do 20 dni od czasu śmierci. Odczyn *Wassermann*a jako swoisty występował do dwóch dni od czasu śmierci, w późniejszych okresach, gdy ma miejsce rozkład gnilny, odczyn *Wassermann*a może występować wskutek wytwarzania się ciał nieswoistych, wiążących dopełniacz. Aglutyniny mogą być wykryte w ciągu 4—5 dni po śmierci, wyjątkowo do 15 dni; przy rozkładzie zwłok zjawiają się właściwości izoaglutynacyjne surowicy (panaglutynacja gnilna), zachodzące nawet przy dość wysokiej ciepłocie w odróżnieniu od zwykłej izoaglutynacji, występującej na zimno. Określenie kwasoty zwłok (pH), jako próby ustalenia czasu śmierci, nie ma znaczenia dla praktyki, gdyż podlega zbyt dużym wahaniom. Omawiając zastosowanie kryoskopii, badania przewodnictwa elektrycznego, refraktometrii, interferometrii, autor podkreśla znane już dawno spostrzeżenia, że te metody określenia śmierci przez utonięcie mają zastosowanie przede wszystkim tylko na zwłokach świeżych. Za pomocą interferometrii autor badał zawartość alkoholu we krwi zwłok i określał w ten sposób stopień wchłonięcia alkoholu. W. D.

D. P. LAMBERT. Zabójstwo w Pakur. (*The Médico-legal and criminological review.* Lipiec 1937 r.).

Przypadek dotyczy niebywale rzadkiego zabójstwa, dokonanego za pomocą zarazków dżumy. Oto okoliczności sprawy. Dwaj bracia przyrodni, z których starszy ma lat 27, a młodszy 16, dziedziczą po ojcu majątek. Starszy, utracając i hulaka, trwoni pieniądze w takim stopniu, że brakuje ich na kształcenie i utrzymanie młodszego. Z tego powodu wytwarzają się w rodzinie tarcia, i młodszy brat po dojściu do pełnoletności sprawę oddaje do sądu. Wycofuje ją jednak pod wpływem gróźb i prób brata. W pewnej chwili starszy brat, który mieszkał w innym mieście, niż młodszy, przyjechał do niego z wizytą z jakimś aptekarzem, wyprowadził go na spacer i, dobywszy parę binokli, wcisnął je mocno na nos brata, powodując zranienie skóry, a wkrótce potem wyjechał. U skaleczonego wystąpiły objawy tężca, młody człowiek po wielu miesiącach wyleczył się, pozostała jednak wada serca. Spory między braćmi trwały; pewnego dnia starszy brat zwiabił młodszego do Kalkuty, gdzie mieszkał. Po kilku dniach, gdy młodszy brat wracał już do domu, na dworcu został potrącony przez jakiegoś nieznanego (z którym kilkakrotnie widziano jego brata), a równocześnie poczuł dość dotkliwie ułknięcie w rękę. W okolicy ułknięcia wytworzyła się pręga, a wkrótce i owrzodzenie. W ciągu najbliższych dni wystąpiła gorączka, obrzęk gruczołów pachowych i zapalenie płuc. Po 5 dniach chory zmarł i, zgodnie ze zwyczajem Hindusów, ciało jego zostało spalone. Badanie krwi, której próbki wzięto za życia, wykazało zarazki dżumy, a dochodzenie ustaliło, że starszy brat od dłuższego czasu starał się zdobyć zarazki tej choroby, której w ciągu ostatnich trzech lat nie było żadnego przypadku w Kalkucie. Udało się ustalić, że starszy brat próbował także zaasekurować młodszego na wypadek śmierci, lecz żądał, by w razie śmierci nie było dochodzenia, na co się Towarzystwo nie zgodziło. Po długich staraniach udało mu się znaleźć współnika, lekarza-bakteriologa, który podstępnie po wielu bezowocnych próbach otrzymał pozwolenie w Instytucie *Haffkine* na przeprowadzenie doświadczeń z dżumą na szczurach. Zdobył w ten sposób zarazek, który zastosował do zamordowania brata przyjaciela. Obrona wszelkimi siłami starała się przekonać, że badanie bakteriologiczne krwi było przeprowadzone wadliwie, jednak rzeczoznawca z zakresu dżumy orzekł, że nie może być najmniejszej wątpliwości zarówno co do obrazu klinicznego, jak i wyników badania krwi. Obydwaj oskarżeni skazani byli na śmierć, lecz dla paru przyczyn, między innymi i tej, że nie było bezwzględnej pewności ich winy, gdyż się obaj nie przyznali do końca, kara ta została im zamieniona na dożywotnie więzienie.

M. Grzywo-Dąbrowska.

Streszczenia pojedyncze.

Bakteriologia i Serologia.

E. BENDER. Bakteriologiczne różniczkowanie błonicy. (Zentralbl. f. Bakter. 51—56, 37).

Do lata roku ubiegłego posługiwano się w Zakładzie higieny i bakteriologii w Gelsenkirchen przy rozpoznaniu błonicy jedynie pożywką Loefflera i Clauberga II. Nasilenie się błonicy powiększyło niepomierne liczbę badanych nalotów. Ogromnym ułatwieniem dla tych badań jest płytka tellurowo-wskaźnikowa Clauberga. Jest to podłoże prawie wybiórcze dla błonicy. Przy dobrze przygotowanej pożywce i dostatecznym doświadczeniu można po 16—24 godzinach makroskopowo rozpoznać kolonie błonicy, które na tym podłożu są zabarwione niebiesko. Clauberg i inni uważają dalsze badanie po 48 godzinach za bezcelowe, gdyż przerost rzekomą błonicą i innymi bakteriami kwas — wydzielającymi utrudnia badanie. Autor nie podziela tego poglądu i uważa, że niektóre szczepy błonicy na płytce Clauberga są brązowo-czarne, odznaczają się powolnym wzrostem i niezależnie od pożywki mogą być badane dopiero po 48 godzinach. Zaleca w tym wypadku mikroskopowe badanie kolonii brązowo-czarnych, podejrzanych o błonicę. Trudności przy badaniu błonicy na płytkach tellurowo-wskaźnikowych mogą się naszczać przy użyciu nieświeżych płytek bądź przy braku doświadczenia. Statystyka hodowli dodatnich przypadków po 24 godzinach dowodzi przewagi płytki tellurowo-wskaźnikowej Clauberga nad innymi pożywkami wybiórczymi, a po 48 godzinach jest im równoznaczna. Płytkę cystynowo-tellurowa z dodatkiem krwi według Gundla i Tietza nie nadaje się w tym stopniu do rozpoznania błonicy, co płytka Clauberga, gdyż wzrost bakterii na tej płytce jest mniejszy. Autor dochodzi do wniosku, że przy dużej liczbie badań błoniczych należy używać jedynie płytki tellurowo-wskaźnikowej i tylko w wątpliwych przypadkach podłoża Loefflera.

S. Aftergut.

G. TAITLER i G. MITTAG. Doświadczenia bakteriologiczne w przypadkach równoczesnego występowania zap. opon mózgowych i grypy. (Zbl. Bakt. Orig. 139, 1937 r.).

Stwierdzenie dwoinki meningokoka w przypadkach zapalenia opon mózgowych klinicznie o niewyraźnej etiologii w wydzielinie nosa i gardła daje na ogół słabe wyniki ze względu na rodzaj badanego zarazka jak i niedoskonałość używanych pożywek. Autorzy przeprowadzali swoje badania podczas epidemii grypy i zapalenia opon mózgowych w 1936 r. Schorzenia te występowały na ogół jedno w następstwie drugiego; niekiedy jednak jednocześnie obok siebie. W tych przypadkach udawało się autorom wyosobnić, najczęściej na płytce, na którą chory nakasłał, oprócz pałeczki influenzy, również dwoinki meningokowe. Autorzy stwierdzają, że ważnym warunkiem dla osiągnięcia dodatniego wyniku posiewu jest natychmiastowe badanie pobranej wydzieliny. Jako najlepsze podłoże, zarówno dla pałeczek influenzy jak i dwoinek meningokokowych, polecają autorzy podłoże Levinthala (2½% agaru + 10% krwi końskiej ph = 7,4). Płytki bezpośrednio po nakasaniu winny być umieszczone w ciepłocie 37°; o ile to jest niewykonalne, należy je dokładnie okrywać nagrzaną watą, aby je uchronić od oziębienia. Dwoinki meningokokowe rosną na podłożu Levinthala w postaci kolonii śluzowych o gładkim brzegu. Poza posiewem badano również zachowanie się bakterii wobec cukrów; zastosowanie odczynów zlepných w celach różniczkowych dało b. małe usługi. Odczyn zlepný należy wykonywać z surowicą wielowartościową, sporządzoną ze szczepów miejscowych. F. F.

P. NELIS. Powstawanie swoistych aglutynin u królików, uodpornianych szczepionką T. A. B. drogą podskórną i przez zastrzykiwanie dordzeniowe. (C. R. de la Soc. de Biol. lipiec 1937).

Autor uodparniał króliki, zastrzykując im do płynu móz-

gowo-rdzeniowego mieszaninę zabitych bakterii duru, para A i para B (szczepionka T. A. B.). Króliki kontrolne dostawały tę samą szczepionkę podskórną. Króle, szczepione wprost do płynu mózgowo-rdzeniowego, wykazywały wyższe miano aglutynacyjne surowicy niż króle kontrolne. Płyn mózgowo-rdzeniowy aglutynin nie zawierał. L. F.

A. SALUR i J. CHEVÉ. Badania porównawcze posiewów i próby biologicznej w stosunku do prątków Kocha, pochodzących z płynów opłucnowych surowicz-włóknikowych. (Com. ren de la Soc. de Biologie t. 124. Z. 23).

Autorzy stosowali równocześnie 2 metody wykrywania prątków Kocha w płynie surowicz-włóknikowym a mianowicie: posiew na pożywce oraz próbę biologiczną. Celem pracy było skontrolowanie, która z powyższych metod jest czulsza. Płyny surowicz-włóknikowe z opłucnej silnie roztrząsano z cytrynianem sodu w celu usunięcia włóknika, po tym płyn wirovano i poddawano działaniu kwasu siarkowego celem zniszczenia towarzyszącej flory drobnoustrojowej. Otrzymane w ten sposób płyny autorzy posiewali na podłożu Loewensteina i zastrzykiwali świnkom morskim domięśniowo. Począwszy od 3-go tygodnia po wstrzyknięciu płynu zwierzętom wstrzykiwano tuberkulinę. W rezultacie na 93 płyny zbadane otrzymano 42 wyniki dodatnie: w 38 przypadkach wyniki z posiewów i próby biologicznej pokrywały się, w 3 przypadkach tylko posiew dał wynik dodatni, a w jednym przypadku świnka morska zachorowała, podczas gdy posiew pozostał jałowy. Na podstawie powyższego autorzy wnioskuje, że jeśli idzie o wykrycie prątków Kocha w płynach z opłucnej bez flory towarzyszącej wystarczy płyn posiać na podłożu jajowym z asparaginą i zielenią malachitową. Na korzyść posiewu przemawia poza większą prostotą badania szybkość otrzymywania wyników. Takie same wyniki otrzymano przy posiewaniu płynów mózgowo-rdzeniowych gruźliczych: pozwalają one przypuszczać, że metoda ta nadaje się do posiewów wszelkich innych płynów pochodzenia gruźliczego. L. B.

G. RAMON i R. RICHO. O uodpornianiu zwierząt żywymi i zjadliwymi gronkowcami. (C. R. de la Soc. de Biol. 1937, t. 125, Nr. 22).

Ramon już poprzednio wykazał, że można łatwo uzyskać u zwierząt odporność przeciwbłoniczą (antytoksyczną) przez uodpornianie ich żywymi i zjadliwymi bakteriami, wprowadzonymi do ustroju w mieszaninie z lanolina. Obecnie podają autorzy wyniki uodporniania zwierząt w sposób podobny — przeciw zakażeniu gronkowcowym. Siłę antytoksyczną surowicy badają metodą hemolityczną (toksyna gronkowcowa działa rozpuszczająco na krwinki). Doświadczenie pierwsze dotyczy konia, u którego już po dwukrotnym wstrzyknięciu żywych i zjadliwych gronkowców zawieszonych w lanolinie autorzy uzyskali wysokie miano antytoksyczne surowicy. Doświadczenia dalsze stwierdzają nabycie odporności antytoksycznej przez króle, uodporniane mieszaniną żywych gronkowców, lanoliny i oliwy. Surowica króli szczepionych w sposób identyczny ale z zamiarą bakterii żywych na zabite — nie wykazuje żadnych własności antytoksycznych. Autorzy sprawdzili również *in vivo* odporność szczepionych króli. Odczyn miejscowe po wstrzyknięciu podskórnym lub śródskórnym małej dawki zjadliwych gronkowców zmniejszały swe nasilenie w szeregu następującym: 1) króle nieszczepione, 2) szczepione zabitymi gronkowcami, 3) szczepione gronkowcami żywymi, 4) uodporniane antotoksyną gronkowcowa. Autorzy podają następujące tłumaczenie mechanizmu powstawania odporności: gronkowce, których mnożeniu się w miejscu zastrzyknięcia sprzyja zapalenie, spowodowane wprowadzeniem tłuszczu, wytwarzają toksynę. Wskutek miejscowej sprawy zapalnej w toksynie zachodzą pewne zmiany, dotyczące jej własności toksycznych, nie wpływają

jąca jednak na jej zdolność antygenową. Tak zmieniona toksyna, przenikając do organizmu, powoduje w nim powstawanie swoistej antytoksyny.

L. F.

Gruźlica.

H. E. MICHELSON. Uveoparotitis. (Wien. med. Wschr. Nr 35/1937).

Jest prawdopodobne, że *uveoparotitis* stanowi chorobę *sui generis*. Pełny zespół objawów stwierdza się tylko w 50% przypadków, dlatego u chorych, którzy mają tylko podostre lub przewlekłe zapalenie obu ślinianek przyusznych bez innych objawów, nie można stawiać rozpoznania *uveoparotitis*. Z drugiej znowu strony wydaje się autorowi, że wynik badania histologicznego posiada nader doniosłe znaczenie; głosi on zawsze: tkanka tuberkuloidalna o charakterze sarkoidu. Skoro zatem przyjęć rozpoznania sarkoidu ślinianki przyusznej, można, biorąc jeszcze pod uwagę częstotliwość *weittidis tuberculosa* — uważać gruźlicę również za czynnik przyczynowy towarzyszącego zapalenia błony naczyniowej. Rozpoznanie sarkoidu można jednakże stawiać zawsze tylko na podstawie obrazu histologicznego, zaś gruźlicę można uważać wprawdzie z największym prawdopodobieństwem, lecz bynajmniej nie z zupełną pewnością za przyczynę wszystkich sarkoidów. Na podstawie dotychczasowych wyników badań autor jest przeświadczony, że opisany zespół objawowy należy zaliczyć do odczynów sarkoidowych.

H. L.

Choroby płuc.

NAMMACK i TIBER. Leczenie ropni płuc dożylnymi wstrzykiwaniami gwajakolu. (J. Am. M. As. 1937, N. 109, 5).

Poszukiwanie nowych środków w leczeniu ropni płuc wskazuje na niedostateczność dzisiejszych, choć bardzo reklamowanych metod. Do arsenału środków dotychczasowych autorzy włączyli płynny gwajakol, stosowany dożylnie w dawce 0,3—0,6 g. Od czasu poznania własności pochodnych krezotu wydzielania się przez płuca, niezliczone związki z tej rodziny chemicznej stosowano w chorobach płuc. Nierozpuszczalność w wodzie stała zawsze na przeszkodzie wprowadzaniu tych związków pozajelitowo. Tę wadę usunięto przez dodanie do rozpuszczalnika jodku sodu, co pozwoliło na otrzymanie stałego i trwałego związku. Wstrzykiwano co 3—5-y dzień 10—20 cm³ roztworu. Wyniki nie są wybitniejsze, niż przy zastosowaniu innych metod. Procent przypadków odpornych na leczenie — identyczny. Czas przebiegu choroby może nieco krótszy, niż przyjmuje się przeciętnie. Reasumując: autorzy przedstawiają nową postać starego i popularnego środka. Nie jest on rewelacją, ale w każdym razie wzbogaca leczenie internistyczne. Celem próby należy go stosować, gdy inne środki zawiodą i stan chorego nie wymaga natychmiastowej interwencji chirurgicznej. Tylko tą drogą będzie można określić wartość nowej modyfikacji (bo nie metody) leczniczej i nadać jej właściwe miejsce wśród dotychczasowych sposobów postępowania.

A. Wajngot.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

O. HOCHSTADT. O przeciwtarczycznym wpływie witaminy A. (Gesell. f. innere Med. in Wien. Posiedz. z 28 maja 1936 r. Wien. Med. Woch. Nr 12.20/3. 1937 str. 331).

Autor badań u zwierząt doświadczalnych punkt zaczeplenia działania przeciwtarczycznego witaminy A. Świnkom morskim, wazącym około 200 g. podawał przez 10 dni codziennie doustnie witaminę A, a w ostatnich 3 dniach podskórnie po 2 jednostki na dzień hormonu tyreotropowego. Zwierzęta kontrolne tej samej wagi otrzymywały jedynie hormon tyreotropowy. Okazało się w badaniu histologicznym, że tarczycy zwierząt kontrolnych przedstawiały obraz wyraźnych zmian choroby *Basedowa*. U zwierząt zaś, którym podawano równocześnie witaminę A gruczoły tarczyczne przedstawiały się normalnie, z nabłonkiem niskim i bogatym w koloid. Fakty te dowodzą, że witamina A jest

antagonistą nie tylko wobec tyroksyny, o czym wiadomo z dotychczasowej literatury, lecz także i wobec hormonu tyreotropowego.

W. S. Hołobut.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

HERZOG. Dalsze obserwacje nad leczeniem dietetycznym wielokrwinkowości (policytemii). (Deutsche mediz. Wochenschrift. 1936. Nr. 49).

Od chwili ogłoszenia swych doświadczeń autor obserwował jeszcze dwa przypadki wielokrwinkowości, w których leczenie dietą ubogą w białko zwierzęce dało wyniki pomyślne. Liczba erytrocytów doszła całkowicie lub prawie do normy, dolegliwości ustąpiły. W badaniach dalszych autor starał się wyjaśnić, czy konieczne jest długie przestrzeganie tej diety, a również, czy różnorodny materiał odżywczy, bogaty w białko zwierzęce, wykazuje jednakowy wpływ na tworzenie się krwi w policytemii. Badania te, wykonywane były wtedy, gdy u chorych pod wpływem leczenia dietetycznego liczby krwinek czerwonych i ilość hemoglobiny dochodziły do normy. Doświadczenia wykazały, że u takich chorych po upływie 1—2 miesięcy dieta może być rozszerzona kosztem mleka, sera i ryby bez szkody dla obrazu krwi lub stanu ogólnego. Czasem można dawać niedużą ilość mięsa i jaj. Różnorodny materiał pokarmowy, zawierający białko zwierzęce, działa niejednakowo. Mleko, ser i ryba okazały się nieszkodliwe nawet w wielkiej ilości. Przeciwnie, większe ilości mięsa i jaj wpływały niekorzystnie na obraz krwi.

J. Cz.

A. DURUPT. Serodiagnostyka mononukleozy zakaźnej. (Pr. med. Nr. 68 — 1937).

Mononukleozą zakaźną, zwaną również anginą monocytarną lub gorączką gruczołową Pfeiffera, cechuje się gorączką, powiększonymi gruczołami chłonnymi, najczęściej podszczękowymi i karkowymi, anginą, powiększoną śledzioną oraz typowym obrazem krwi, mianowicie wybitną mononukleozą. Rozpoznanie stawiamy zwykle na zasadzie obrazu krwi. Niekiedy, gdy obraz chorobowy nie jest typowy, powstają duże trudności rozpoznawcze przy różniczkowaniu tej sprawy chorobowej z białaczką limfatyczną. Opierając się na pracach Brunnela i Dawidsohna, autor szczegółowo opisuje sposób rozpoznawania mononukleozy zakaźnej za pomocą odczynów serologicznych. Odczyn ten jest oparty na własności surowicy chorego zlepiania krwinek barana. Jest on bardzo czuły, nie jest zbyt skomplikowany i może oddać duże usługi, szczególnie w klinice dziecięcej.

A. Kirszbraun.

Choroby kobiet i Położnictwo.

H. STEINGIESSER. O uspianiu środkami Evipan + Orasthin w czasie porodu w okresie wypierania. (Zentralbl. f. Gynaek. Nr. 30, 1937).

Zadaniem położnika jest przeprowadzenie porodu bez niebezpieczeństwa dla matki i dziecka, możliwie bez bólu i skracanie czasu trwania porodu oraz zmniejszanie utraty krwi. Jednym ze sposobów, spełniających te zadania w chwili, gdy główka dziecka się ustaliła, jest wywołanie porodu. O ile bodźce naturalne są słabe, robi się to przy pomocy chininy z wapniem i hipofizyną. W odstępach 1/2-godzinnych podaje się 2×5 ccm *chinin-calcium* i 4×2,5 j. *Vögtlina* hipofizyny domięśniowo. W okresie przerzynywania się główki stosowano też narkozę chloroformową. Ze względu na niebezpieczeństwa, z tą narkozą związane, autorka starała się zmniejszyć ból okresu wypierania przez krótkotrwałe uspianie evipanowe. Chodziło tylko o obniżenie świadomości bólu i usunięcie wpływu hamującego bólu na t. zw. bólę partę. W próbach tych autorka zauważyła jednak osłabienie skurczów mięśniówki macicy, przedłużenie, a nawet zatrzymanie akcji porodowej, osłabienie tętna płodu i t. p., zmuszające do rozwiązania kleszczowego. Wychodząc ze spostrzeżeń, dotyczących pobudzającego działania na kurczliwość mięśniówki macicy orasthiny (prep. tylnego pł. przysadki m.), autorka wprowadziła połączenie krótkotrwałej narkozy evipanowej z zastrzy-

kiwaniami orasthiny. Początkowo stosowała to tylko w porodach pośladowych, potem przeszła i do porodów główkowych. Rodzące prą bardzo silnie, i już po 5 min. budzą się w zupełnie dobrym stanie.

K. Pollak.

J. KISS. Wpływ pożycia płciowego na biochemizm pochwy. (Wien. med. Wschr. Nr 15, 1937).

Pożycie płciowe wywiera na chemizm pochwy wpływy szkodliwe rozmaitego rodzaju: 1) powstają ubytki anatomiczne, a więc uszkodzone zostaje środowisko, które zapewnia prawidłowy przebieg procesów biochemicznych; b) następują uszkodzenia chemiczne wskutek tego, że nasienie zobojętnia kwaśne miano pochwy; c) dochodzi do uszkodzeń o charakterze nerwowopochodnym, gdyż wskutek podrażnienia autonomicznego układu nerwowego zasadowa wydzielina gruczołów szyi macicznej oraz wzmoczone procesy osmotyczne zmieniają odczyn treści pochwy. Następstwem powyższych czynników jest mniej lub bardziej długotrwałe zobojętnienie kwaśnego miana wydzieliny pochwy. Wskutek zmniejszenia się kwaśnego miana zwiększa się liczba żyjących w przedstonku i stąd mechanicznie do pochwy wprowadzanych rozmaitych drobnoustrojów, zwłaszcza, jeżeli otwierają się wrota zakażenia. Jeżeli się zna powyższe fakty, musi się zastanowić nad pytaniem, czy uszkodzony przez pożycie płciowe chemizm wydzieliny pochwowej zdrowych kobiet nie wymaga sztucznej pomocy. Badania autora, prowadzone w tym kierunku, przemawiają za tym, że regularnie wykonywane przepłukiwania pochwy roztworami kwasu mlekowego u zdrowych kobiet, utrzymujących stosunki płciowe, prowadzą do utrzymania normalnego stopnia czystości pochwy.

H. L.

Th. HEYMANN. Nadciśnienie w ciąży. (Zentralbl. f. Gynaek 1937, Nr. 43).

We wczesnym rozpoznaniu i zapobieganiu rzucańce ciąży ważną rolę odgrywa nadciśnienie w czasie ciąży. Według autora, w drugiej połowie ciąży nawet przy braku wszelkich objawów chorobowych następuje podwyższenie ciśnienia krwi, które dochodzi prawie w 70% do 130 m/m Hg, w 25% do 140 m/m Hg, a u około 7% ciężarnych dochodzi do 160 m/m Hg. Wzrost ciśnienia nie trwa do końca ciąży, ale często tuż przed porodem ustępuje. Do podobnych rozważań prowadzą badania Hinselmana i Nevermanna, wykonane przy pomocy kapillar-mikroskopii, a wyraża się to podwyższenie ciśnienia (zresztą zmienne) w skłonności do brady — i tachikardii, zblednięć i zaczerwienień, omdleń, zawrotów i t. p. Według autora, przyczyną są wpływy neurohormonalne. Ważną rolę odgrywa zapewne przysadka i nadnercza. Przed rozpoznaniem nadciśnienia, wynikającego z ciąży, należy wyłączyć inne postacie nadciśnień. Ciśnienie ponad 160 m/m Hg z pewnością należy do stanów chorobowych. Rzucańce bez nadciśnienia spostrzegano jedynie wyjątkowo (na skutek osłabienia narządu krążenia). Szczególnie podkreśla autor ważność wyłączenia stanów nadciśnienia, które istniały już przed zajściem w ciążę. Te nadciśnienia w ciąży ulegają znacznemu pogorszeniu. Nadciśnienia, przekraczające 250 m/m Hg z objawami niewyrównania, są wskazaniem do przerwania ciąży. Trudno odróżnić nadciśnienie bez zmian w nerkach przy istniejącej ciąży od nadciśnienia ciążowego na tle neurohormonalnym. Rokowanie w nadciśnieniu, które istniało jeszcze przed zajściem w ciążę, jest w czasie ciąży złe. Rozstrzyga wiek chorej i wysokość ciśnienia. Groźniejsze są nadciśnienia ze zmianami w nerkach, szczególnie na tle kłębuszkowego zapalenia, marskości i torbielowatości nerek. Powikłaniem groźnym jest dołączenie się do nadciśnienia ciążowego „samoistnej“ nerczycy ciążowej. Schorzenia nerek są często powrotne, co zasługuje na uwagę pod względem stawiania orzeczeń lekarskich przy powtórnych ciążach.

K. Pollak.

J. HOFBAUER. W sprawie patogenezy rzucańki ciążowej. (Zentralbl. f. Gynaek 1937, Nr. 43).

Autor podkreśla wpływ chorobotwórczy produktów rozpa-

du białka na ustrój ciężarny. Ciała białkowe z otoczenia jaja płodowego pod wpływem własności trawiennych kosmków tyżoskowych pobudzają czynności wydzielnicze przysadki, gruczołu tarczycowego i nadnerczy. Następuje równocześnie wzmoczenie globulin i fibrynogenu we krwi, pęcznienie jąder komórek śródbłonną i dochodzi do wysięków okołonaczyniowych. Zmiany te spostrzegł autor w swoich doświadczeniach przy zatruciu histaminą u mięsożernych, kontrolując obrazy anatomiczne, i podobne zmiany znajdował w narządach kobiet ciężarnych, zmarłych z powodu rzucańki. Knepper stwierdził również zmiany podobne u zwierząt doświadczalnych, zgodne pod względem obrazu histologicznego i umiejscowienia. Drugim momentem chorobotwórczym ma być wzmoczony efekt działania hipofizyny i adrenaliny. Macchiariolo potwierdził badania autora, wykazujące zwiększenie ilości adrenaliny we krwi eklamptycznych. Pod wpływem tych czynników dochodzić ma do kurcu tętniczek, i stąd zmiany w narządach mięszzowych (wątroba i nerki). Autor podaje spostrzeżenia Dieckmanna: mianowicie ciężarnym, nieciężarnym i ciężarnym z objawami przedrzucańkowymi wstrzykiwano określoną liczbę jednostek pituitryny podskórnie. U ciężarnych przedrzucańkowych nieraz od razu ciśnienie wzrastało o 51 m/m Hg, a ilość moczu znacznie malała w porównaniu z grupą kobiet nieciężarnych i ciężarnych zdrowych. Chore przedrzucańkowe mają zatem aparat naczynio-ruchowy szczególnie wrażliwy na wyciążę z tylnego płata przysadki. Wreszcie trzecim momentem chorobotwórczym byłoby niedostateczne odtruwanie przy wzmoczonej wydzielaniu hormonów tylnego pł. przysadki i nadnerczy, albo też wypadnięcie funkcji ich antagonistów. Pogląd Cushinga, jakoby wzmoczone wydzielanie hipofizyny przez komórki zasadochłonne w prz. płacie przysadki wywołuje rzucańkę, nie znajduje ogólniejszego uznania. Nie wiadomo też, czy procesy autolityczne w łożysku wywołują zaburzenia w wytwarzaniu hormonów ciała żółtego, i stąd odpadałoby hamujące działanie wobec hormonów, podnoszących ciśnienie krwi. Zgodne są natomiast poglądy na konieczność dobrej i sprawnej czynności watroby dla dostatecznego odtruwania adrenaliny i hormonu tylnego płata przysadki. Wiadomo też, że wzmoczona czynność przysadki uszkadza wątrobę i wytwarza w obrazie chorobowym błędne koło. Z tych wszystkich rozważań autor wysnuwa wniosek, że rzucańka ciężarnych jest wynikiem niedostatecznego odtruwania wydzielin dokrewnych układu przysadkownikonadnerczowego przez wątrobę i śródbłonek włosniczek.

K. Pollak.

Choroby dróg moczowych.

H. LÖWENKRON. Przypadek bezmoczności wskutek obuustronnego zamknięcia moczowodów przez przerzuty rakowe. (Wien. med. Wschr. Nr. 34/1937).

Przypadek dotyczył 46-letniej kobiety, której przed 5 laty usunięto macicę z powodu raka. Od kilku miesięcy zaczęła chudnąć, słabnąć, wymiotować, w ostatnich czasach zauważyła krwimocz. Przy badaniu stwierdzono wychudzenie, powiększenie gruczołów pachwinowych, ginekologicznie: stan po całkowitym wycięciu macicy i przydatków, przez odbytnicę: wypełnienie miednicy małej twardymi masami guzowatymi, sięgającymi aż do ściany miednicy. Mocz: białko +, w osadzie pełno czerwonych ciałek krwi. Azot resztkowy 165 mgr%, RR = 130/60. Dno oczu bez zmian. Odczyn Wassermanna —. Badanie urologiczne wykazało bardzo ciężki krwimocz z ogromną liczbą skrzepów. Płukanie pęcherza wskutek bardzo małej pojemności (zaledwie 50 cm³) było bardzo trudne; poza tym wzmagało ono krwawienie. Próba cystoskopowania nie była zadawalająca: odnosiło się przy nim wrażenie ciężkiego krwotocznego zapalenia pęcherza, usprawiedliwiającego podejrzenie wtargnięcia raka do pęcherza. Zdjęcia rentgenowskie: mały, jednak dobrze widoczny cień lewej nerki; prawej nerki wobec silnego wzdęcia nie udało się różniczkować. Pyelografia śródżylna nie wykazała w 3 godziny po wstrzy-

kniciu abrodilu zupełnie wydalania środka kontrastowego w zakresie żadnej nerki. Chora oddawała tylko niewielkie ilości krwawego moczu; stale wymiotowała. Zmarła śród objawów natężającej się mocznicy. Badanie pośmiertne wykazało miejscowy nawrót z przerzutami do gruczołów chłonnych wzdłuż kręgosłupa aż do rozdwojenia tchawicy, wrastanie guzów rakowych do pęcherza, posokowato - krwotoczne zapalenie pęcherza, zamknięcie światła prawego moczowodu przez masy rakowe, ropiejące zapalenie miedniczki i nerki prawej z ogromnym rozszerzeniem miedniczki i zanikiem miąższu, zamknięcie lewego moczowodu przez guz rakowy, wodonerczowy zanik lewej nerki, zlewające się ogniska zapalne w prawym górnym i lewym dolnym płatach płuc. ostry obrzęk płuc. Badanie histologiczne wykazało wszędzie przerzuty nie rogowaciejącego raka płaskokomórkowego. W przypadku tym miało się więc do czynienia z prawdziwym przerzutem do prawego moczowodu, powstałym na drodze krwionośnej lub chłonnej. W lewym moczowodzie natomiast przyszło do wrastania nowotworu z sąsiedztwa. Ciekawe, że w takim rozprzestrzenieniu przerzutów w miednicy małej i jamie brzusznej, oba moczowody zostały zaatakowane przez komórki rakowe tylko w jednym miejscu i na nieznaczonej przestrzeni.

H. L.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Tomasz PREININGER. Nowe badania nad etiologią sklerodermii. (Próby serologiczne). (Derm. Woch. 1937, Nr. 27).

Autor jest zwolennikiem teorii zakaźnej sklerodermii i przyjmuje, że, jakkolwiek stwierdzenie jakichś mikroorganizmów, w szczególności grzybków, jako też badania serologiczne nie stwierdzają w 100% rozpoznania, niemniej jednak ma to znaczenie szczeg. w osądzeniu różniczkowym. Autor podaje z piśmiennictwa szereg chorób infekcyjnych, z którymi w związku rozwijała się sklerodermia: *Peritonitis*, *Tbc pulm.*, *Scarlatina*, *Morbilli*, *Lues*, *Diphth.* i t. p. Na poparcie swej teorii o infekcyjnej etiologii sklerodermii podaje autor wyniki leczenia złotem tak w ograniczonej, jak ogólnej sklerodermii. Wychodzi on z założenia, że, jeśli leczenie złotem daje dobre wyniki w wielu chorobach infek., to taki sam wynik leczenia w sklerodermii przemawia za tym, że jest to choroba infekcyjna. Stosował on Solganal B. (przetwór złota) co 4—5 dzień 0,01, 0,05, 0,10, 0,25, 0,50 — domięśniowo. Równolegle wstrzykiwał bizmut co 5-ty dzień domięśniowo po 1 cm³. Pełna kuracja wynosi u dorosłych 4,5, ewent. 5,0, nawet 6,0, u dzieci 2,5—3,0. Następną kuracją po 4—5 mies. Przy zastosowaniu powyższego leczenia autor uzyskał w 8 przypadkach sklerodermii wyleczenie. Autor starał się znaleźć odpowiednią metodę serologiczną dla stwierdzenia sklerodermii. W moczu chorych stwierdził on obecność antygeny swoistego dla tego schorzenia. Antygen ten dawał wiązanie komplementu ze surowicą chorych, reagował natomiast ujemnie ze surowicą zdrowych.

I. Milta u.

J. SELLEI. Twardzina kończyn, twardzina właściwa i choroba Raynaud. (Ann. de Derm. et de Syph. T. 7, Nr. 9, 1936).

Autor ściśle odróżnia twardzinę kończyn (*acroscclerosis*) od twardziny właściwej i choroby Raynaud. Objawem charakterystycznym dla pierwszej choroby jest ostre niedokrwienie i sinica palców kończyn górnych i dolnych, jako skutek zaburzeń naczynio-ruchowych układu ośrodkowego. Skóra staje się pomarszczona, ścieńczała, występują następnie owrzodzenia, zmiany zanikowe i stwardnienie, które posuwa się w głąb, atakując mięśnie i kości; zmiany kostne dostrzegalne są rentgenologicznie już na początku choroby i zależne są od wpływów odżywczo-nerwowych. Występuje również wzmoczone uczucie zimna, dochodzące do bolesności. W chorobie Raynaud występują również zaburzenia naczynio-ruchowe i czuciowe, jednak cechą charakterystyczną i wyróżniającą jest zgorzel, występująca nierównomiernie w różnych częściach ciała. W twardzinie właściwej typowe są 2 okresy: 1) okres stwardnienia, który może być

poprzedzony przemijającym obrzękiem i nacieczeniem tkanek; 2) okres zanikowy. Autor podkreśla, że zwiększona ilość wapnia we krwi nie jest wystarczającym dowodem do identyfikowania twardziny kończyn i twardziny właściwej, ponieważ objaw ten występuje również i w innych chorobach na tle zaburzeń przemiany materii i nie przemawia za wzmoczoną czynnością przystarczyc, ale może być zależny również od zdolności wydzielniczej nerek i jelit. Autor spostrzegł, że ciśnienie żyłne w twardzinie kończyn jest obniżone, w chorobie Raynaud zaś wzmoczone, co pozostaje w ścisłym związku z wydzielaniem substancji A (rodzaj adrenaliny), której — zdaniem autora — może być uważana za przyczynę tych chorób. Wg. autora, hormony gruczołów dokrewnych, czy też inne, bliżej nieznanne substancje chemiczne, działając na układ vegetatywno-ośrodkowy, mogą spowodować zaburzenia odżywczo-nerwowe i naczynio-ruchowe. Co się tyczy twardziny właściwej, to autor uważa, że przyczyną tej choroby są zaburzenia w fermentacji. Dlatego też w leczeniu twardziny kończyn i choroby Raynaud autor zaleca — obok innych zabiegów — stosowanie wyciągów różnych gruczołów dokrewnych, w przypadkach zaś twardziny — leczenie fermentami, wyciągi z trzustki, wątroby, dwunastnicy, żelazo, złoto oraz witaminy: C, D i B₂.

G a b a y o w a.

RADJONOW. Nowa modyfikacja leczenia świerzby. (Sow. Wiestn. Dermat. 6. 1936).

Leczenie polega na stosowaniu *Na. hyposulfurosum* i kwasu solnego. 60 g *natr. hyposulf.* + 40 g wody (na szklanke wody 300 g hiposulfatu) daje roztwór nasycony i prędko wysychający. Kwas solny winien być 6%—7%, t. zn. 6,0 ac. mur. puri na 94,0 wody. Doświadczenie Radionowa wykazało akarocydne działanie wolnej siarki. $H_2S_2O_3$ rozkłada się na S i $SO_2 + H_2O$ i działa bardzo mocno pierwsze dwa dni. Technika leczenia: W 5 powierzchni (4 kończyny + tułów) w ciągu 2 minut wciera się 60% roztwór hiposulfatu. Najlepiej wylać roztwór na talerz. W takim porządku wcieranie należy powtarzać dwa razy. Dalej następuje wcieranie 6% kwasu solnego (z flakonku) po jednej minucie kolejno w kończyny i w tułów 4—5 razy. Powyższa metoda wprowadzona jest w wojsku, praktyce weterynaryjnej i w chorobach roślin.

D. Kenigsberg.

K. B. MUIR. Zapalenie skóry pęcherzykowo-pęcherzowe po zastosowaniu arsphenaminy. (Archives of Derm. February 1937 r. str. 226).

Zapalenie skóry po zastosowaniu związków arsenowych wyjątkowo tylko występuje pod postacią wypryskową, pęcherzową i pęcherzykową. Autor opisuje przypadek, dotyczący kobiety lat 25, która zgłosiła się do szpitala z wykwitami na lewym migdałku i na prawej stronie śluzówki jamy ustnej. Badanie na krętki i odczyn Wassermana dały wyniki dodatnie. Chora otrzymała 3 zastrzyknięcia arsphenaminy i 2 zastrzyknięcia *bism. salic.* Arsphenamina tej samej serii i bismut również były dane innym chorym bez żadnego odczynu. Nazajutrz po 3-cim zastrzyknięciu arsphenaminy zauważono u chorej rumieniową, plamisto-grudkową wysypkę na twarzy, tułowi i kończynach. Po 13 dniach zjawiły się rumieniowo-pęcherzykowe wykwity na tułowi, rękach i nogach. Po następnych dwóch dniach zjawiły się pęcherze na ramionach, niektóre krwotoczne. Niektóre pęcherze przeistoczyły się w krosty, a następnie w małe ropniaki. Krzywa ciepłoty miała przebieg septyczny. Mimo energicznego leczenia chora zmarła na 28 dzień od ostatniego zastrzyknięcia arsphenaminy. Zjawienie się rumienia po 9 dniach leczenia arsphenaminowego każe przypuszczać, że mieliśmy tu do czynienia z „rumieniem 9-go dnia“, opisanym przez Miliana. Autor przypuszcza, że zapalenie skóry w tym przypadku jest przejawem ogólnej intoksykacji arsphenaminowej.

Sz. Brans

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

Ralph G. HILLS i Samuel Mc LANAHAN. Łamliwe kości i niebieskie białkówki w 5 pokoleniach. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 1).

W dziedzinie powyższej istnieje dużo zamieszania z powodu różnorodnej terminologii, będącej w użyciu. Spotyka się następujące nazwy, z których niektóre są synonimami: *osteogenesis imperfecta*, *dysplasia periostalis*, *mollities ossium*, *osteomalacia*, *rachitis foetalis*, *fragilitas ossium*, *osteoporosis* i *osteospathyrosis*. Poza tym zmiany kostne dość podobne mogą wywołać krzywica, szkorbut, kiła, raki przerzutowe, szpiczaki wielokrotne, guzy kostne, torbiele kostne i nadczynność przytarczyc. Najlepszą klasyfikacją idiopatycznej łamliwości kości według Hillsa i Mc Lanahana jest schemat Babcocka: I. Typ dziedziczny: 1. Niedorozwój dziedziczny mезenchymy (łamliwe kości i niebieskie białkówki). II. Typ niedziedziczny, wrodzony: 1. *Osteogenesis imperfecta congenita*, 2. *Osteogenesis imperfecta tarda (osteospathyrosis)*. (1) z białymi białkówkami, (2) z niebieskimi białkówkami. III. Typ niedziedziczny nabyty: 1. *Osteosclerosis fragilis generalisata* (kości marmurkowe, choroba Albers-Schönberga). IV. Typ starczy: 1. *Osteoporosis*. Typ dziedziczny charakteryzuje się 4 głównymi cechami: niebieskie białkówki, łamliwe kości, tendencja do głuchoty i wyraźne osłabienie więzadeł. Istnieje tu dziedziczenie typu mendelowskiego. Kobiety łatwiej przenoszą chorobę, podobnie jak w hemeralopii, hemofilii, atrofii dziedzicznej nerwu wzrokowego. Jest tu dziedziczenie dominujące; ponieważ chorzy są heterozygotyczni ze związku z osobą prawidłową, 50% potomstwa obdarzone jest chorobą. Chorzy są małego wzrostu. Niebieski kolor białówek spowodowany jest przez ich cienkość, przeświecają naczynia. Głuchota jest typu otosklerotycznego. Złamania zwykle nie powstają podczas porodu, ale rozwijają się później. Zrost bywa szybki i całkowity. Metod leczenia jeszcze nie ma, pewne nadzieje w tym kierunku można mieć w związku z przypadkiem Secorda, Wildera i Hendersona, którzy uzyskali poprawę pod wpływem wyciągu grasicy Hansona. Hills i Mc Lanahan opisują szczegółowo przypadek *osteogenesis imperfecta hereditaria* i jego drzewo rdzienne, składające się z 50 członków.

Herman Makower (Łódź).

Nowotwory.

Milton J. EISEN. Badanie bakteriologiczne guzów mysich. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 28, z. 3).

Badanie bakteriologiczne raka mysiego Ehrlicha wykazało w znacznej większości przypadków (prawie 82%) jałowość, w przypadkach pozostałych flora bakteryjna była bardzo zmieniana. Zakażenia guzów bardzo dla myszy zjadliwym szczepem Danysza wywoływało daleko posunięte zmiany wsteczne w guzach i ich przekrwienie. Przeszczepianie tego szczepu z jednego guza na drugi przez 7 przeszczepów nie zmieniło jego zjadliwości.

Herman Makower (Łódź).

Israel HIEGER. O mechanizmie powstawania raka za pośrednictwem czynników chemicznych. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 28, z. 3).

4 serie myszek smarowano benzolowym roztworem 1:2-benzopiryny, stosując albo 1 raz tygodniowo 0,9% roztwór, albo 3 razy tygodniowo 0,3%; otrzymane w obu przypadkach guzy nie różniły się wyraźnie ani pod względem rozmiarów, ani szybkości powstawania. Dwukrotne smarowanie w tygodniu za pomocą 1:2:5:6-dibenzantracenu wywołuje powstanie guzów po stosowaniu w ciągu 16 tygodni, nie wywołuje zaś ich po smarowaniu w ciągu 8 tygodni. Jeżeli się smaruje stale 2 razy tygodniowo, to po 30 tygodniach są już dobrze rozwinięte guzy, jeżeli natomiast przerywa się smarowanie po 16 tygodniach, to zjawiają się one dopiero w 38 tygodni po rozpoczęciu doświadcz-

nia. Celem zbadania długotrwałości pozostawiania węglowodorów w tkance podskórnej, wykonywano wycinki i badano je na zawartość węglowodorów za pomocą widma fluoroskopowego. Słabo rakotwórczy 1:2-benzantracen jest szybciej niszczone, niż mocno rakotwórczy 1:2:5:6-dibenzantracen. W skórze, smarowanej tymi węglowodorami, 4 tygodnie po zaprzestaniu smarowania nie można było już wykazać ich obecności, i to bez względu na to, czy myszki były smarowane przez 1 czy przez 32 tygodnie. Działanie różnych węglowodorów ulegać może sumowaniu, jak wykazały doświadczenia ze smarowaniem przez 8 tygodni 0,3% benzopiryną, a potem przez ten okres czasu 0,3% dibenzantracem: u 2 myszek z 10 powstały guzy, gdy w seriach kontrolnych, smarowanych tylko przez 8 tygodni jednym z tych 2 węglowodorów, nowotwory nie wytworzyły się.

Herman Makower (Łódź).

Ethel Benedict GUTMAN, Edith E. SPROUL i Alexander B. GUTMAN. Znaczenie zwiększonej czynności fosfatyz kości w miejscu przerzutów osteoplastycznych, powstałych z raka gruczołu krokowego. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 28, z. 3).

W przypadkach z rozprzestrzenionymi przerzutami osteoplastycznymi czynność fosfatyz jest większa znacznie, niż w przypadkach z przerzutami osteolitycznymi. Otrzymano w przypadkach daleko posuniętych do 100 jednostek Bodansky'ego zamiast normalnej górnej granicy — 4. Zwiększenie tej czynności fosfatyz w surowicy sprowadzano do zwiększonej w tych przypadkach produkcji fosfatyz i następnego wydzielania do krwi. Słuszności tej tezy dowodzą badania Gutmanów i Sproula w pracy niniejszej. Autorzy dowiedli, że w samych kościach istnieje zwiększenie fosfatyz w miejscach, zajętych przez przerzuty rakowe osteoplastyczne. Jednocześnie okazało się słusznym zdaniem patologów, że tworzenie się kości w przerzutowych nowotworach osteoplastycznych odbywa się w taki sam sposób jak w kości normalnej. Osteoplastyczny charakter przerzutów jest uzależniony od zdolności zwiększania wytwarzania fosfatyz przez komórki nowotworowe, zapewne za pośrednictwem jakichś czynników chemicznych. Autorzy stosowali metodę Kinga i Armstronga, za pomocą której określali fosfatyz w kościach prawidłowych i chorych. Stwierdzono pewną ilość fosfatyz w kręgach lędźwiowych, kościach miednicy, żebrach, natomiast pokrywa czaszki i kość udowa często wykazują zbyt małą ilość fosfatyz, ażeby ją można było określić ilościowo. W miejscach z obecnością przerzutów osteoplastycznych, pochodzących z raka gruczołu krokowego, zawartość fosfatyz była bardzo wybitnie zwiększona. Przekroje przez kość wykazały bardzo czynne tworzenie tkanki kostnej. Czynność fosfatyz w miejscach z przerzutami osteolitycznymi, pochodzącymi z raka piersi, była w granicach normy. W przypadku choroby Page'ta stwierdzono znaczne wzmocnienie fosfatyz w czaszce, zmienionej chorobowo w znacznym stopniu. W przerzutach osteoplastycznych powiększona jest nie tylko „zasadowa“ czynność fosfatyz, ale również i „kwaśna“, co zapewne stoi tu w związku ze zdolnością prawidłowych komórek gruczołu krokowego do wykazywania czynności fosfatyz w środowisku kwaśnym.

Herman Makower (Łódź).

M. G. SEELIG i E. L. BENIGNUS. Sadze węglowe i guzy płucne u myszy. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 28, z. 1).

Jedynie badania doświadczalne nad rakotwórczymi właściwościami sadzy węglowej były przeprowadzone w r. 1923 przez Leitch'a, który zresztą badań nad płucami w tym kierunku nie przeprowadzał. Dane dotyczące się częstości występowania nowotworów płucnych u myszy są bardzo różnorodne, to samo dotyczy określenia ich postaci histologicznych. W doświadczeniach autorów używano sadzy z pieca szpitalnego, którą przysypywano dna klatek; poruszające się myszki podnosiły kurz ze sadzy, który oczywiście musiał się przedostawać również do płuc. Analizy che-

miczne wykazały obecność 5% ciał smolistych w używanej sadzy. W tej atmosferze przebywało przez dłuższy czas 100 myszek. U 8 powstał rak płuca, gdy wśród 50 kontrol tylko u 1. Autorzy przypuszczają, że częstsze występowanie raka płuc u mieszkańców miast, aniżeli u mieszkańców wsi, jest być może zależne od większego wdychania przez nich dymu i sadzy.

H. M a k o w e r (Łódź).

Leonell C. STRONG i G. M. SMITH. **Udane przeszczepienie hepatoma u myszy.** (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 28, z. 1).

Los tkanki przeszczepionej zależy przede wszystkim od stonków konstytucji genetycznej osobnika, z którego pochodzi tkanka przeszczepiana, i od konstytucji gospodarza. Jeżeli tkanka przeszczepiona znajduje się w odpowiednim otoczeniu, może ona być funkcjonalnie czynna po przyjęciu się w nowym ustroju. Próby w kierunku przeszczepienia *hepatoma* u myszy nie były dotychczas przeprowadzane z powodu niezwyklej rzadkości występowania tego nowotworu samoistnie u myszy. Strong i Smith przeszczepili 16 „krewnym“ myszkom kawałki *hepatoma* myszki szczepu CBA. U 4 powstały w miejscu zaszczepienia guzy, które przy badaniu drobnowodowym okazały się typowymi *hepatoma*, przy czym liczba mitoz w komórkach wątrobowych była tu większa, niż w guzie pierwotnym. Czynność fizjologiczną — wydzielanie żółci — zachowały te komórki przez okres przynajmniej pięciu miesięcy.

H. M a k o w e r (Łódź).

Lecell C. STRONG. **Prawdopodobne działanie Oleum Gaultheriae w diecie myszy skłonnych do samoistnych raków gruczołu sutkowego. V. Szybkość wzrostu i pewne zmiany wsteczne guzów po rozpoczęciu się wzrostu złośliwego.** (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 28, z. 3).

Autor wykazał w pracach poprzednich, że zastosowanie *Ol. Gaultheriae* u myszy skłonnych do powstawania samoistnych guzów w gruczołu sutkowego może odsunąć na pewien czas powstawanie ich. Zastosowanie tego oleju u myszek, u których rak sutka już powstał, przedłużało ich życie. Syntetyczny olej nie miał tego działania. W pracy niniejszej badano działanie oleju naturalnego na myszki, u których obecne były już nowotwory sutka. W przypadkach wczesnych pod wpływem oleju wybitnie wzmagają się rozrost tkanki łącznej w guzie. W późnych okresach działanie jest bardzo niewyraźne. Prawie zawsze pod wpływem tego czynnika leczniczego guzy stają się ciemne, zjawiają się krwawienia w tkance. W wielu przypadkach guzy stają się miękkie, zmniejszają się. Mogą wytwarzać się ropnie, po czym następuje gojenie się bez dalszych oznak złośliwych. U leczonych myszek były przerzuty w płucach w 20% przypadków, gdy u kontrol — w 40%. Autor przypuszcza, że być może uda się — idąc w tym kierunku — wypracować metodę leczniczą przeciwko nowotworom ludzkim.

H. M a k o w e r (Łódź).

Lecznictwo.

A. D. KAPŁAN. **Oparzenia elektrycznością i ich leczenie.** (Chirurgia N. 7, 1937 — ros.).

W oparzeniu prądem elektrycznym najważniejszą rolę odgrywają objawy ogólne, jak reakcja psycho-neurotyczna (odpowiednik anatomiczny: wylewy do mózgu), zaburzenia sercowe, zmniejszenie rezerwy alkalicznej, zmiany w obrazie krwi. Miejscowo zmian może nie być wcale, mogą ujawnić się później, lub też mogą odpowiadać oparzeniom II i III stopnia. Znamienne, że obszar uszkodzony jest znacznie większy niż obszar dotknięty zmianami morfologicznymi. Tkanki zostały zabite lub znacznie urażone choć nie zmieniły swego wyglądu. Tak więc ściany naczyń, które utraciły swoją elastyczność, stają się przepuszczalne dla osocza, powodując obrzęk, mogą łatwo pęknąć i spowodować ciężkie krwotoki, stają się wreszcie miejscem powstawania skrzeplin. Martwica w obrębie kości prowadzi do wytworzenia trudno gojących się przetok. Podkreślić wreszcie należy brak tendencji do ropienia oraz stosunkowo dobre wyniki kosmetyczne a nawet funkcjonalne w porównaniu z oparzeniami ter-

micznymi. Chorych zawsze należy umieszczać w szpitalu niezależnie od ich samopoczucia i stanu ogólnego, ze względu na możliwość wystąpienia następstw późnych, jak powikłania sercowe, obrzęk mózgu itp. Leczenie w tych przypadkach nie odbiega od zwykłych sposobów (*cardiaca, nervina*, transfuzja krwi, nakładcie łądźwiowe itd.). Dobre jest nasświetlanie kwarcówką lub solluxem. Miejscowo — dążyć należy do wytworzenia strupa, pod którym oparzenia dobrze się goją; — a więc opatrunkę wysychający; w razie zbierania się wydzieliny wycinamy w niektórych miejscach okienka. Silne bóle zmuszają nas do ochładzania zimnym powietrzem, lub do rozpylania 4% KMnO₄. Z ewentualną amputacją należy wstrzymać się możliwie długo aż do wytworzenia wyraźnej demarkacji. Wreszcie w 3-im i 4-tym tygodniu choroby, kiedy możemy spodziewać się krwotoku, poza opatrunkiem nakładamy opaskę, której zacisnięcie spowoduje doraźne opóźnienie krwotoku nawet przez samego chorego. Podwiązywać naczynie, o ile zajdzie potrzeba, należy możliwie wysoko ze względu na kruchość ścian w miejscu oparzenia i jego sąsiedztwie.

M. S z e j m a n.

E. DOMANIG. **Leczenie zatorów za pomocą eupaveriny.** (Zentralblatt für Chirurgie 1937, nr 20).

Autor podaje przypadek, dotyczący 42 letniej pacjentki, operowanej wskutek zgorzeliowego zapalenia wyrostka robaczkowego, bez przedziurawienia. 7. i 8. dnia po operacji wystąpiły bardzo ciężkie zatory, które usuwano przez systematyczne dożylnie i domięśniowe wstrzykiwania eupaveriny Merccka. Po 8 dniach wystąpienie zatoru w *arteria poplitea* jednej z dolnych kończyn; zastosowano ponownie eupaverinę dożylnie i domięśniowo — 10 ampułek w ciągu 6 godzin. Nowe zaburzenia nie wystąpiły, i 52 dnia po operacji zwolniono chorą jako wylezoną. Dwa bardzo ciężkie zatory płuc i powstałe po nich zamknięcie tętnicy podkolanowej — przy otwartym *foramen ovale* — usunięto również za pomocą eupaveriny. W takich przypadkach należy eupaverinę podawać w dużych dawkach przez dłuższy okres czasu i nie obawiać się przedawkowania. Jan Bader.

A. MÜLLEDER. **Przyczynki do leczenia zatorów płucnych.** (Der österr. Arzt 1937, luty).

Autor opisuje dwa przypadki zatorów płucnych, które leczono z niezwykle korzystnym wynikiem za pomocą eupaveriny. Jednemu pacjentowi wstrzyknięto dożylnie w ciągu 48 godzin 20 ampułek eupaveriny po 0,03 g., z tego 18 ampułek, a więc 0,5 g kolejno w krótkich odstępach czasu. Autor odniósł wrażenie, że bez eupaveriny nie udałoby się uratować pacjenta. U drugiego chorego zwraca szczególną uwagę, że pierwszy napad był połączony z zapaścią, natomiast następnym zatorom nie towarzyszyły objawy zapaści. Eupaverina Merccka jest w wielu przypadkach skutecznym środkiem przeciw tak groźnym zatorom płucnym. Wyjątek stanowią oczywiście przypadki, w których jakiegokolwiek leczenia byłoby zastosowane za późno.

Jan Bader

E. FENZ. **O działaniu uspokajającym na śródmózgowie w chorobie Basedowa.** (Klin. Woch. 1937, nr 3).

Wychodząc z założenia, że istnieje ścisły związek między gruczołem tarczycowym a międzymózgowiem i biorąc pod uwagę znaczenie t. zw. „ośrodkowego Basedowa“, zastosował autor preparat kwasu barbiturowego, aby wyrzucić działanie uspokajające na ośrodki wegetatywne międzymózgowia. Bardzo skuteczny był prominal, nieposiadający przede wszystkim działania nasennego, przy stosowaniu doustnym 3 × dziennie po 0,2 g przez 3—7 dni. Porównawcze badania, przeprowadzane przed i po podawaniu prominalu, u zdrowych z normalną przemianą materii i u chorych z chorobą Basedowa, wykazały u tych ostatnich regularnie silny spadek podstawowej przemiany materii, przekraczający często 30%; w jednym przypadku obniżyła się ona więcej niż o połowę. Powtarzając kilkakrotnie leczenie prominalem, można było obniżyć przemianę podstawową aż do normy. W kilka dni po przerwaniu stosowania prominalu przemiana podsta-

wowa zazwyczaj znowu wzrastała, była jednakże w kilku przypadkach jeszcze przez dłuższy okres czasu niższa niż przed rozpoczęciem leczenia. Pobudliwość psychiczna ulegała zawsze znacznej poprawie. Prominal wpływał również dodatnio na wydzielanie wody, poziom cukru, cholesteroliny i karotyny we krwi, jak również na rezerwę alkaliczną we krwi. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdzano przyrost na wadze (w jednym przypadku o 30 kg po sześciokrotnym powtórzeniu leczenia), zwolnienie tętna i unormowanie temperatury. Prominal nie wpływał na poty, drżenie i wytrzeszcz. Leczenie Basedowa za pomocą prominalu, podawanego przez krótszy okres czasu w dużych dawkach lub też przy dłuższym leczeniu mniejszymi dawkami, zwłaszcza jeżeli zależy na przygotowaniu pacjentów do operacji, jest, jak się zdaje, skuteczne. Jan Bader.

J. ANDREU-URRA i E. REGLI. **Wpływ kwasu askorbino-
wego na białe ciała krwi.** (Klin. Woch. 1937, nr 12).

Autorzy badali wpływ Cebionu Mercka na białe ciała krwi u dwóch chorych, mianowicie u 59-letniej kobiety z wrzodzącym rakiem odbytnicy, u której stwierdzono leukocytozę (45.000—50 000 leukocytów) i u 37-letniego mężczyzny z typową przewlekłą białaczką szpikową. Codzienne dożylnie wstrzykiwania Cebionu w ilości 100 mg wywołały w obu przypadkach wyraźną leukopenię; w pierwszym przypadku nastąpił spadek z 47.000 do 18.000, w drugim z 352.000 do 137.000 leukocytów. Od pewnej chwili liczba leukocytów pozostawała bez zmiany mimo dalszego podawania witaminy C. Jan Bader.

Choroby narządów trawienia.

A. A. EPSZTEJN. **Wczesne rozpoznanie i wskazania do operacyjnego leczenia raka żołądka.** (Sowietskij Wraczebnyj Żurnał 1937 N. 93).

Rak żołądka, najczęstszy z nowotworów, stanowi 1/2 wszystkich guzów złośliwych. Procent chorych operowanych waha się w granicach od 65% (Finsterer) do 0,30% (Baifour) średnio od 10—47%. Odsetek powyższy odnosi się do chorych, umieszczonych w zakładach leczniczych; przy uwzględnieniu całości materiału odsetek ten znacznie się obniży. Dalej spośród operowanych chorych część tylko miała zabieg radykalny, reszta miała pozakładane przetoki żołądkowo-jelitowe— a więc leczona była paliatywnie. Ostatecznie procent chorych operowanych z usunięciem nowotworu nie przekracza dla Leningradu 5%. Przyczyną tak niskiego odsetka jest przeważnie zbyt późne zgłoszenie się chorego do zabiegu, spowodowane pewnymi trudnościami diagnostycznymi, bądź zlekceważeniem przez lekarza domowego pierwszych objawów, jak krew w kale, niedokwaśność, szybka utrata na wadze i t. p., bądź wreszcie fakt, że 20% chorych już po trzech miesiącach od pierwszych subiektywnych objawów nie nadaje się do operacji (w klinice b-ci Mayo nawet 26%). Jako środki zaradcze proponuje autor szersze posługiwanie się rentgenem i gastroskopią, zwracanie uwagi na anamnezę rodzinną (rak żołądka jest cierpieniem rodzinnym) i, co najważniejsze, otoczenie specjalną opieką chorych „przedrakowych“, to znaczy chorych na sprawy wrzodowe i pokrewne oraz na chroniczne niezłyty żołądka; wreszcie lepsza jest próba laparatomia niż zbyt długie czekanie i leczenie konserwatywne. Przeciwwskazaniami do zabiegu są: wyniszczenie chorego, białkomocz, niewydolność serca i wątroby; mniej niż 21% hemoglobiny i 2 1/2 mil. krążków czerwonych, przerzuty, wolny płyn w jamie brzusznej, umiejscowienie nowotworu koło wpustu (zabieg daje tu 70% śmiertelności, ale nowotwory wpustu stanowią 6—8% raków żołądka; nowotwory części oddzielnikowej — 85%). Wyczuwanie guza w części oddzielnikowej nie jest przeciwwskazaniem. Jako regułę ogólną podaje autor to, że czym guz jest bardziej na prawo i czym jest bardziej ruchomy, tym rokowanie jest lepsze. Leczeniem promienistym posługiwać się nie należy. M. Szejnman.

P. MALLET-GUP, A. CHAMBON i P. CROIZAT. **Wydzielanie śluzu przez drogi żółciowe.** (Revue de Chirurgie 1937, N. 5).

Autorzy badali na materiale ludzkim podczas zabiegów operacyjnych i doświadczałnie na psach, śluzową wydzielinę pęcherzyka żółciowego, głównych dróg żółciowych, wreszcie t. zw. „białą żółć“, to jest wydzielinę z całości dróg żółciowych, otrzymywaną podczas zabiegów przy zamknięciu odpływu żółci do dwunastnicy. W pęcherzyku żółciowym stwierdzona została obecność prawdziwego śluzu. Mucyny pęcherzykowe nie są trwałe i różnią się składem od mucyn, wytwarzanych gdzie indziej. W drogach żółciowych mucyny barwią się charakterystycznie metachromatycznie i mają duże powinowactwo (tylko one) do muckykarminu Mayera. Wreszcie w t. zw. „białej żółci“ ilość mucyn jest zmienna i zależna od czasu trwania. W pierwszym okresie mamy gwałtowne podniesienie poziomu do 6,3 (norma 0,2—0,7 u psa), a później stopniowe ubywanie. Powodem wzrostu ilości mucyn jest powrót śluzówki do swoich autogenetycznie starszych funkcji, powodem malenia zaś rozpad mucyn pod wpływem bakterij lub fermentów. Szerokie połączenie pęcherzyka żółciowego z przewodem pokarmowym powoduje gwałtowne wzmoczenie wytwarzania śluzu.

M. Szejnman.

F. SPENGLER. **Witamina C i jej działanie moczopędne w marskości wątroby.** (Münch. med. Woch. 1937, nr 20).

Autor omawia korzystny wpływ witaminy C (Cebionu) w przypadku marskości wątroby, powstałej w związku z ciążą. Mimo wszelkich zabiegów dietetycznych (kuracja insulinowa i t. d.) z początkowego zapalenia wywiązała się marskość wątroby, która leczono również bezskutecznie; nie uzyskano przynajmniej działania moczopędnego (dieta, naparstnica, preparaty rtęciowe). Zdawało się, że pacjentka znajduje się już w stanie dostatecznie znanego, powolnego zamierania, spowodowanego marskością wątroby. Po zastosowaniu Cebionu (dziennie 100 mg pozajelitowo) waga już nie wzrastała, a w czwartym tygodniu leczenia nastąpiło silne wydalanie płynów i pacjentka wróciła do pierwotnej wagi. Pytanie, czy w opisanym przypadku mamy do czynienia ze swoistym działaniem moczopędnym i tym samym z działaniem odciążającym wątrobę, czy też z bezpośrednim wpływem na wątrobę przez pobudzanie do regeneracji komórek mięszszowych wątroby, muszą rozstrzygnąć dalsze badania. Jan Bader.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

DIBOLD, FREY, LAPP. **Wpływ kwasu bursztynowego na kwasieć.** (D. M. Woch. 1937, N. 40).

Idąc za doniesieniami N o o r d e n a, który stosował kwas bursztynowy jako środek przeciwkwasicy w myśl założeń teoretycznych K o r a n y i e g o i S z e n t - G y ö r g y i, autorzy podawali ten związek u chorych diabetyków i zakwaszanych niediabetyków w ilości mniej więcej 0,25 gr na 1 kg wagi dziennie przez kilka dni. Wpływu na ilość acetonu w moczu nie stwierdzono, bez różnicy, czy zaczęto podawać kwas bursztynowy przed ukazaniem się acetonu, czy później. W obliczu zagrożającej śpiączki cukrzycowej zaprzestawano jego podawania, przechodząc do metod zwykłych (insulina, dieta węglowodanowa). Jednakże specjalnie cukrzyca dziecięca z jej skłonnością do szybkich wahań jest, zdaje się, odpowiednia dla wypróbowania metody, i autorzy zapowiadają, iż zajmą się tym zagadnieniem, rzecz jasna, do granicy stanu przedśpiączkowego. Również w śpiączce kwasiczej u dorosłych, gdy można było sobie pozwolić na eksperymentowanie, nie osiągnięto obniżenia poziomu kwasicy. U dorosłych niediabetyków zakwaszanych kwas bursztynowy wprawdzie wywierał wpływ na poziom acetonu, jednakże niecharakterystycznie podnosząc go lub obniżając. Z pracy powyższej widać jedno: niewątpliwie, wynikające z badań laboratoryjnych przeciwkwasicze działanie kwasu

bursztynowego musi znaleźć inną formę kliniczną, niż to przyjęli autorzy. Być może, zmiana dawkowania wyświekli sprawę.
A. Wajngot.

Choroby dzieci.

L. FREY. Protamin-insulina w cukrzycy dziecięcej. (Med. Kl. Nr. 9 — 1937).

Podawanie preparatów hormonalnych drogą parenteralną ma tę złą stronę, że ciągłe zastrzykiwania kilkakrotnie w ciągu dnia czynią tę terapię niezmiernie uciążliwą. Jednorazowe zastrzyknięcie hormonu w dawce większej może wywołać wstrząs. Dlatego też dużym postępem w leczeniu cukrzycy okazało się wprowadzenie preparatu protamin-insuliny, która ulega bardzo powolnemu wchłanianiu przez tkanki, dzięki czemu ustrój jest zabezpieczony przed stanami hipoglikemicznymi. Autor stosował ten preparat w kilku przypadkach cukrzycy dziecięcej i dochodzi do wniosków następujących: 1) Preparat protamin-insulina doskonale zostaje magazynowany przez ustrój, dzięki czemu wystarczy dwa zastrzykiwania dziennie, aby przemianę cukrową utrzymać w równowadze. 2) Poziom cukru we krwi wykazuje w ciągu doby po dwukrotnym podaniu protamin-insuliny mniejsze wahania niż po trzykrotnym podaniu insuliny zwykłej. 3) Dzieci doskonale znoszą bardzo duże dawki protamin-insuliny. Takie dawki insuliny zwykłej wywoływały u dzieci kontrolnych hipoglikemię. 4) Protamin-insulina nie wywiera ubocznego działania na ustrój. 5) Słabą stroną tego preparatu jest jego nietrwałość: już po 24 godzinach traci on swoje własności i musi być codziennie świeżo przygotowany. A. Kirszbraum.

Choroby kości i stawów.

M. J. LEWANDOWSKI. Klinika złamań kręgosłupa. (Chirurgia N. 7, 1937 — ros.).

Autor zestawia 920 przypadków, zebranych od r. 1906 przeważnie pośród górników. Ze względu na charakter złamania wyróżnia następujące podgrupy: 1) przyniesienie kręgu na dużej przestrzeni, ze spłaszczeniem istoty gąbczastej i przedostanie się odłamków kostnych do kanału kręgowego; 2) przyniesienie brzegu trzonu do jakichkolwiek występów kostnych bez wielkich zmian w obrębie samego kręgu; 3) złamanie łuku z unieruchomieniem odłamków lub przedostaniem się ich do kanału kręgowego; 4) złamanie wyrostków stawowych; 5) złamanie wyrostków poprzecznych; 6) złamanie wyrostków ościowych; 7) złamanie lub zwichnięcie kręgów z naruszeniem ciągłości kręgosłupa. Mechanizm samego złamania, to znaczy siła je powodująca działa bądź pośrednio na kręgosłup poprzez górny odcinek klatki piersiowej (I), bądź też bezpośrednio w kierunku prostopadłym do kręgosłupa (II). Złamanie może również powstać naskutek upadku z dużej wysokości (III), lub z powodu podniesienia dużego ciężaru. (IV). Pierwszy mechanizm spotykamy w 38,5%, drugi w 38,9%, trzeci w 18% i czwarty w 4,3%. Najczęściej złamaniu ulega tylko jeden krąg, rzadziej dwa. W wypadku mechanizmu I złamaniu ulega T.XI, T.XII lub L₁; mechanizm drugi powoduje przeważnie uszkodzenie L.I, L.II lub L.III; mechanizm trzeci: T₁₂, L₁ lub L₂. Nie można uchwycić równoległości między stopniem uszkodzenia kręgów a powikłaniami neurologicznymi. Pod względem statystycznym 18% złamań kręgosłupa kończy się zejściem śmiertelnym z powodu uszkodzenia rdzenia; w 42% występuje pewna poprawa, ale uszkodzenie układu nerwowego pozostaje na stałe; w pozostałych 40% układ nerwowy w ogóle nie zostaje zaatakowany. Stosunkowo najczęściej powikłania neurologiczne powstają przy złamaniu, spowodowanych pośrednim działaniem siły.

M. Szejnman.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

J. Ferreira MARQUIS. Nabłoniaki skórne pourazowe. (Ann. de Derm. et de Syphil. Nr. II, 1936).

Rozwój nowotworów, jako następstwo powtarzających się

urazów i przewlekłych drażeń, jest w patologii od dawna znany. Natomiast nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniony związek między jednorazowym urazem a powstawaniem nowotworu. Większość autorów uznaje znaczenie urazu w powstawaniu nowotworów łącznotkankowych i naczyniowych, ale, jeśli chodzi o rozwój nabłoniaków — poglądy są sprzeczne. W dwóch przypadkach, obserwowanych przez autora, nabłonięcie urazu, jako czynnika etiologicznego w powstaniu nabłoniaków, zdaje się nie ulegać wątpliwości. Przypadek I. 47-letni zdrowy mężczyzna skaleczył dłutem skórę w okolicy nasady nosa; powstała rana nieogojąca się w ciągu miesiąca. *Excisio* dało wyleczenie. W wycinku stwierdzono *epithelioma spino-cellulare*. Przypadek II. 63-letni zdrowy mężczyzna zranił przy upadku skórę nosa. Rana nie goiła się i ropiała. *Excisio* — Histologicznie *epithelioma spino-cellulare*. Autor zebrał z literatury 24 przypadki nabłoniaków skóry (stwierdzonych histologicznie) po urazie skóry. Sprawa rozwijała się u osobników od 10 do 70 lat, częściej u mężczyzn po różnego rodzaju urazach z rokowaniem stosunkowo pomyślnym (1 przypadek śmiertelny). Dla wytłumaczenia działania urazu należy rozpatrzyć 3 hipotezy: I) uraz wywołał rozwój nowotworu, którego zalążek już istniał; II) uraz zadziałał na teren predysponowany (takie tłumaczenie uważa autor za najprawdopodobniejsze); III) uraz, działając na zdrowy teren, wywołuje rozwój nowotworu. Temu przeczy duża liczba urazów, a mała stosunkowo liczba nowotworów.

G. Kapłanówna

J. GATÉ i P. MICHEL. Drugie doniesienie w sprawie leczenia vulvo-vaginitis u dziewcząt follikuliną. (Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et syph. 1937, Nr. 2).

Autorzy przeprowadzili swoje obserwacje na 6 dziewczynkach w wieku od 2 do 13 lat. U dwóch chorych mimo wielokrotnych badań gonokoków nie wykryto, u reszty stwierdzono przed rozpoczęciem kuracji gonokoki w preparatach z wydzieliną pochwy. Autorzy stosowali follikulinę w postaci Benzo-Gynoestrylu domięśniowo po 10.000 jednostek w odstępach tygodniowych. Miejscowego leczenia nie stosowano w ogóle. Wyniki były bardzo dobre. Po trzech—czterech zastrzyknięciach następowała poprawa: ilość wydzieliny się zmniejszała, gonokoki zniknęły, zaś po 10—15 zastrzyknięciach następowało całkowite wyleczenie. Tolerancja Benzo-Gynoestrylu była bardzo dobra i poza przejściowym wzmożeniem wydzieliny z pochwy i obrzmieniem sutków po pierwszym zastrzyknięciu innych ubocznych objawów nie zaobserwowano. Co do mechanizmu działania follikuliny autorzy nie wypowiadają się, gdyż sądzą, że zbyt mało jest danych, by zrozumieć niewątpliwie skomplikowane przemiany. (Istnieją przypuszczenia, że chodzi tu o zmiany histologiczne śluzówki pochwy lub o zmianę odczynu pochwy). Wnioski. Metoda leczenia *vulvo-vaginitis* follikuliną jest praktyczna, trwa krócej od leczenia miejscowego, może być przeprowadzona ambulatoryjnie, nie daje objawów ubocznych. — Dalsze badania są w toku.

G. Kapłanówna

A. KISSMEYER. Trzy przypadki złuszczonego zapalenia skóry noworodków. (Dermatitis exfoliativa Ritter). (Acta dermat. venereol. wrzes. 1936 r.).

Autor opisuje trzy przypadki złuszczonego zapalenia skóry noworodków, schorzenia bardzo rzadkiego w Danii. Pierwsze dziecko zachorowało, mając 6 dni: zjawiły się wykwitły pęcherzowe, złuszczenie skóry twarzy i kończyn dolnych. Po kilku dniach skóra całego ciała, z wyjątkiem ciemienia głowy, zaczęła się oddzielać dużymi płatami. Skóra zabarwiła się na kolor pokostu chińskiego. W pęcherzach wykryto obecność gronkowca. Powrót do zdrowia następował stopniowo, w ciągu dni 15. Drugie dziecko zachorowało, kiedy miało 9 dni, a trzecie — 20. Jedno i drugie zmarły po 2 dniach choroby. Sekcja złówek nie stwierdziła żadnych poważniejszych zmian w narządach. Przypuszczalnie zakażenie krwi doprowadziło do zejścia śmiertelnego na skutek zatrucia.

Sz. Brans.

Streszczenia pojedyncze.

Zagadnienia ogólne.

A. HAGENTORN. O wypukiwaniu bolesności (Schmerzper-kussion). (Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 43, 1937).

Do rozpoznawania umiejscowienia ostrej sprawy zapalnej w jamie brzusznej służą ogólnie przyjęte badanie napięcia powłok brzusznych i określenie granic bolesności przez obmacywanie. Napięcie powłok można określić przyłożeniem nawet najbliższym ręki, do określania granic bolesności przy obmacywaniu konieczne jest głębsze obmacywanie. Autor dla zaoszczędzenia bólu i dla sprawniejszego badania posługuje się metodą perkusji. Szczególnie korzystne jest to badanie w różniczkowym rozpoznawaniu zapalenia wyrostka robaczkowego i przedziurawienia wrzodu żołądka albo dwunastnicy. Autor opukuje w kierunku promienistym do wskazanego przez chorego ogniska bólu. Badanie to ogranicza się jednak tylko do ostrych wczesnych spraw zapalnych z dużym odczynem bólowym.

K. Pollak.

Farmakologia i Toksykologia.

KLINE, BIGG, WHITNEY. Pikrotoksyna — nowy środek leczniczy w zatruciach barbituratami. (J. A. M. As. 1937, t. 109, Nr 5).

Przed 100 blisko laty Tschudi twierdził, że pikrotoksyna może być odtrutką na morfinę. Jego poglądy, mimo późniejszego dokładnego opracowania farmakologii pikrotoksyny, uległy zapomnieniu i dopiero niedawno, przed 6-u laty zaproponowano ją do leczenia zatruc kwasem barbiturowym. Maloney i jego współpracownicy przeprowadzili badania na królikach, stosując próby porównawcze nad kokainą i strychniną, przy czym pikrotoksyna wyszła z tych doświadczeń zwycięsko. Działanie pikrotoksyny, jak wykazały te badania, jest niespecyficzne; między nią i barbituratami nie powstaje żadne zobojętnione połączenie chemiczne; związek ten działa bezpośrednio na korę mózgu oraz na ośrodki: naczyniowy i oddechowy. W tym działanie jego jest podobne do strychniny i kokainy. Wskazaniami praktycznymi do stosowania pikrotoksyny są zatrucia wszelkimi jadami kapilarnymi, wśród których grupa barbituratów zajmuje poczesne miejsce. Dawka jednorazowa wynosi 3 mgr, dzienna do 30, nawet do 60 mgr. Autorzy radzą wstrzykiwania podskórne tej substancji, gdyż chodzi o pewne, kumulacyjne jej działanie u osobnika zatrutego powoli wydzielającymi się związkami. Pomyślny przypadek własny uzupełnia te wywody, ważne w chwili obecnej ze względu na dużą częstość zatruc środkami nasennymi.

A. Wajngot.

MICHAUD. W sprawie ostrego zatrucia rtęcią. (Schw. m. Woch. 1937, N. 35).

Obraz kliniczny ostrego zatrucia rtęcią jest ciężką postacią kliniczną. Trucizna rzuca się na dwa układy: pokarmowy i moczowy, dając w zakresie pierwszego wymioty i krwawą biegunkę, drugiego zaś — skąpomocz, białko i wałeczki w moczu, zniszczenie mięszu nerkowego i wreszcie mocznicę z kwasicą i hypochloremią. Ostatnim zespołem, będącym niewątpliwie wynikiem wymienionych uszkodzeń są zaburzenia nerwowe i psychiczne. Cały ten obraz, rozciągnięty na przestrzeni od kilku dni do kilku tygodni niemal nieuchronnie prowadzi do śmierci, w najlepszym zaś wypadku pozostawia trwałe upośledzenie fizyczne i psychiczne. W zwalczaniu tego schorzenia autor, widząc w kwasicy i hipochloremii najważniejsze szkodliwości, zwalczał je, podając stale dożylnie sól kuchenną i dwuwęglan sodu i w rzeczy samej, osiągnął w jednym przypadku wyraźną poprawę, obserwując już w drugiej dobie spadek azotemii, która osiągnęła u szczytu choroby niebywały poziom (14,74 gr‰) i zwykłą chloremii, która w tymże czasie spała do 1 gr‰. Autor uważa, że powrót równowagi humoralnej do normy, umożliwiony dzięki alkalizacji i chlorowaniu — stworzył warunki, w których może nastąpić regeneracja mięszu nerkowego. Jest jednak rzeczą nie-

watpliwa, iż tego rodzaju leczenie w wielu wypadkach zawodzi i zmiany nerkowe stają się nieodwracalne. Dla wczesnego wiązania soli rtęci w nierozpuszczalne związki w r. 1936 Strzyżowski z Lozanny podał przepis odtrutki, której podstawą jest zawartość czynnego siarkowodoru. Lek ten jest niewątpliwie skuteczny, czego dowód dał sam Strzyżowski, wielokrotnie eksperymentując na sobie samym i nie doznając żadnej szkody po połknięciu sublimatu jednocześnie z odpowiednią ilością odtrutki. (Szczegółowy przepis na jej sporządzenie i dawkowanie podane w artykule). Czy jednak odtrutka ta, której działanie opiera się na wytrącaniu niewchłaniających się do tkanek związków rtęciowych może wykazać efekt tam, gdzie najczęściej następuje pierwszy moment interwencji lekarskiej, to jest po kilku godzinach? Autor przytacza przypadek, gdzie chora zginęła pomimo zastosowania leku Strzyżowskiego w 7 godzin po zatruciu, przy czym na sekcji w żadnym narządzie nie stwierdzono siarczku rtęci, któryby mógł świadczyć o dokonanym połączeniu chemicznym. W innych przypadkach, w których omawianą odtrutkę podawano nawet i wcześniej, autor nigdy nie zaniedbał stosowania swej metody chlorowania i alkalizacji. Co prawda, w ten sposób utrudnił ocenę wartości każdej z metod, ale na podstawie różnych badań (poszukiwanie jonu siarkowodorowego w krwi i t. p.) dochodzi do wniosku, że działanie odtrutki Strzyżowskiego jest tylko miejscowe i wyleczenia oczekiwać można wyłącznie po bardzo szybkim jej zastosowaniu. W okresie późniejszym nie pozostaje nic innego, jak chlorowanie i alkalizowanie ustroju. Niezależnie od tych wad, odtrutka Strzyżowskiego jest nieoceniona we właściwej chwili i żądaćby należało, aby każda apteka miała ją na składzie. W naszych warunkach, wobec dużej liczby zatruc sublimatem, uwaga ta wydaje się specjalnie na czasie.

A. Wajngot.

Bakteriologia i Serologia.

Harry PLOTZ. I. Zjadliwość hodowli zarazy ptasiej. II. Zjadliwość krowianki, hodowanej *in vitro*. (Comptes Rendus de la Soc. Biol. t. 125, Nr. 20, 21).

Drobnoustrój, wywołujący zarazę ptasią, traci stopniową swą zjadliwość w hodowli komórek żywych, niedzielących się. Jednakowe ilości tego zarazka zasiewano do kolb Carrela w których znajdowały się komórki zarodka kurzego, pozbawione zdolności dzielenia się oraz plazma zarodkowa kurczęcia i sok zarodkowy (komórki żywo dzielące się). Kilkakrotne doświadczenia wykazały, że hodowle na dzielących się komórkach były od 10 do 100 razy żywotniejsze od hodowli na komórkach niedzielących się. Zarazek zjadliwy w rozcieńczeniu 1:10.000 po pasażach na komórkach żywo dzielących się zwiększał swą zjadliwość 100-krotnie (działał w rozcieńczeniu 1:1.000.000). W drugiej serii doświadczeń autor badał zjadliwość krowianki, hodowanej *in vitro*. Wysiewał więc jednakowe ilości tego zarazka na hodowle z komórkami żywymi, niedzielącymi się oraz na hodowle z komórkami żywo dzielącymi się. Zjadliwość hodowli sprawdzano na królikach, którym wstrzykiwano w ogoloną skórę 0,25 ccm. hodowli 3-dniowej. Zarazki, hodowane na komórkach dzielących się, były 100 razy zjadliwsze od zarazków, hodowanych na komórkach niedzielących się. Aby zachować zjadliwość krowianki, należy do hodowli dodawać plazmy zarodkowej kurczęcia.

L. B.

O. G. BIER i Oswald LANGE. O wystąpieniu „bakterii Morgana Nr. 14” w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadku zapalenia opon mózgowych. (Zbl. Bakt. Orig. 138—193 str.).

Autorzy opisują przypadek zapalenia opon mózgowych, w którym z płynu mózgowo-rdzeniowego udało się wyhodować bakterie Morgana. Były to gramujemne, nieruchome pałeczki, które rosły dobrze na zwykłych pożywkach laboratoryjnych, rozszczepiały cukier gronowy i arabinozę, wytwarzały indol. Charakterystyczną cechą dla wyhodowanych drobnoustro-

jów była ich wielka zjadliwość dla zwierząt doświadczalnych. Wprowadzone dootrzewnowo lub dożylnie powodowały śmierć królików w 2—3 dni, świnek morskich w 24 godz. po wstrzyknięciu. Na zasadzie powyższych własności zaliczają autorzy wyhodowany szczep bakteryjny do bakterii *Morganiana*. F. F.

V. W. KLEINSORGEN i F. COMMICHAN. Różniczkowanie błonicy i rzekomej błonicy przez wykazanie ureazowej odczynu na płytce wskaźnikowej z mocznikiem. (Zentralbl. f. Bakter. 57—59).

Püschel znalazła nowy sposób różniczkowania błonicy i rzekomej błonicy za pomocą mocznika. Badaczka wyszła z założenia, że rzekoma błonica dzięki zaczynowi ureazie rozszczepia mocznik i wytwarza amoniak, wówczas gdy błonica prawdziwa tej własności nie posiada. Autorka posiewała rzekomą błonice na bulionie, zawierającym mocznik, i stwierdzała rozkład mocznika na zasadzie obecności NH_3 , którego ilość oznaczają przez miareczkowanie kwasem siarkowym. Autorzy nie zgadzają się z tym sposobem różniczkowania błonicy i rzekomej błonicy w płynnej pożywce i uważają jedynie za możliwe różniczkowanie tych szczepów na płytce wskaźnikowej, z mocznikiem. Na płytkach wskaźnikowych z mocznikiem bakterie rzekomej błonicy rozkładają mocznik w silnym stopniu, bakterie błonicy w minimalnym, a niezjadliwy szczep, który rozszczepia glukozę i morfologicznie identyczny jest z błonicą, nie rozkłada mocznika wcale. Na płytkach wskaźnikowych, zabarwionych błękitem wodnym, błękitem chińskim lub czerwienią kreoizolową odbarwiają kolonie rzekomej błonicy po 24 godzinach hodowli płytkę do koloru jasnoniebieskiego, szczep niezjadliwy błonicy nie zmienia koloru płytki. Dodanie do pożywek 0,5% glukozy ułatwiło różniczkowanie błonicy i rzekomej błonicy jeszcze w większym stopniu. Kolonie rzekomej błonicy na płytce, zabarwionej czerwienią kreoizolową, rozkładając mocznik, barwią płytkę na czerwony kolor, kolonie błonicy, które fermentują glukozę, są zabarwione na żółto, kolonie niezjadliwego szczepu błonicy, rozkładając glukozę, są także żółte. S. Aftergut.

Gruźlica.

A. N. WOZNIESENSKIJ. Leczenie chirurgiczne gruźlicy krtani. (Problemy Tuberkuloza Nr. 5, r. 1937).

Autor zestawia rozmaite sposoby chirurgicznego leczenia gruźlicy krtani. Dzieli je na wewnątrz-krtaniowe i zewnątrz-krtaniowe. Tracheotomia robiona wcześniej, w nadziei, że spokój jaki zostaje zapewniony krtani doprowadzi do jej wygojenia, zawiodła całkowicie. Może być stosowana wyłącznie jako leczenie objawowe w wypadku duszenia się. Duże zabiegi na krtani jak usunięcie jej całkowite lub rozszczepienie nie nadają się ze względu na znaczne pogorszenie stanu ogólnego. Wstrzyknięcie alkoholu do n. krtaniowego górnego jest b. dobre — ale technicznie nie zawsze łatwe. Autor proponuje zastąpić je zabiegiem radykalniejszym — wyrwaniem tego nerwu. Badania histopatologiczne usuniętych nerwów wykazały zmiany zwyrodnieniowe włókien. Zabieg, wykonany dość wcześniej, dawał b. dobre wyniki, chorzy mogli swobodnie łykać i przyjmowali po 30 kg. wagi, miejscowa sprawa w krtani goiła się również. Dobre wyniki otrzymywało się przy usunięciu n. krtaniowego dolnego, również histologicznie zmienionego. Znieczulenie alkoholem tego nerwu nie udawało się. Spośród zabiegów wewnątrz-krtaniowych wyłącznie objawowe działanie ma nacinanie w wypadkach dużych obrzęków, grożących uduszeniem. Wyłyżeczkowanie może być stosowane w wypadkach dużego bujania tkanki przy mało zmienionej krtani. Galwanokaustyka wywołuje znaczny odczyn zapalny krtani — co znacznie zmniejsza jej lecznicze zastosowanie i powinna być raczej zastąpiona przez diatermię, prądami o dużej częstotliwości i wysokim napięciu.

M. Szejnman.

CH. KUDELSKI. O powikłaniach nerwowych odmy sztucznej. (Revue de le Tub. Tom 3, r. 1937, N. 6).

Autor cytuje 12 przypadków powikłań nerwowych na

34000 odm, założonych lub dopełnionych w ciągu 4 lat. Ze względu na podobny przebieg zostają streszczone dwa najbardziej charakterystyczne. Chory, któremu od paru lat dopełniano odmy, nagle bezpośrednio po wypuszczeniu 200 cm^3 gazu stracił przytomność. Wystąpiła prawie zupełna sztywność, przykurcze kończyn, drgawki, ciało pokryte zimnym potem. Po odzyskaniu przytomności stwierdzone zostało prawostronne porażenie połowicze z dodatnim Babińskim. Chory ponownie zapada w stan śpiączkowy. Nazajutrz prawostronne porażenie utrzymuje się, po stronie lewej zanotowano wzmoczenie odruchów: również Babińskiego. Na trzeci dzień wystąpiły drgawki kloniczne z mimowolnym oddaniem moczu bez przygryzienia języka. Tętno i oddech nieregularne. Nakłucie łądźwiowe wykazało wzmoczone ciśnienie śródczaszkowe, sam płyn bez zmian charakterystycznych. Pewną poprawę uzyskano przy dożylnym podaniu 0,2 *gardenal-natrium*. Przy dalszej obserwacji stwierdzono naprzemian zwężanie i rozszerzanie się żrenicy, oczopląs, a w miarę jak chory odzyskiwał przytomność niedowidzenie połowicze i afazję. Silna opryszczka naokoło ust i ponowne napady drgawkowe dopełniły obrazu. Wreszcie stopniowo chory zaczął się poprawiać, został wypisany, i przy dalszych dopełnianiach odmy żadnych powikłań nie było. Drugi przypadek miał wprawdzie przebieg mniej burzliwy, ale zakończył się nagłą śmiertcią. Badanie sekcyjne wykazało nakłucie zrostu w opłucnej, w mózgu przekrwienie, nastrożenie żył, rozmiękanie białej i szarej substancji; mikroskopowo stwierdzono liczne ogniska krwotoczne w obu substancjach, martwicę zarówno elementów nerwowych jak i gleju, tkanka obumarła nasiąknięta jakby płynem obrzękowym, ogniska rozmiękania o zasięgu większym niż obszar unaczyniany przez jedną tętnicę. Częstość powikłań nerwowych odmy jest różna: waha się w granicach od 12 na 1000 (Friedmann) do 0 na 10000 (Meadel). Na obraz kliniczny składa się utrata przytomności, wybitne zaburzenia tętna i czynności oddechowej (tętno miękkie zupełnie niemiernowe, oddech przerywany długimi okresami bezdechu), zaburzenia naczyniowo-ruchowe (całe ciało pokryte jaskrawo-czerwonymi plamami lub smugami, miejscami wybitne zblednięcia) pocenie się, szczękocisk i spastyczne przykurcze kończyn, drgawki rozszerzenie żrenicy. Obraz kliniczny charakteryzuje się niestałością objawów i dużą zmiennością w nasileniu. Rokowanie w takich przypadkach jest absolutnie niemożliwe, bezowocne są również próby umiejscowienia sprawy chorobowej. Przyczyną tak zmiennego i bogatego obrazu klinicznego może być albo odruch opłucnowy, albo zator gazowy mózgu. Za teorią odruchową przemawia kaszel jako wyraz podrażnienia opłucnej, oraz znalezienie przez Dieudonné miejsca w opłucnej u jednego chorego, zadrażnienie którego wywoływało cytowane wyżej objawy nerwowe. Przeciw teorii opłucnowej przemawia rzadkość występowania powikłań i ich wybitnie mózgowy charakter. Znalezienie na autopsji nakłutego zrostu, doświadczenia Croisiera, który wprowadzał psom do worka opłucnowego alkohol z jodem i który stwierdzał obecność jodu w mózgu tych psów, u których wystąpiły objawy nerwowe, pozwalają bez wątpienia uznać zator gazowy za jedyną przyczynę powikłań mózgowych odmy. Bogactwo i zmienność objawów tłumaczy autor specyficznym mechanizmem zatoru gazowego. Nerwy naczyniowo-ruchowe zostają podrażnione przesuującą się banieczką gazu i powodują gwałtowny skurcz na dużej przestrzeni. Niedokrwienie mózgu spowodowane więc będzie skurczem naczyń, a nie tylko mechanicznym zatkaniem światła jednego z nich. Sposoby leczenia były proponowane rozmaite: punkcja serca z wysysaniem; gwałtowne poruszanie chorym i przeginanie kończyn, co ma spowodować pogłębienie się ciśnienia ujemnego dużych żył i przeciągnięcie zatoru; domięśniowe podawanie acetylholiny w dawkach od 0,4 do 1,2; wreszcie stosowane z powodzeniem przez autora dożylnie wlewanie 0,2 *gardenal-natrium*. M. Szejnman.

Choroby płuc.

W. M. KOGAN-JASNYJ i R. M. PERCZYK. Leczenie zapalenia płuc jako walka z kwasicą. (Terapeutyczny Archiw- Tom XV z. 3 r. 1937).

Liczne badania i obserwacje wykazały, że podczas zapalenia płuc przemiana materii ulega poważnym zaburzeniom. Przede wszystkim dotknięta jest gospodarka wodna, mineralna i węglowodanowa, w mniejszym stopniu lipoidalna, białkowa i tłuszczowa. Krzywe cukru we krwi, robione podczas zapalenia płuc, mają charakter wyraźnie cukrzycowy. Równowaga kwasowo-zasadowa zostaje zachwiana i przesuwa się w kierunku kwasicy. Autor podawał insulinę chorym w celu alkalizacji i unormowania gospodarki węglowodanowej. Pierwszego dnia leczenia — 10 jednostek, stopniowo powiększał do 40 jednostek — ogółem chory otrzymywał 200 jednostek; równocześnie 30—50 gr. glukozy codziennie. Poza tym leczenie nie odbiegało od zwykłego sposobu. Dodatek insuliny obniżył śmiertelność niepowikłanego zapalenia płuc do 0%, nie wyłączając starców i dzieci, podczas gdy u innych autorów śmiertelność wahała się od 26% do 45%. Powikłania zapalenia płuc dawały oczywiście wyniki gorsze.

M. Szejnman.

LINDQUIST. Witamina A w krupowym zapaleniu płuc. (Kl. Woch. 1937, N. 39).

Autor przebadał przemianę witaminy A w 45 przypadkach najpowszejszej choroby zakaźnej. Skłoniły go do tego prace autorów angielskich i amerykańskich, z których wynika równoległość utraty odporności organizmu wobec infekcji z niedoborem witaminy A. Autor przekonał się, iż w okresie ostrym poziom witaminy A w surowicy na ogół silnie spada do 75 jednostek międzynarodowych, t. j. do liczby, spotykanej tylko w kurzej ślepcie. Stan ten utrzymuje się w ciągu pierwszych dni choroby, wykazując po przełomie, w okresie zdrowienia samoistną postępującą zwyżkę, nawet przy diecie pozbawionej witaminy A, dochodzącą do wartości trzykrotnie wyższych, niż w okresie gorączkowym. W przypadkach sekcyjnych nie stwierdzono gromadzenia się witaminy A w płucach. Równoległe ze spadkiem poziomu witaminy A występuje obniżanie się poziomu cholesterolinemii, co jednak nie stoi w związku genetycznym z hipowitaminozą. Jedyną drogą, którą witamina opuszcza ustrój, są nerki, gdyż w moczu stwierdzono bardzo wybitnie zwiększoną jej ilość, dochodzącą w okresie gorączkowym do 3000 jednostek międzynarod. na dobę. Jednakże, pomimo tych zgodnych danych, poziom witaminemii nie wykazuje równoległości z odpornością w zakresie kliniki ludzkiego zapalenia płuc i przynajmniej w tym zakresie nie może być identyfikowany z całością procesów obronnych. Nie wiadomo także, czy i w jakim stopniu hipowitaminemia poprzedza wybuch choroby.

Antoni Wajngot.

M. Léon KINDBERG i H. NETTER. Włókniak podopłucnowy wewnątrz klatki piersiowej. Rozpoznanie okrągłego cienia prawego szczytu. Zabieg chirurgiczny i wyzdrowienie. (Revue de la Tub. Tom. 3, N. 5 r. 1937).

Chora zgłosiła się ze skargami na intensywne bóle w prawym barku i t. 38°. Stwierdzono nieznaczne skrzywienie kręgosłupa, osłabienie szmeru oddechowego bez jakichkolwiek szmerów dodatkowych, znaczne wzmoczenie drżenia głosowego płata górnego. Rtg. wykazał ostro odgraniczony okrągły naciek o brzegach równych, jednolity, zajmujący obszar od II stawu żebrowo-kręgowego do V żebra, przy czym sam szczyt pozostał wolny. Wydobyto przez nakłucie nieco bursztynowego płynu o niecharakterystycznym obrazie cytologicznym. Rozpoznanie wahało się między bąblowcem a mięsakiem. Ujemny odczyn We in b e r g a, brak eozynofilii, b. gładki i równy brzeg cienia (dla bąblowca charakterystyczny obrys nierówny, nieco fałdowany) pozwoliły bąblowca wykluczyć. Intensywne naświetlanie chorej promieniami Rtg. pozostało bez wyniku. Wszystkie wykonane badania: krwi i płynu z opłucnej, posiewy, bronchogra-

fia, bronchoskopia, pobranie wycinka z oskrzeli nie wykazywały odchyżeń od stanu prawidłowego. Ze względu na dobry stan ogólny należało wyłączyć raka, ziarnicę złośliwą i choroby krwi. Drogą wyłączenia postawiono rozpoznanie nowotworu drobnokomórkowego. Dla umiejscowienia założono oddech sztuczny, która wykazała, że guz nie ma związku z płucem; wreszcie drogą pleuroskopii określono dokładnie charakter i miejsce przyczepu szypuły guza. Guz operacyjnie usunięto. Badanie histopatologiczne potwierdziło rozpoznanie włókniako-mięśniaka. M. Szejnman.

Choroby kobiet i położnictwo.

K. WEYSER. Leczenie groźącego poronienia za pomocą Vigantolu. (Deut. med. Woch. 1937, nr 8).

Każdy przypadek groźącego poronienia leczy autor przez zastosowanie absolutnego spokoju, opium i Vigantolu (3 razy dziennie po 1 kropli roztworu olejowego). Wyniki, uzyskane przy zastosowaniu tej metody, są liczbowo lepsze, niż otrzymane leczeniem bez Vigantolu. Spośród 88 przypadków z objawami groźącego poronienia porodziło normalnie 48 (55%). Spośród 8 pacjentek, które z powodu uprzednich poronień otrzymywały zapobiegawczo Vigantol, 6 urodziło zdrowe dzieci. Autor domaga się, aby w każdym przypadku groźącego poronienia stosowano przez odpowiedni czas ten sposób leczenia zanim przystąpi się do skrobanki.

Jan Bader.

G. GAEHTGENS. Niedobór witamin, spowodowany niezbyt jemnym jelit, a ciąża. (Klin. Woch. 1937, nr 13).

Każdy niezbyt jemny jelit może w okresie ciąży zwiększyć fizjologiczne zapotrzebowanie ustroju na kwas askorbinowy i wywołać stan hipowitaminozy. Należy we wszystkich przypadkach zaburzeń przewodu pokarmowego w okresie ciąży dbać o szczególnie obfity dowóz witamin. Zaburzeń tego rodzaju nie należy lekceważyć, a dowóz witamin musi się oczywiście w takich przypadkach odbywać drogą pozajelitową. Autor opisuje przypadek *colitis ulcerosa* podczas ciąży, w którym wystąpiło bardzo znaczne zubożenie ustroju w witaminę C. Dopiero po podaniu 4000 mg kwasu askorbinowego usunięto niedobór. Jednocześnie nastąpiło całkowite wyleczenie *colitis ulcerosa*.

Jan Bader.

H. SELBACHER. Leczenie atonii pęcherza i kiszek dorylem Mercka. (Münch. med. Woch. 1937, nr 14).

W położnictwie i ginekologii stosował autor z korzystnym wynikiem Doryl Mercka w atonii pęcherza i kiszek. Na ogół podawano 1 ampulkę, zawierającą 0,25 mg w 1 cm³, podskórnie lub domięśniowo. Po 2 godzinach bez obawy można ponownie podać tę samą ilość. Spośród 54 przypadków zaobserwowano tylko u jednej pacjentki, jako objaw uboczny, krótkotrwałe poty. Preparat okazał się skuteczny w leczeniu uporczywych postaci atonii pęcherza i kiszek, zarówno w okresie połogowym, jak i po operacjach, i jest co najmniej równorzędny fizostygmynie i preparatom przysadki, w niektórych przypadkach wyraźnie je nawet przewyższa.

Jan Bader.

K. FUKUSHIMA i M. SAITO. O torbielach macicy i ich powstawaniu. (Ztrbl. f. Gynaek. Nr 27, 1937).

Duże torbiele macicy, pokryte nabłonkiem należą do rzadkości. Autorzy opisują przypadek torbieli macicy u 51-letniej wieśniaczki, której usunięto przed 3-ma laty obustronnie przydatki z powodu *cystadenomy papillare*. Chora zgłosiła się do autorów z powodu puchliny brzusznej i objawów torbieli w jamie brzusznej. Podczas operacji stwierdzono płyn wolny i torbiel międzywyładkową, wychodzącą z macicy, która stanowiła część torbieli. Torbiel przy badaniu okazała się jednokomorowa, o ścianach gładkich. Zdaniem autorów, torbiel wyrosła z macicy i pochodzi prawdopodobnie z zawiązków torbielogruczolak, poprzednio operowanego, którego zawiązki dostały się drogą naczyń chłonnych do ściany macicy.

K. Pollak.

E. PREISSECKER. O „guzach“ gruczołów piersiowych w okresie wczesnym pokwitania. (Ztrbl. f. Gynaek. Nr 24, 1937 r.).

W związku z coraz powszechniejszą obawą przed guzami

złotliwymi, często zgłaszają się do lekarzy matki z córkami w okresie poprzedzającym pokwitanie, podając obecność guza bolesnego i powiększającego się w rozwijającej się piersi. Sprawa zwykle jest jednostronna, a guz daje się wyraźnie odgraniczyć od otoczenia. Przy dłuższym spostrzeganiu stwierdza się zatarcie ostrości granic, a wkrótce ukazuje się podobny guz w drugiej piersi, zwolna rozwijając się w normalne gruczoły mleczne. Nasuwa się przypuszczenie, że zmiany te pozostają w związku ze zwiększoną działalnością gruczołów płciowych w okresie pokwitania. Autor podaje szereg doświadczeń i spostrzeżeń, z których wynika, że doprowadzanie większej ilości follikuliny wywołuje zmiany torbielowate w tkance gruczołowej sutków. Taki przerost, czy też *mastopathia cystica* może więc powstać tylko w obecności czynnego jajnika. O ile guzy opisane u dziewcząt w okresie pokwitania sprawiają dolegliwości, autor podaje preparaty ciała żółtego, które mają hamować rozwój gruczołu mlecznego. K. Pollak.

K. W. SCHULTZE. Zajście w ciążę po wyjąłowieniu jajowodowym. (Ztrbl. f. Gynaek. Nr 29, 1937 r.).

Ustawa o sterylizacji w Niemczech dała ginekologii wiele nowych problemów. Liczba zabiegów wyjąłowiających, przekraczająca setkę, świadczy o tym, że zaden z nich nie jest zadowolający. Przy sterylizacji jajowodowej (Tubensterilisation) należy odróżnić zabiegi zachowawcze (podwiązanie, zgniecenie, przericie) i doszczętne (wycięcie większej części lub całego jajowodu). Pomimo to spostrzegano zajście w ciążę. Autor podaje właśnie przypadek spostrzegany jako dowód niedostateczności obecnych metod, z których za najlepszą uważa podwójne zgniecenie jajowodu (sposób Madlenera), dające tylko 1% niepowodzeń. W opisanym przypadku przyczyną niepowodzenia było podwiązanie więzadła obłego zamiast trąbki, ale opisywano też rekanalizację trąbki poprzez tkankę łączną. Za najpewniejszą uważa autor metodę wycinania części śródmięzszowej jajowodu, ponadto metoda ta chroni chorą przed ewent. zapaleniem jajowodów na tle rzeżączkowym, częstym właśnie tam, gdzie istnieją wskazania do wyjąłowienia. K. Pollak.

Choroby dróg moczowych.

LONDRES. Schorzenia rzęciowe nerek. (Deutsche med. Wochschr. 1936. Nr. 42).

Powołując się na 11 przypadków, autor opisuje objawy kliniczne i zmiany anatomiczne nerek w ostrych zatruciach rzęciowych. Obraz anatomopatologiczny jest podobny do obrazu schorzeń grupy nerczycowej: spostrzega się przede wszystkim zwyrodnienie nabłonka kanalikowego. Obraz kliniczny podobieństwem tym się nie odznacza i przypomina niekiedy raczej zapalenie kłębuszkowe. Autor stwierdza, że schorzenie rzęciowe nerek nie układa się w schemat *nephroso-nephritis* i powinno być rozpatrywane jako typ specjalny. To samo dotyczy i schorzeń nerkowych, wywołanych innymi zatruciami oraz, jak wykazał Munk, schorzeń nerkowych, towarzyszących ostrym chorobom infekcyjnym. Dlatego określenie *nephroso-nephritis* powinno być stosowane tylko do nerczyc o charakterze lipidowym w odróżnieniu od zapalenia kłębuszkowego. J. Cz.

F. MIKULICZ-RADECKI. Cewnikowanie moczowodów „na komorne“ w leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych. (Ztrbl. f. Gynaek. Nr. 31, 1937).

Cewnikowanie moczowodów, odciążając i przepłukując miedniczki nerkowe, odgrywa dużą rolę w leczeniu zap. miedniczek nerkowych. O ile w przypadkach średnio-ciężkich wystarczy nieraz jednorazowe przepłukanie, w przypadkach ciężkich cewnik pozostaje dłuższy czas dla codziennego przepłukiwania i ułatwiania odpływu moczu. W tych przypadkach zwykle już po 3 — 5 dniach ustaje ropomocz. Trudność techniczną sprawia zesuwanie się cewnika na skutek ruchu robaczkowego moczowodu. Autor poleca w tych przypadkach cewniki moczowodowe miękkie z drucikiem usztywniającym, ułatwiającym wprowadzenie cewni-

ka. Autor opisuje przypadek zapalenia miedniczek w VIII-miesiącu ciąży, przy czym cewniki leżały w moczowodach przez 18 dni. Nie każde zapalenie miedniczek można w ten sposób wyleczyć, szczególnie, gdy mięsz nerkowy uległ uszkodzeniu.

K. Pollak.

T. J. CZUBAROW. O związku ognisk ropnych z chorobami nerek i o wpływie operacyjnego usunięcia tych ognisk. (Klinicz. Medicina tom IV, zeszyt 5 r. 1937).

Autor zestawia przypadki z literatury światowej, gdzie usunięcie ognisk ropnych prowadziło do polepszenia kłębuszkowego zapalenia nerek. U siebie w klinice autor po uprzednim leczeniu zachowawczym kierował chorych na zapalenie nerek lub nerczycę na zabieg operacyjny, po czym znowu powracał do leczenia konserwatywnego. W trzech cytowanych jako przykład przypadkach usunięcie wyrostka, spróchniałych zębów i migdałków z czopami, doprowadziło do szybkiego wyzdrowienia z ciężkiego zapalenia nerek. Przypadki zadawnione, z rozstrzenią serca, z przesiąkami w jamach ciała itd. dają tylko czasową poprawę po zabiegu chirurgicznym; wreszcie zupełnie bez efektu pozostają te zapalenia nerek, gdzie ognisko ropne, jako ich punkt wyjścia ma tendencje do uogólniania się. Czasowe, zresztą rzadkie pogorszenia po operacji tłumaczy autor jako wyraz alergii nerek wobec jądów bakteryjnych „rozruszanych“ podczas zabiegu. M. Szejmnan.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

S. LOMHOLT. Leczenie antileprolem chorób skóry. (Acta dermat. venerol. Wrzesień, 1936 r.).

Autor od dwóch lat stosował z wynikiem dodatnim w całym szeregu chorób skórnych „Antileprol“ w postaci zastrzyków domięśniowych i dożylnych. Przetwór ten używany był dawniej wyłącznie do leczenia trądu. Autor zwraca uwagę, że wyniku dodatniego oczekiwać należy tylko przy stosowaniu dużych dawek; należy kurację rozpocząć od 1 ccm. 2—3 razy tygodniowo, stopniowo zwiększając dawkę do 2—3 ccm. Zastrzykiwać należy antileprol w postaci 20% emulsji w 10% alkoholu. Poważniejszych powikłań, jak na przykład zatoru, nigdy nie stwierdzono. Z lekkich powikłań wymienić należy pewne uczucie zmęczenia, występujące tuż po zastrzyknięciu, oraz przemijające podniesienie ciepłoty. Oprócz 1-go przypadku trądu autor leczył 17 przypadków sarkoidów Boeck'a, 6 - ziarniniaka grzybiastego, 35 przypadków wilka rumieniowatego, 1 przypadek *leucosis lymphatica*, 1 przypadek pęcherzycy. W sarkoidach Boeck'a wyniki były dobre, jeżeli nie zaniechano leczenia miejscowego. W wilku rumieniowatym następowały nawroty. Leczenie należy ograniczyć do zastarzałych przypadków. Stosunkowo dobry wynik osiągnięto w ziarniniaku grzybiastym. Bardzo dobry wynik dało leczenie w przypadku *leucosis lymphatica* i w przypadku pęcherzycy. Sz. Braams.

A. BREGMAN. Wyłysienie plackowate wywołane dożylnym wstrzyknięciem chlorku chininy z uretanem. (Arch. of. Dermat. Luty, 1937 r., str. 285).

Autor opisuje przypadek wyłysienia plackowatego jako skutek zastrzyknięcia dożylnego z powodu żyłaków chlorku chininy z uretanem. Według autora przypadek ten przemawia za sympatykotonicznym pochodzeniem wyłysienia plackowatego. Chora lat 42, otrzymała w maju 1934 r. zastrzyknięcie 2 ccm. chlorku chininy z uretanem. Po 2 latach powtórne zastrzyknięcie. Zarówno jak po pierwszym, tak i po drugim zastrzyknięciu nastąpiło u chorej plackowate wyłysienie na potylicy głowy. Autor przypuszcza, iż chinina wywołała kurcz naczyń włosowatych w skórze potylicy, wtórnie niedokrwienie zaopatrywanych przez nie odcinków skóry z wyłysieniem plackowatym, jako końcowym efektem. Indywidualizm plackowatego wyłysienia na skutek podania chininy zależałyby od sympatykotonii danego osobnika. Autor uważa, iż wyłysienie plackowate pod względem etiologii stoi bardzo blisko choroby Raynaud, różniąc się tylko umiejscowieniem sprawy chorobowej. Sz. Braams.

Streszczenia pojedyncze.

Medycyna Społeczna, Higiena, Epidemiologia i Statystyka.

H. SELTER i E. SCHÜRMAN. Występowanie prątków gruźlicy w zdrowych narządach i jego znaczenie dla ogłędzin mięsa. (Z. für Hyg. 119 — 1937 r.).

Odporność ustroju, zakażonego gruźlicą, powoduje, że prątki *Koch*a, dostające się z zewnątrz do takiego ustroju, zachowują się w nim inaczej niż w ustroju, niedotkniętym jeszcze gruźlicą. W przypadkach, uprzednio niedotkniętych gruźlicą, prątki szybko się rozmnażają w okolicznych gruczołach limfatycznych i powodują w nich typowe zmiany gruźlicze; natomiast u osobników poprzednio zakażonych pozostają one przez długi czas nieczynne. Z badań *Besańc*ona, *Brauna* i *Meyera* wynika, że prątki, wydzielone z ogniska chorobowego, mogą się rozmnażać w narządach, nie powodując w nich zmian gruźliczych. Autorzy francuscy potwierdzili te spostrzeżenia, gdyż udawali im się hodować prątki *Koch*a z tkanki płucnej osób, u których nie stwierdzono klinicznie ani rentgenologicznie żadnych zmian gruźliczych w płucach. Tacy ludzie mogliby być nosicielami prątków gruźlicy i stanowić niebezpieczeństwo dla otoczenia. Zważywszy powyższe okoliczności, wielu autorów starało się, za pomocą licznych doświadczeń, sprawdzić, czy możliwe jest występowanie prątków gruźlicy w zdrowych narządach ludzi i zwierząt zakażonych gruźlicą. *Perrault* na dużym materiale sekcyjnym nie stwierdził w większości przypadków, występowania prątków *Koch*a w zdrowych narządach (nerkach, śledzionie, wątrobie, mózgu). Częstsze występowanie prątków gruźlicy w zdrowych narządach stwierdzali natomiast *Popper*, *Lesser* i *Gerzner*. Występowanie prątków *Koch*a w zdrowych narządach zwierząt ma duże znaczenie dla oceny użyteczności mięsa jadalnego. *Selter* i *Schürmann* badali w kierunku gruźlicy zdrowe narządy wołów, cieląt i świń u których było uprzednio stwierdzone ograniczone schorzenie gruźlicze. W tym celu autorzy wysiewali materiał badany, otrzymany natychmiast po zabiciu zwierzęcia, na podłożu *Petragnan*iego i po 6 — 8 tygodniach identyfikowali uzyskane drobnoustroje. Ze swych doświadczeń wysnuli autorzy wniosek, że jest mało prawdopodobne, aby w przypadkach ograniczonej gruźlicy prątki *Koch*a występowały w zdrowych narządach, i dlatego też narządów tych nie należy uważać za szkodliwe dla zdrowia spożywcę. Natomiast spożywanie mięsa zwierząt, dotkniętych gruźlicą rozsianą i ostrą prosówką, jest szkodliwe dla zdrowia, gdyż w większości tych przypadków występuje zakażenie krwi prątkami gruźlicy.

F. Fersztówna.

Biologia.

PIOTROWSKI. Nowe badania nad witaminą B. (Schw. med. Woch. 1937, N. 38).

Przy pomocy witaminy B₁ i B₂ autorowi udało się zwiększyć samoistną glikolizę krwi. Inne związki chemiczne, jak pyrofosforany, glicerofosforany i mleczany wywołują ten proces w znacznie mniejszym stopniu i tylko wtedy, gdy krwinki czerwone są nienaruszone, nie wykazując żadnego działania w krwi shemolizowanej. Tymczasem w obecności witaminy B₁ zachodzi wybitna glikoliza samoistna również w roztworze hemoglobiny. W mieszaninie hemoglobiny i methemoglobiny (po zadziaaniu kwasem solnym na krew) dodatek tej witaminy wzmacnia kilkakrotnie glikolityczne działanie innych związków. Fakt ten wyjaśnia w pewnej mierze wartość witaminy B w cukrzycy i jej wpływ zwłaszcza na glikemię. W przebiegu swych prac autorowi udało się spostrzec nieznane przed tym zjawiska kliniczne u zwierząt doświadczalnych pod wpływem wstrzykiwań witaminy B₂ — mianowicie zauważono utratę uwłosienia bez zmian na skórze; proces ten nie ma więc nic wspólnego z uczuleniem na światło,

będącym inną własnością witaminy B₂. Przy znacznym przedawkowaniu zwierzęta ginęły. Makroskopowo nie stwierdzono w narządach zmian, mogących usprawiedliwiać to zjawisko. Badania mikroskopowe w toku. Inne ciekawe zjawisko zaobserwowano u zwierząt, poddanych diecie bezwitaminowej i otrzymujących wyłącznie witaminę B₂. Otóż zwierzęta te przybierały znacznie na wadze i wzrosło, co wskazuje na wartość odżywczą witaminy B₂ w ogólnej awitaminiozie.

A. Wajngot.

KOCZNEW i LONDON. Działanie hormonu tyreotropowego przedniego płata przysadki na czynność tworzenia insuliny i adrenaliny. (Fizjologiczeskiej Żurnał, tom XXII. Z. 3-4, r. 1937).

Ilość insuliny i adrenaliny jest regulowana przez tyroksynę, kortynę, hormony przysadkowe i t. d. Autorowie starają się wyjaśnić działanie hormonu tyreotropowego na wydzielanie insuliny i adrenaliny w warunkach fizjologicznych. W tym celu badania przeprowadzają na psach nienarkotyzowanych, którym hormon tyreotropowy przedniego płata przysadki zostaje wprowadzany do żyły udowej — a ilość insuliny i adrenaliny określa się biologicznie, zmodyfikowanym sposobem *Brugsch-Horsters*a. Mianowicie krew z żył odprowadzających z trzustki i nadnercza zostaje pobrana przez nakłucie żyły i wstrzyknięta myszom, u których oblicza się poziom cukru we krwi. Doświadczenia wykazały, że w krwi żyłnej psów na czczo ilość adrenaliny jest nieco zwiększona, która zmniejsza się jeszcze chociaż nieznacznie po podaniu hormonu tyreotropowego. Wydzielanie insuliny, którego na czczo prawie zupełnie nie daje się wykazać, zachowuje się zupełnie odmiennie. Po podaniu 20 jednostek następuje nieznaczny wzrost ilości insuliny, po 60 jednostkach poziom podnosi się z 0,5 jednostek klinicznych w 100 cm³ krwi prawie do 2 jednostek, przy czym po upływie godziny nie spada jeszcze do poziomu normalnego.

M. Szejmnan.

Nowotwory.

ROUS Peyton, KIDD John G., BEARD J. W. Badania nad stosunkiem wirusa wywołującego brodawczaka u królików do raka rozwijającego się z brodawczaka. (J. exper. Med. 64, 385—399, 1936).

Wszystkie szczepy wirusa *Shope*a, które powodują silny wzrost brodawczaków u królików domowych, działają na drodze tej jako czynniki rakotwórcze. Im bardziej złośliwy jest wirus, tym częstszy jest rozwój raka. Na drodze doświadczalnej wywołane brodawczaki przedstawiają skupienia bujących rodzin komórkowych, każda mająca za punkt wyjścia połączenie komórki i wirusa. U królików dzikich, które są naturalnymi gospodarzami wirusa mimo szybszego często na początku wzrostu nowotworu dochodzi zwykle do cofnięcia się nowotworu i tylko rzadko do zmian złośliwych.

L. Dmochowski.

ROUS Peyton, BEARD J. W., KIDD John G. Badania nad stosunkiem wirusa wywołującego brodawczaka u królików do raka rozwijającego się z brodawczaka. Doniesienie II. (J. exper. Med. 64, 401—424, 1936).

Brodawczaki *Shope*a niejednokrotnie wrastają w tkankę podskórną i rozprzestrzeniają się wzdłuż naczyń limfatycznych, podobnie jak rak piersi u człowieka. Mogą nawet wrastać w mięśnie prądkowane. Autorzy zaznaczają, że powstające z nich raki wyrażają coś więcej, niż tylko nasilenie wzrostu. Rozwijają się one w krótkim okresie czasu, lecz tylko wówczas, kiedy brodawczak wzrasta przez czas dłuższy. Różnią się również one morfologicznie, podczas gdy nowotwór wyjściowy nie zmienia postaci.

L. Dmochowski.

ROUS Peyton. Nowotwory na tle wirusa i problem nowotworowy. (Amer. J. Cancer, 28, 2333—272, 1936).

Z różnych nowotworów kurzych, jak *myxoma*, *fibroma*, *sarcoma spinocellulare*, *chondroma*, *osteoma*, *endothelioma*,

wyzolowano przesączalne substancje, które, zastrzyknięte kurrom, powodują powstanie nowotworów morfologicznie identycznych z nowotworami macierzystymi. Według autora, czynnik nowotworowy związany jest ściśle z komórkami wzrastającymi, na które działa mimo obecności swoistych zobojętniających przeciwciał. Wzrost nowotworu i rozmnażanie się agensu idą w parze. Związek między agensem nowotworów kurzych a wirusami uzewnętrznia się w tym, że oba prowadzą do schorzenia samych komórek, z którego powstaje charakterystyczny obraz chorobowy. Oba wytwarzają swoiste zobojętniające przeciwciała i są chronione przez same komórki, są przesączalne z ujemnym ładunkiem elektrycznym i rozmnażać się mogą tylko w obecności żywych komórek. Oprócz tego jest cały szereg nowotworów u ssaków, które są wywołane przez wirusy. Na przykład: *verruca vulgaris* u człowieka, infekcyjne brodawczaki u psa i wołu oraz brodawczak u królika. Virus ostatniego działa tylko wówczas, kiedy wchodzi w kontakt z uszkodzoną komórką. Autor rozpatruje zagadnienie, czy wszystkie nowotwory mogą mieć za przyczynę swego powstania wirusy. Dochodzi do wniosku, że obok wymienionych nowotworów istnieją inne o nieznaney dotąd etiologii, które również mogą być wywołane przez wirusy. L. D m o c h o w s k i.

TOMIZO Yoshida. O nabłoniakach pęcherza moczowego u szczurów z hepatomami wskutek karmienia o-amidoazotoluolem. (Jap. Jour. of Canc. Res. nr 4, 1936).

Autor przebadał 378 pęcherzy moczowych u szczurów, karmionych o-amidoazotoluolem. U 30 zwierząt zaobserwował bujanie nabłonka śluzówki lub początkowe wytwarzanie brodawczaków, a u 35 zwierząt makroskopowo widoczne nabłoniaki brodawczakowe. Również zaobserwował jeden przypadek raka. Najwcześniejsze zmiany w nabłonku obserwował po 106 dniach karmienia, najwcześniejszy zaś wzrost brodawczaka po 151 dniach. Zmiany w pęcherzu moczowym zaobserwował w 39,2% przypadków. U zwierząt, które padły w okresie przed 100 dniami (210 przypadków), nie zaobserwował żadnych zmian w pęcherzu moczowym. Co do stosunku między nabłonkowcami pęcherza a wytworzeniem hepatomatów, nie mógł autor zaobserwować żadnego prawidłowego związku. Godny podkreślenia był w każdym razie fakt, że wzrost hepatomatów był wolniejszy w poszczególnych przypadkach. L. D m o c h o w s k i.

NOZU J. Próby śródskórnego szczepienia raka Brown-Pearcea u królików. O powtórny szczepieniu. (Acta dermat. Kyoto, 27, 82—84, 1936).

W celu zbadania zmian w ustroju, jakie powoduje rak Brown-Pearcea, zaszczepiono 105 królików, które szczepiono uprzednio (12—500 dni) śródskórnym lub dojadrowo z dodatnim wynikiem, po raz drugi dojadrowo lub śródskórnym. Okazało się, że liczba dodatnich wyników była znacznie mniejsza po powtórny szczepieniu, niż po pierwszym. Najwyższa liczba dodatnich wyników była (około 70%) przy powtórny szczepieniu dojadrowym po poprzednim śródskórnym (21—150 dni). W razie szczepienia w obu razach śródskórnym, jak również po raz pierwszy dojadrowo, a powtórnie doskórnym zauważył autor obniżenie liczby dodatnich wyników, wzrastające w miarę wzrostu odstępu czasu między pierwszym a drugim szczepieniem. Podczas kiedy przy szczepieniu powtórny po 20 dniach osiągnęto około 60% dodatnich wyników, to po 150 dniach nie otrzymano już dodatnich wyników. L. D m o c h o w s k i.

BESREDKA A. i L. GROSS. Rak śródskórny królika i jego zdolność uodporniająca. (Ann. Inst. Pasteur, 57, 343—356, 1936).

Wszczepienie normalnego mózgu króliczego do skóry chroni królika przed zaszczepieniem raka Brown-Pearcea śródskórnym, nie chroni zaś przed zaszczepieniem na drodze podskórnej lub dojadrowej. Tkanka nowotworowa rozwijać ma swoistą odporność całego ustroju. Podobnie działa samoistne wessanie się nowotworu. U tego rodzaju królików autorom nie uda-

ło się wykazać żadnych przeciwciał we krwi. Również odporności tej nie udaje się przenieść na inne zwierzęta.

L. D m o c h o w s k i.

TOMIZO Yoshida. O-amidoazotoluol. Przypadek zrazikowej marskości wątroby u szczura, obserwowany przy podawaniu o-amidoazotoluolu. (Jap. Jour. of. C. Res. nr 4, 1936).

Autor obserwował po podawaniu doustnym orto-amidoazotoluolu powstanie hepatomów na 600 szczurach. W jednym jedynym przypadku obserwował równoczesną z hepatoma marskość wątroby Laënneca. Czemu przypisać ten fakt, nie umie autor wytłumaczyć sobie. U królików natomiast obserwował autor rodzaj marskości wątroby Laënneca po karmieniu o-amidoazotoluolem. L. D m o c h o w s k i.

TOKUJI Hashimoto. O rozkładzie o-amidoazotoluolu w ciele zwierzęcym. (Laboratorium Sasaki, Tokio, Jap. Jour. of Cancer Res. nr 4, 1936).

O-amidoazotoluol wywołuje u szczurów i myszy typowego raka wątroby. Autor wykazał, że związek ten w ustroju zwierzęcym (u królików) zostaje rozłożony do p-toluyliendiaminy przez redukcję i zostaje z moczem głównie jako ciało diacetylowe wydzielony. L. D m o c h o w s k i.

JASUO Nishiyama. Doświadczalne wytwarzanie hepatomu u myszy przez karmienie przy pomocy o-amidoazotoluolu. (Jap. Jour. of Canc. Res. 4, 1936).

Przez karmienie o-amidoazotoluolem udało się wywołać typowe hepatomata u myszy, podobnie jak u szczurów. Chociaż obserwowano bujanie nabłonka w przewodach żółciowych, nie zaobserwowano jednak typowego przypadku cholangiomu. Zauważono bujanie tkanki podścieliskowej, nie stwierdzono jednak typowej marskości zrazikowej wątroby, jak u królików. W jednym przypadku zaobserwowano obok *hepatoma haemangi endothelioma* wątroby i płuc u myszy, karmionych przez 12 miesięcy. L. D m o c h o w s k i.

ICHIRO Otsuka i NAOAKI Nagao. Doświadczalne wywołanie nowotworów pęcherza moczowego u szczurów białych przez karmienie o-m-dimethylazobenzolem. (Jap. Jour. of Canc. Res. nr 4, 1936).

U szczurów białych, karmionych o-m-dimethylazobenzolem, które przeżyły 122 dni, obserwowano bez wyjątku brodawczaki w pęcherzu moczowym. W niektórych przypadkach cała powierzchnia pęcherza przykryta była tkanką nowotworową. W 7-miu przypadkach obok tych rogowaciejących brodawczaków obserwowano nabłonkowce, drażące w podśluzówkę. W 3 przypadkach zaobserwowano tkankę blastomatyczną, ograniczoną w tkance podśluzowej, z owalnych lub wrzecionowatych komórek złożoną. Autor nie zaobserwował zmian w żadnym z pozostałych narządów, jak również nie stwierdził nigdy pasożytów. L. D m o c h o w s k i.

TOMOMICHI Yikubo. Doświadczalne badania nad przeszczepialnością hepatomatów, wywołanych przy pomocy o-amidoazotoluolu. Dootrzewnowa i dowątrobowa transplantacja. Wzrost naciekowy i wytworzenie przerzutów w podskórnym przeszczepionych hepatomatach. (Jap. Jour. of Canc. Res. nr 2, 1936).

Autorowi udało się dwa z siedmiu oryginalnych hepatomatów i cztery z sześciu podskórnych i dootrzewnowych nowotworów, wywołanych drogą szczepień, przenieść na drodze dootrzewnowej. Dootrzewnowe te nowotwory wykazują szybki i złośliwy wzrost, dają się przenosić na inne zwierzęta do jamy brzusznej lub podskórnej. W jednym przypadku na cztery oryginalne hepatomaty i w dwu z czterech, wywołanych drogą szczepienia podskórnego i wśródotrzewnowego udało się przenieść nowotwory te drogą transplantacji wśródwątrobowej. Nowotwór, wywołany drogą szczepienia wśródwątrobowego, makroskopowo jest względnie ostro oddzielony od otoczenia. Mikroskopowo natomiast widoczne są komórki nowotworowe, wrastające w otaczającą tkankę wątrobową. Na 10 hepatomatów

2 udało się przenieść przy pomocy podskórnej transplantacji. W jednym przypadku udało się przenieść do 15 pokolenia, w czasie tym nowotwór zupełnie się nie zmienił. Również dawał przerzuty do gruczołów limfatycznych i płuc, w związku z picią nie udało się stwierdzić żadnych godnych uwagi różnic w przeszczepianiu.

L. Dmochowski.

LEVADITI C. i SCHOEN R. Stosunek wirusów ospowego i opryszczek do elementów nowotworowych brodawczaka Shope'a u królików. (C. r. soc. biol. 122, 736, 1936).

W przeciwieństwie do wirusa ospy zdaje się, że wirus opryszczek po zastrzyknięciu dożylnym lub donowotworowym nie wchodzi do komórek brodawczaka. Pierwszy rodzaj zastrzykiwania wywołuje *encephalitis* u zwierzęcia nowotworowego. Obecności wirusa Shope'a w nabłonku nie można porównywać z hodowlą wirusa ospy w nabłonku. Chodzi, zdaje się, tylko o symbiozę obu rodzajów wirusów.

L. Dmochowski.

Choroby serca i naczyń.

DONZELOT i MÈNÈTREL. Wycięcie nadnerczy w nadciśnieniu. (Arch. mal. coeur. 1937, N. 8).

Autorzy przytaczają dwa dotąd nieogłoszone przypadki, w których zalecili wzmiankowany zabieg chirurgiczny z powodu nadciśnienia tętniczego i towarzyszącej niedomogi krążenia. W pierwszym z nich kilkakrotnie występował ostry obrzęk płuc. W r. 1936 dokonano wycięcia $\frac{2}{3}$ lewego nadnercza. Jednakże już wieczorem po operacji wystąpił atak hipertensji, a po miesiącu stan ten ustalił się, sprawiając choremu bóle głowy, zawroty i skłonność do obrzęku płuc. Wskutek tego po roku za poradą autorów przystąpiono do ponownego zabiegu, tym razem po stronie prawej. Stan równowagi naczyniowej i dobrego samopoczucia trwał i teraz zaledwie kilka tygodni, po czym wszystkie objawy, dla których dokonano obu operacji, powróciły z dawną siłą. Przypadek drugi dotyczy kobiety, która miała ciśnienie w granicach: maksymalne do 300 mgr. rtęci, minimalne ok. 150. W przebiegu schorzenia zanotowano już napad porażenia połowicznego, stały ból głowy, kołatanie serca i nykturię. W tym stanie rzeczy przystąpiono do obustronnej hipernefrectomii częściowej. Po kilku tygodniach obniżenia ciśnienia i dobrego stanu ogólnego wszystkie objawy powróciły i spowodowały śmierć chorej po kilku miesiącach podczas jednego z ataków. W obu tych przypadkach nie stwierdzono żadnych zmian w nerkach, badanie histologiczne nadnerczy wykazało utkanie normalne. Z podanych przypadków autorzy wysnuwają wniosek, że hipernefrectomia wywiera wpływ wyłącznie na składnik paroksystyczny. Gdy jest on wszystkim, jak to się dzieje w guzie odosobnionym nadnercza (gruczolak, *paraganlion*), operacja jest metodą z wyboru. Gdy zaś nakłada się tylko dodatkowo na istniejącą hipertensję — zabieg, nawet obustronny, ma wyłącznie nikłą, przejściową wartość.

A. Wajngot.

D. PANTELIENKO. Objaw kolanowy w chromaniu przestankowym. (Revue Neurologique. Tom 68 N. 2 1937).

Autor podkreśla znaczenie diagnostyczne zaobserwowanego przez siebie objawu kolanowego. Badać należy w dwóch pozycjach: siedzącej i leżącej. Badany zakłada chorą nogę na zdrową, lub jeżeli obie są chore jedną na drugą. Pozycja ta dla zdrowego człowieka jest b. wygodna, chory natomiast na chromanie przestankowe już po paru chwilach skarży się na bóle w łydkach, zdrętwienie stopy i drżenie. Obiektywnie towarzyszy temu zblednienie skóry i zmiana ciepłoty. Spośród 21 chorych objaw ten wypadł dodatnio w 19 przypadkach. Badany u 250 chorych na rozmaite cierpienia układu nerwowego ze stanem kończyn tuż przed zgorzelą — objaw ten zawsze wypadł ujemnie. Uciśnięcie dużych pni naczyniowych i założenie opaski elastycznej dla uniemożliwienia krążenia obocznego wykazały, że przyczyną objawu kolanowego nie jest ucisk na naczynia i co za tym idzie niedokrwienie. Na zakończenie podaje autor spostrzeżenie, że w nie-

których przypadkach ból może spowodować zniknięcie tętna w kończynie urażonej, a nieraz i w przeciwległej — mamy więc tu niejako odwrotny mechanizm, niż w zwykłym chromaniu przestankowym.

M. Szejnman.

LANGERON. O zmienności wymiarów serca. (Arch. mal. coeur. 1937, N. 8).

U osobnika l. 42 stwierdzono powiększenie wątroby, płamicy krwotoczną i obrzęki na obwodzie z wyjątkiem twarzy. Ciśnienie 150/60, tony serca czyste i dźwięczne, nieznaczna ilość płynu w obu opłucnych i znacznie zwiększony kontur sylwetki serca. Badania laboratoryjne nie wykryły większych odchyleń od normy. Leczenie środkami sercowymi — bez skutku, dopiero podanie witaminy B wywołało w krótkim czasie zniknięcie obrzęków i płynu z opłucnej po silnie wzmożonej diurezie, a także wybitne zmniejszenie się sylwetki serca. Przebieg schorzenia, brak przez cały czas jakichkolwiek znamion niewydolności krążenia przy tak dużej skali zmienności jego wymiarów, wreszcie oba dowody: negatywny i pozytywny *ex iuvantibus* wskazują, że zarówno na obwodzie, jak i w zakresie opłucnej i mięśnia sercowego wystąpiły obrzęki natury pozasercowej i pozanerkowej, o takiej prawdopodobnie patogenezie, jak w chorobie Beri-beri. Przypadek przytoczony należy dotąd do rzadkości w piśmiennictwie. Być może, że podobne obrazy spostrzegano częściej, jednakże przeoczano ich niezwykłość, przypisując zmienność wielkości serca czynnikiem ściśle sercowym. W każdym razie można przypuścić, iż w danym przypadku mieliśmy do czynienia z niewykształconą postacią awitaminozy czy hipowitaminozy B. Przez analogię z innymi hipowitaminozami tego rodzaju przypuszczenie nie jest pozbawione podstaw.

A. Wajngot.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

KRAUEL. Przyczynę do zagadnienia agranulocytozy doświadczałnej. (Kl. Wochenschrift 1937, N. 36).

Dotychczasowe dane co do etiologii agranulocytozy wielokrotnie podnosiły znaczenie piramidonu, przy czym lek ten, jak wykazała olbrzymia większość badań klinicznych i laboratoryjnych, nie odgrywa roli substancji bezwzględnie chorobotwórczej, lecz działa wybiórczo tylko na pewne osobniki, niezależnie od dawki. O ile u jednych nawet duża ilość w najmniejszym nawet stopniu nie uszkadza układu leukoblastycznego, u innych — dawka minimalna wywołuje obraz agranulocytozy. Proces cały ma pewne podobieństwo do anafilaksji. W przypadku autora chory przed kilku laty zażył w krótkim czasie przy okazji gościa ok. 50 g piramidonu bez szkody dla zdrowia, obecnie zachorował na agranulocytozę po jednej dawce 0,3. Wyleczony, wykazywał w dalszym ciągu wrażliwość na ten lek. Podobne przypadki były już opisane w piśmiennictwie. Istnieje bardzo wyraźna analogia między przypadkiem, opisanym przez autorów, i typowym odczynem anafilaktycznym. Porcja piramidonu, przyjęta przed laty, odpowiada dawce pierwotnej antygeny, proszek przyjęty ostatnio jest momentem wywołującym. Rzecz jasna, zachodzą też bardzo wybitne różnice. Przede wszystkim wstrząs piramidonowy ma charakter bardziej wybiórczy, niż anafilaktyczny, po drugie zaś raz przebyty wstrząs anafilaktyczny nie powtarza się i można po nim stosować antygen bezkarnie, tymczasem w danym przypadku pozostała trwała wrażliwość. Wydaje się, że agranulocytoza po piramidonie należy do typu zjawisk, niedających się na razie ująć syntetycznie.

A. Wajngot.

D. DANIEŁOPOLU i R. BRAUMER. Leczenie niedokrwistości choliną. (Pr. med. Nr 86 — 1937).

Na podstawie badań doświadczalnych i klinicznych autorzy dowodzą, że: 1) acekolina działa na narządy krwiotwórcze tak, jak wyciągi z wątroby. W stanach niedokrwistości różnego pochodzenia acekolina szybko zwiększa liczbę erytrocytów, odczyn retikulocytarny jest bardzo żywy, objawy kliniczne ulegają po-

prawie. Wpływ na poziom hemoglobiny jest mniej wyraźny, 2) acekolina może dać wielkie usługi w leczeniu stanów anemii, gdyż jest wygodna w użyciu i daje dobre wyniki w tych przypadkach, w których wyciągi wątroby i żołądka zawiodły. W innych przypadkach acekolina, dodana do tych wyciągów, wybitnie zmaga ich działanie, 3) acekolinę wstrzykuje się codziennie podskórnie w dawkach wzrastających, poczynając od 0,02 do 0,05 — 0,08, aż w stanie ogólnym oraz w obrazie krwi nastąpi wybitna poprawa. Dawkę jednorazową można bez szkody dla chorego zwiększyć do 0,1—0,12, 4) wobec tego, że acekolina zwiększa głównie liczbę czerwonych ciałek, dobrze jest podawać choremu preparaty żelaza celem zwiększenia ilości hemoglobiny, 5) powołując się na swoje poprzednie prace autorzy wskazują, że w warunkach normalnych wątroba jest śpichrzem, przechowującym znaczne ilości choliny. Jest więc rzeczą prawdopodobną, że jednym ze składników, zawartych w wyciągach z wątroby i działających krwiotwórczo, jest właśnie cholina. Mechanizm działania acekoliny musi więc być podobny.

A. Kirszbrown.

JANOWSKI I TONKONOGIJ. Zagadnienie istnienia alekumii; jej związek i stosunek do agranulocytozy, niedokrewności złośliwej i białaczki. (Terapeutyczny Archiw. z. 3, tom XV r. 1937).

Autorowie cytują przypadek, dotyczący chorego, który zgłosił się z objawami anemii hemolitycznej (zabarwienie powłok, zabarwienie surowicy, wskaźnik krwi, makrocytoza), a zmarł z objawami anemii aplastycznej potwierdzonej sekcyjnie. W innych dwóch przypadkach u chorych, u których za życia rozpoznawano anemię aplastyczną, autopsja wykazała wprawdzie całkowite tłuszczowe zwyrodnienie szpiku, ale obok tego istniały w wątrobie i śledzionie ogniska metaplastji tkanki szpikowej, podobnie jak w białaczkach. Rozważania nad patogenetą anemii aplastycznej, zdaniem autora, nie doprowadzą do rozwiązania, czy przyczyna pierwotna zadziałała na szpik czy też na czerwone krwinki na obwodzie. Złogi hemosydeniny, znajdujące w wątrobie i śledzionie w przypadkach, pozbawionych skazy krwotocznej, rozrost układu siateczkowo-śródbłonkowego, wzmoczoną erytrofagię tłuścić należy jako wyraz procesów, atakujących krew obwodową. Autorowie zestawiają przypadki z literatury, gdzie białaczka szpikowa pod wpływem naświetlania rentgenem lub pod wpływem zakażenia przechodziła w anemię aplastyczną; gdzie znajdowano cechy anemii aplastycznej przy 18400 białych krwinek; gdzie w rozmazach krwi chorych na anemię aplastyczną znajdowano formy młodociane, którym na sekcji odpowiadały cytowane już ogniska metaplastji tkanki szpikowej w wątrobie i śledzionie. Na podstawie powyższych danych z literatury oraz przypadków własnych autorowie dochodzą do wniosku, że niedokrewność złośliwa hemolityczna, aplastyczna i białaczki nie różnią się niczym zasadniczym, a są tylko ilościowym odchyleniem tego samego procesu w tę lub inną stronę. Zbadanie przypadków agranulocytozy, którym przeważnie towarzyszy również i zmniejszenie liczby czerwonych krwinek lub normoblastów pozwala i tę jednostkę kliniczną zaliczyć jako jedno z odchylen od wyżej cytowanej grupy.

M. Szejnman.

Choroby narządów trawienia.

T. BODNAR. Przypadek przedziurawienia woreczka żółciowego w durze brzuszny u dziecka. (Zentralbl. f. Chir., Nr 44, 1937).

Zapalenie woreczka żółciowego u dzieci jest o wiele rzadsze, niż u dorosłych, i występuje zwykle jako powikłanie ogólnych chorób zakaźnych, n. p. duru brzuszego. Rozpoznanie jest nieraz trudne wobec braku objawów lub w postaciach ambulatoryjnych. Najczęściej rozpoznaje się zapalenie wyrostka robaczkowego. Autor opisuje przypadek, dotyczący chłopca, który przed

tygodniem dostał bólów brzucha i wymiotów. Przybył do kliniki w stanie ciężkim. Powłoki brzuszne wysklepione, bolesne (ob. Blumberga i Rovsinga dodatni). Bolesność w okolicy jamy Douglasa, ciepłota 37^o, t. 100 na min., leukocytoza 22.400. Operowany jako ostre zap. wyrostka robaczkowego. W jamie otrzewnowej nieco włóknikowego wysięku, wyrostek bez większych zmian. Gruczoły krezki wielkości fasoli, śledziona niepowiększona. Woreczek żółciowy zrośnięty z pętlą jelita cienkiego. Przy oddzielaniu otwarto jamę, zawierającą zielonawą żółć. W pęcherzyku otwór wielkości wiśni. Z zawartości woreczka wyhodowano pałeczki durowe. Po operacji odcz. Widala dodatni 1 : 1.280. Badanie drobnowidowe woreczka wykazało typową martwicę durową. Przebieg pooperacyjny, powikłany zap. płuc, zakończył się zejściem śmiertelnym. Autor podkreśla ważność wczesnego rozpoznania. Co do metody operacyjnej, równie dobrze można stosować przetokę pęcherzykową (cholecystostomia).

J. Tuz.

A. W. DOBROSKŁOWSKI I T. A. BIAŁOLIPECKAJA. Żywnienie przez dwunastnicę jako skuteczny sposób leczenia choroby wrzodowej i nieżyłtów żołądka. (Klinická Medicina, t. XV. Z. 4, r. 1937).

Całkowite ominięcie żołądka przy karmieniu przez sondę dwunastniczą pozwala na podawanie diety niemal pełnej, zawierającej około 2140 kal. Autorowie karmili chorych 6 razy dziennie, kurs leczenia trwał od 10—20 dni. Po paru dniach chorzy sami mogą już wlewać sobie pokarmy. Pełna dieta składa się z 15 l. mleka, 6 jaj, 50 gr. cukru, 50 gr. mąki i 50 gr. masła. Zaczynać jednakże należy tylko od ocukrzonego mleka, po 4 dniach podawać można już wszystko. Sonda, wprowadzona do dwunastnicy, pozostaje w niej przez cały czas leczenia, kontrolować tylko trzeba możliwie często jej położenie rentgenem. Bóle, które występują w czasie kuracji, świadczą o tym, że oliwka sondy cofnęła się do żołądka z dwunastnicy. Należy przerwać karmienie i sondę znowu dobrze założyć. Zaletą tego leczenia jest zapewnienie zupełnego spokoju żołądka przy wprowadzaniu dostatecznej ilości ciepłotek. Nadaje się ono przede wszystkim więc do postaci ostrych z wymiotami lub krwawieniem. Z 87 w ten sposób leczonych chorych otrzymano b. dobre wyniki w 82 przypadkach.

M. Szejnman.

A. S. SADOWNICZYI. Leczenie choroby wrzodowej dożylnym wstrzykiwaniem antichloru. (Klinická Medicina, t. XV. Z. 4, r. 1937).

Liczne badania i doświadczenia wykazały, że grupa SH sprzyja i pobudza wydatnie wzrost komórek. *Na. hyposulfurosus*, jako środek wydzielający właśnie tę grupę w środowisku kwaśnym może być używany jako lek wszędzie tam, gdzie zależy na pobudzeniu wzrostu, a więc w źle gojących się ranach i t. d. W środowisku alkalicznym traci swoje działanie, gdyż utlenia się do SO₄. W tkance chorej zwiększa się wydatnie ilość jonów Cl, co jeszcze bardziej uszkadza komórki, zamykając w ten sposób błędne koło. Dane powyższe pozwoliły na zastosowanie *Na. hyposulfurosus* w chorobie wrzodowej żołądka. Podany dożylnie zadziała tam, gdzie jest środowisko kwaśne, a więc w okolicy wrzodu żołądka lub dwunastnicy a przez związanie Cl⁻ i pobudzenie wzrostu stworzy dobre warunki do gojenia się rany. Autor podawał codziennie dożylnie 10 cm³ 20% *Na. hyposulfurosus*. Obok poprawy subiektywnej występuje wybitne polepszenie obiektywne. Rentgenologicznie nisza niknie pozostawiając bliznowate wciągnięcie, sprowadzona do normy zostaje ilość HCl i śluzu w soku żołądkowym, znikają bóle, zgaga, wymioty i mdłości, przybywa na wadze. Spośród 52 chorych, którzy cierpieli na chorobę wrzodową od lat 2 do 20 i na których bezskutecznie próbowano rozmaitych sposobów leczenia z chirurgicznymi włączniami, całkowite wyzdrowienie lub polepszenie nastąpiło w 49 przypadkach.

M. Szejnman.

Streszczenia pojedyncze.

Bakteriologia i Serologia.

E. GRASSET i W. LEWIN. Szczepienia przeciwdrurowe endo-anatoksyną durową, strącaną przez ałun. (Comptes rendus de séances de la Soc. de Biol. t. 125. Z. 23).

Wstrzykiwanie jednorazowe endo-anatoksyny tyfusowej stężonej wywołuje u osobników szczepionych miano aglutynacyjne wyższe od miana, uzyskanego po 2 lub 3-krotnym uodpornieniu antygenem o mniejszym stężeniu. Opierając się na powyższym, autorzy postanowili sporządzić antygen nierozpuszczalny, otrzymany przez strącenie endoanatoksyny za pomocą ałunu. Wstępne badanie autorzy przeprowadzali nad endotoksyną, którą stężano dodatkiem ałunu. Najlepiej zgęszcza endotoksynę ałun w ilości 1 do 2%. Wstrzykiwanie w ten sposób przygotowanej endotoksyny myszkom i królikom wywołuje u myszek znaczną odporność na zjadliwe szczepy durowe, a u królików b. wysokie miano aglutynacyjne. Następnie autorzy strącali ałunem w ilości 1 do 2% endo-anatoksynę durową, otrzymana przez dodanie 5% formaliny. Wstrzykiwania podskórne tego antygeny były dobrze znoszone i pochłaniane przez myszki i króliki. Myszki, w ten sposób uodpornione, nie ginęły po podaniu 3-krotnej dawki śmiertelnej bakterii tyfusowych, króliki zaś wykazywały niezwykły wzrost miana aglutynacyjnego. Wstrzykiwania podskórne tego antygeny wywołują u ludzi lekki odczyn miejscowy, znikający po 48 godz. bez ogólnego odczynu. Surowica osobników uodpornianych wykazywała wysokie miano aglutynacyjne. Autorzy dochodzą do wniosku, że strącanie endotoksyny i endoanatoksyny durowej za pomocą ałunu nie zmienia ich własności antygenowych. Wstrzykiwanie tak uzyskanych antygenów wywołuje odporność u myszy na zjadliwe szczepy durowe, a u królików i ludzi znaczny wzrost miana aglutynacyjnego surowicy. L. B.

F. DWELSHAUVERS. O występujących przejściowo nietypowych własnościach prątków Kocha pochodzących z gruźliczego ropnego zapalenia płucnej. (C. R. de la Soc. de Biol., lipiec 1937).

Autor opisuje szczep gruźliczy, otrzymany przez bezpośredni posiew gruźliczego wysięku ropnego z płucny na podłożu Löwensteina. Szczep ten wyrósł w postaci kolonii gładkich. W dalszych przesiewach na tym podłożu zachowywał się niejednolicie, dając raz gładką to znów szorstką postać wzrostu. Wreszcie po 6-ciu miesiącach przesiewów wygląd szorstki występował stale. Trzeba zaznaczyć, że na kartoflu glicerynowym odmiana szorstka wystąpiła od razu. Bezpośrednio po wyizolowaniu szczep okazał zjadliwość zarówno dla świnki morskiej jak i dla królika. W miarę hodowania zjadliwość dla królika powoli ustępowała, wreszcie po 7 miesiącach znikła zupełnie. Autor zalicza ten szczep do typu ludzkiego, wyłączając jego pochodzenie bydłecze: szczep ten nawet w okresie, gdy wstrzyknięty dożylnie królowi w ilości 0,01 mg wykazywał zjadliwość — gdy ta sama ilość szczepu, wstrzyknięta doopłucnowo (metoda Boqueta i Laportea) dawała tylko odczyn miejscowy. L. F.

GIROUD i TANNENBAUM. O próbie Weil-Felixa. (Comptes Rendus de la Soc. de Biologie. t. 125. Nr. 21).

Surowica chorych na dur plamisty daje odczyn Weil-Felixa, t. zn. odczyn zlepnący z różnymi szczepami pałeczki odmienia, z którymi najbardziej znany jest *Proteus X¹⁹*. Surowica małp, psów, kotów, królików, szczurów, zakażonych zarazką duru plamistego, zawiera także same zlepniki. Wyjątek stanowi morska świnka, u której zakażenie riketsjami nie daje dodatniego odczynu Weil-Felixa. Autorzy wykorzystali to spostrzeżenie dla wyjaśnienia istoty występowania odczynu Weil-Felixa. Sparrow i Roussel stwierdzili obecność pałeczki odmienia *X¹⁹* we krwi 50% chorych na dur plamisty oraz u 15% chorych gorączkujących, nie dotkniętych tym cierpieniem. W przewodzie pokarmowym człowieka stale jest obecna

pałeczka odmienia, która wskutek zmienionych warunków nabyla nowych cech: przedostaje się do krwiobiegu, gdzie możemy ją wykryć jako odmienia *X¹⁹*. Flora drobnoustrojowa przewodu pokarmowego świnki morskiej jest inna i zależy ściśle od pożywienia. Jest to jedyne zwierzę, u którego z kału nie można było wyhodować pałeczki odmienia. Technika wykonania pracy była następująca: Autorzy wstrzykiwali morskim świnkom zarazki duru plamistego i jednocześnie podawali im hodowlę odmienia. Szczepy odmienia, użyte do tych doświadczeń nie zlepiały się pod wpływem surowic, chorych na dur plamisty. Liczne doświadczenia wykazały, że jedynie surowice takich świńek morskich, zakażonych riketsjami, zlepiały szczep odmienia *X¹⁹*, które odżywiano specjalnym pokarmem z dodatkiem hodowli odmienia i którym poza tym przez odbytnicę dawano hodowlę tych drobnoustrojów. Zlepniki te powstawały bardzo powoli, w miarę rozwoju zakażenia. Po zaprzestaniu podawania doustnie i przez odbytnicę odmienia, pałeczka ta szybko znikła z przewodu pokarmowego a wraz z nią znikł dodatni odczyn zlepnicy surowicy z odmieniem *X¹⁹*. Podobne doświadczenia, wykonane na morskich świnkach, gdzie zamiast odmienia podawano pałeczkę okrężnicy, nie dały dodatnich odczynów Weil-Felixa. Morskie świnki wytwarzają wszelkie przeciwciała skierowane przeciw zarazkowi duru plamistego, z wyjątkiem przeciwciał, skierowanych przeciw pałeczce odmienia. Przyczyna tego zjawiska tłumaczy się brakiem odmienia w przewodzie pokarmowym tych zwierząt. U człowieka natomiast i u innych zwierząt odmieniec podczas zakażenia przenika z przewodu pokarmowego do krwi, powodując powstawanie przeciwciał zlepnicy i tym samym dodatni odczyn Weil-Felixa. L. B.

MASANAŃO MAGARA i KYNOLI ADUKATA. Uodpornienie noworodków i niemowląt przeciw tężcowi i błonicy drogą szczepień kobiet ciężarnych anatoksyną. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol. t. 125. Nr. 21).

Tężec u noworodków zdarza się nierzadko szczególnie w krajach mało cywilizowanych. Dlatego też należy stworzyć podstawę odporności u noworodków i niemowląt. Cel ten można osiągnąć przez wstrzykiwanie anatoksyny kobietom ciężarnym. Przeciwciała, powstałe we krwi tych kobiet, wędrują przez łożysko i w ten sposób dostają się do krwiobiegu dziecka, gdzie krążą w pierwszych miesiącach życia. Aby matka i dziecko były uodpornione przeciwko tężcowi, należy wstrzykiwać matkom po 1 ccm anatoksyny w przerwach miesięcznych. Po 2-ch miesiącach autorzy stwierdzali obecność antytoksyny w surowicach wszystkich szczepionych kobiet; tę samą ilość antytoksyny można było stwierdzić w surowicy dzieci tych matek. Autorzy stwierdzili, że ilości antytoksyny błoniczej w surowicy matki i dziecka bezpośrednio po urodzeniu są jednakowe, czyli że te przeciwciała przedostają się do ustroju dziecka przez łożysko. Zawartość antytoksyny w surowicy niemowlęcia zmniejsza się szybko i najczęściej w wieku około 6-ciu miesięcy znika zupełnie. Drogą szczepień anatoksyną błoniczą nie można wywołać odporności u niemowląt. Dlatego autorzy postanowili uodpornić noworodki przez ich matki. Wstrzykiwali oni kobietom ciężarnym dwukrotnie anatoksynę w przerwach miesięcznych. Kobiety o słabym lub minimalnym odczynie otrzymywały dawkę anatoksyny większą niż te, u których odczyn był silny; w ten sposób, unikając wszelkiej niebezpiecznej reakcji organizmów kobiet ciężarnych, wytwarzano u nich znaczną odporność przeciw błonicy. Noworodki tych matek były również odporne na błonicę. Przeciwciała z ustroju matek w życiu płodowym przechodzą do ustroju dziecka przez łożysko, a w życiu późniejszym — z mlekiem matki. Z tego wynika, że wstrzykiwania anatoksyn tężcowej i błoniczej kobietom ciężarnym wywołuje odporność u dzieci. Rozciąga się ona na dłuższy okres czasu po urodzeniu. L. B.

Znieczulanie.

K. CZYŻEWSKI. Przygotowanie skopolaminą do uśpienia Sennarcoleem. (Polski Przegląd Chirurgiczny T. XVI, Nr 4 str. 841, 1937 r.).

W 150 zabiegach operacyjnych stosował autor uśpienie Sennarcoleem, przy czym w 50 przypadkach uśpienie to było łącznie, zaś w 100 przypadkach — przygotowane uprzednio podaniem mieszanki skopolaminowo-morfinowej. Uśpienie wyłącznie Sennarcoleem stosowane było w operacjach mniej skomplikowanych, krócej trwających (wrostek robaczkowy, skręt jelit, cięcie cesarskie i t. p.), a używano doń roztworów 10 i 7,5% w ilościach od 0,6 do 1,8 g w zależności od przypadku. Przygotowanie skopolaminowo-morfinowe polegało na dwukrotnej iniekcji podskórnej mieszaniny 0,0003 bromku skopolaminy i 0,002 dilauidu na 2 godziny i na 30 minut przed zabiegiem. Następnie dopiero stosowano narkozę dożylną przy pomocy *Sennarcol-Natrium*, którego pierwszy gram wstrzykiwano w roztworze 10% (z szybkością 1 cm³ na 1 minutę), a następne porcje w ilości zależnej od potrzeby w roztworach 5%, przy czym igła tkwiła cały czas w żyłę, a jedynie strzykawkę z roztworami zmieniano. Przeciętą dawką usypiającą Sennarcolu nie przekraczała w tych przypadkach ilości 2 g (z jedynym wyjątkiem na 100 chorych w ten sposób przygotowanych). Materiał operacyjny tego kombinowanego sposobu usypiania Sennarcoleem i mieszanką skopolaminowo-dilauidową tyczył się zabiegów chirurgicznych ciężkich, długotrwałych, po największej części dokonywanych w jamie brzusznej. Autor podkreśla korzyści, wpływające z zastosowania narkozy Sennarcoleowej, umożliwiające przeprowadzenie ciężkich zabiegów chirurgicznych w głębokim uśpieniu, w zupełnej ciszy i czystym powietrzu, przy czym chorzy znoszą te zabiegi bez porównania lżej, niż w narkozie eterowej. Według zdania autora — *Sennarcol-Natrium* po przygotowaniu skopolaminą i dilauidem daje uśpienie pewne i niezawodne, wystarczające do najcięższych operacji i jest zabiegiem niewątpliwie lżejszym dla chorego, niż eter i inne narkozy wdychowe.

W. S. Hołobut.

Lecznictwo.

DUBOWSKAJA. Leczenie malarii dożylnym wlewaniem akrydyny Nr 8. (Terapewt. Archiw, tom XV, z. 3).

Autorka podaje wyniki leczenia malarii dożylnym wlewaniem akrydyny nr 8. Roztwór sporządza się wedle recepty. *Acridini nr 8 — 0,25, 3,4% sol. glucosae — 10,0*. Tak sporządzony roztwór przechowywać można przez 7—8 dni. Jedna kuracja obejmuje 7 codziennych wlewań po 7—8 cm³. Bezpośrednio po wlewaniu niektórzy chorzy (około 25%) skarżyli się na przemijające osłabienie, zawroty głowy i ciemność przed oczami. Badanie dna oka wykazało skurcz naczyń siatkówki; natomiast badanie ciśnienia krwi wykazało spadek zarówno ciśnienia maksymalnego jak i minimalnego — na obwodzie nastąpiło więc rozszerzenie naczyń. Przedostanie się roztworu akrydyny poza żyłę powoduje bolesny i źle gojący się naciek. Autorka leczyła 41 przypadków malarii, w tym 8 tropikalnej. Wszystkie przypadki przed leczeniem przebiegały ostro z napadami i gorączką. Już jedno wlewanie dożylnie przerywało przeważnie odrazu napady; u jednej tylko umysłowo chorej napady ustąpiły wprawdzie po 4 wlewaniach — ale towarzyszyła ustąpienia napadów znaczna poprawa stanu umysłowego chorej. Wątroba i śledziona zmniejszają się już po drugim wlewaniu, sporowce znikają ze krwi dopiero po trzecim. Rozpad czerwonych krwinek zmniejsza się znacznie, czego wyrazem jest zmniejszenie się urobilinu i urobiliny w moczu (z 15 chorych u 11), zniknięcie podżółtaczkowego zabarwienia powłok i wreszcie wzrost liczby erytrocytów we krwi. Przypadki malarii przewlekłej są odporne na leczenie akrydyną i wymagają kombinowania jej z innymi środkami. Nawroty zdarzają się stosunkowo rzadko (na 27 przypadków w 7) i powstają najczęściej w pierwszych dwóch mie-

siącach. Próby leczenia akrydyną innych chorób wykazały jej specyficzne działanie na malarię.

M. Szejnman.

Gruźlica.

Paweł MARTYSZEWSKI. Dalsze obserwacje leczniczego działania soli złota w gruźlicy płuc. (Polska Gaz. Lek. 1937, Nr 46).

Na wstępie pracy omawia autor szczegółowo wskazania i przeciwwskazania do leczenia gruźlicy solami złota oraz opisuje dokładnie objawy intoksykacyjne, z którymi nieraz liczyć się należy w chryzoterapii. Materiał autora obejmuje 100 chorych z przewlekłą gruźlicą płuc, u których zastosowano auroterapię pod postacią domięśniowych wstrzykiwań olejowego preparatu złotowego Myochrysyny. Początkowa dawka wynosiła 0,025 g, którą to dawkę po dwóch późniejszych iniekcjach podwyższano do 0,05, by następnie po dalszych dwóch przejść do dawek wyższych 0,1, a w niektórych przypadkach nawet 0,15 lub 0,2 g. Serię leczenia doprowadzono do końca przez ogólne podanie Myochrysyny w ilości co najmniej 2 g. U chorych, w ten sposób leczonych, przerwano podawanie złota w 14 procentach przypadków, a to z obawy wystąpienia powikłań, które się zaznaczyły zaburzeniami przewodzenia pokarmowego i białkomoczem. Autor zaznacza, że w przypadkach tych nasilenie objawów ubocznych było nieznaczne i szybko odwracalne. U chorych, którzy poddali się pełnej serii leczniczej preparatem Myochrysyna, wystąpiła w 59% znaczna poprawa, przy czym polepszał się nie tylko ich stan ogólny, ale i kliniczny, obiektywnie stwierdzony badaniem osłuchowym, rentgenologicznym i bakteriologicznym płwociny. Zupełne odprątkowanie płwociny nastąpiło w 43% przypadków leczonych. Końcowy wniosek autora wyraża się mniemaniem, że w przypadkach gruźlicy płuc, w których nie ma przeciwwskazań, należy zawsze stosować sole złota, i to najlepiej w roztworze olejowym, przy podawaniu bowiem tych preparatów (krajowa Myochrysyna *Spieessa*) osiągamy szczególnie dobre wyniki.

W. S. Hołobut.

H. GRENET i inni. Guz gruźliczy śródpiersia; przerzut do mózgu. (Bull. Soc. Ped. Paris, Nr 3 — 1937).

Chłopczyk 4 letni dotychczas zdrowy dostał gorączki i kaszlu. Temperatura przez szereg dni utrzymuje się na wysokości 39°, kaszel męczący, bóle w klatce piersiowej; stopniowo rozwijają się trudności w oddychaniu, wybitna błądź. Po 2 tygodniach duszność znacznie się zwiększyła, twarz obrzmiała, na skórze klatki piersiowej wystąpiły rozszerzone żyły. Wypukowo przymostkowo szczególnie po stronie lewej słuchanie, wysłuchowo pod lewym obojczykiem osłabienie oddechu. Prześwietlenie wykazało obecność ostro odgraniczzonego jednolitego cienia, zajmującego okolice mostka. Odczyn tuberkulinowy dodatnie. Krew wykazuje znaczną niedokrewność. Rozpoznano guz śródpiersia, prawdopodobnie pochodzenia niespecyficznego, ze względu na charakter cienia, bardzo szybki wzrost i anemię. Zastosowano naświetlania rentgenem i po 10 dniach, po 3 naświetlaniach, guz ustąpił prawie całkowicie, ale stan ogólny dziecka w dalszym ciągu był zły, gorączka 38—39°, leukocytoza do 20.000, anemia znaczna. Po kilku dniach wystąpiły objawy nerwowe: zesztywność karku, *Babinski*, *clonus*. Na dzień oka stwierdzono obustronną tarczę zastoinową. Dziecko zmarło. Na autopsji znaleziono w śródpiersiu resztki guza, leżącego u podstawy serca i uciskającego tchawicę; na przekroju wykryto zserowaciały gruczolak; gruczolaki wnękowe również zserowaciałe. Badanie histologiczne potwierdziło gruźlicze pochodzenie guza. W płucach znaleziono ogniska bronchopneumoniczne, natomiast w wątrobie i śledzionie znaleziono liczne gruzełki. W mózgu guz u podstawy III-iej komory, mający charakter zapalny, najprawdopodobniej gruźliczy.

A. Kirszbraun.

A. LEVI VALENSI i S. MUTIN. Dwa przypadki zapalenia żył u gruźlików po wyrwaniu nerwu przeponowego (Revue de la Tub. Tom. 3, N. 7, r. 1937).

Autorzy obserwowali dwa przypadki zapalenia żył u gru-

żłików po wyrwaniu nerwu przeponowego. W parę dni po zabiegu występowały silne bóle i obrzęki jednej z kończyn, przy czym wyczuwało się powrózkowate zgrubienie żyły; oba przypadki zakończyły się gwałtownym zejściem śmiertelnym, spowodowanym prawdopodobnie przez zator. Autorowie podkreślają wysokie ustalenie się przepony u obu chorych i wyraźną tendencję do poprawy sprawy podstawowej. Przeciwno gruźliczej etiologii zakrzepów przemawia ich powstanie w okresie polepszenia się sprawy płucnej, ich nagłe powstanie, żywa bolesność, umiejscowienie na jednej tylko kończynie, i spowodowanie zatoru prawdopodobnie mózgu; gruźlicze bowiem zakrzepy powstają symetrycznie, w ostatnich stadiach choroby, a przebiegają bez bólów i wielkich obrzęków, zatorów nie dają nigdy. Przyczynę powstania zakrzepowego zapalenia żyły wiąże z wysokim ustawieniem się przepony, co spowodowało być może zmianę ciśnienia żylnego.

M. Szejmnan.

B. L. JACHNIS i SORKIN. Cukrzyca a gruźlica płuc. (Problemy Tuberkuloza N. 5, r. 1937).

Spośród 394 chorych na cukrzycę - gruźlicę stwierdzano przeważnie u młodych mężczyzn. Około 10% wszystkich chorych na cukrzycę miało bądź gruźlicę jamistą, bądź nacieki bez tendencji do rozpadu a z przewagą zmian włóknistych. We wszystkich przypadkach zwracał uwagę dyskretny charakter objawów, zaawansowanych nawet postaci gruźlicy płuc. Z tego względu poddano wszystkich chorych badaniu rentgenowskiemu i wtedy % chorych wzrósł o dalsze 26%. Do ponownego badania zgłosiła się zaledwie 1/3 chorych na cukrzycę i został stwierdzony dalszy znaczny wzrost zapadalności na gruźlicę; mianowicie 10% miało postać otwartą; 8% zamkniętą u osobników dotychczas klinicznie zdrowych. Zauważono równoległość między czasem trwania i stopniem nasilenia cukrzycy a wikłającą ją gruźlicą płuc. Jako przyczynę tak dużej zapadalności na gruźlicę szereg autorów uważa ponowne zakażenie bądź zaostrenie własnych procesów — które trafiają na odpowiednie podłoże. Autor uważa, że pierwotną sprawą jest tu gruźlica a nie cukrzyca, a ta ostatnia jest tylko skutkiem uszkodzenia aparatu wysepkowego trzustki przez toksyny gruźlicze. M. Szejmnan.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

A. JUNG. Zespoły przytarczyczne. (Revue de Chirurgie. Nr 4, r. 1937).

Autor zajmował się wpływem przytarczyczek na inne stany chorobowe. Okazało się, że 70% osób, mających nadczynność przytarczyczek, choruje równocześnie na kamicy nerkową (wydzielanie przez nerki fosforanu wapnia). Dane te zostały potwierdzone doświadczalnie. Odwrócenie zagadnienia to znaczy poszukiwanie nadczynności przytarczyczek u osób chorych na kamicy nerkową pozwoliło stwierdzić współzależność w 10% (3 na 30, tym trzem usunięto przytarczyczkę). Badanie w sklerodermii wykazało zwiększenie ilości Ca w skórze o 25—30% tłuszczu blisko o 100%, a obok tego zmniejszenie ilości Ca w końcu, czasem umiarkowaną hipercalcemię krwi. Powikłania ze strony układu krążenia w sklerodermii i przy nadczynności przytarczyczek są te same: *endarteritis*, *mesarteritis*, *periarteritis*, *phlebosclerosis* i t. d. Wreszcie dane najważniejsze: podawanie zwierzętom hormonu przytarczyczek wywołało objawy sklerodermii; usunięcie zaś przytarczyczek w sklerodermii powoduje znaczną poprawę. Badania doświadczalne wykazały, że podawanie hormonu przytarczyczek prowadzi do uszkodzenia mięśnia sercowego, warstwy elastycznej w naczyniach i t. d. co otwiera nową dziedzinę patologii. Ze względu na ilość hormonu rozróżnia autor nadczynność b. ostrą, ostrą i przewlekłą. Pierwsza to gwałtowny zalew narządów przez Ca, powodujący śmierć; druga prowadzi do choroby *Recklinghausena*. Przewlekła wreszcie nadczynność pozwala ustrojowi do pewnego stopnia przystosować się; poziom Ca we krwi może być normalny, w moczu nawet obniżony, a bilans

dotatni; bilans P również dodatni, a poziom normalny lub co najwyżej lekko obniżony. Natomiast w kośćcu stwierdzimy odwapnienia bez zmian włóknistych, a w narządach i niektórych tkankach nadmierne odkładanie się Ca (scleroderma, kamica nerkowa i t. d.).

M. Szejmnan.

R. SCHEIDT. O leczeniu operacyjnym choroby Basedowa. (Der Chirurg. Nr. 20, 1937).

Rozwój leczenia chirurgicznego choroby Basedowa utrudniony jest przez to, że choroba Basedowa stanowi jeszcze ciągle pojęcie kliniczne, a nie jednostkę chorobową, zupełnie wyjaśnioną. Zasadniczą metodą w przypadkach średnio ciężkich i ciężkich jest *resectio subtotalis* gruczołu tarczycowego. Rozbieżności w leczeniu spotyka się tylko w sprawie omijania niebezpieczeństw, z tym zabiegiem związanych, a zależnych nie od szczegółów technicznych zabiegu, lecz od odczynu pooperacyjnego. Nie można w wyborze czasu operacji i wskazań kierować się liczbami n. p. przem. podst. materii, liczbą tętna albo wagą. Jedynie miarodajne winno być wrażenie ogólne, wywarte przez chorego podczas badania. Przygotowanie jodowe należy bezwzględnie do chirurga i może trwać tygodnie, a nawet miesiące, jak np. w opisanym przez autora przypadku. Autor zaleca niewyjawianie choremu terminu zabiegu operacyjnego, stosowanie uspienia ewipanowego w sali chorych i uzupełnienie go w sali operacyjnej eterem. Na podstawie doświadczeń Eulera autor stosował w kilku przypadkach prócz przygotowania jodowego duże dawki witaminy A, która ma działać antagonistycznie do wydzieliny gruczołu tarczycowego. Po samym zabiegu ranę pooperacyjną zostawia się otwartą i przysypuje ją węglem zwierzęcym, nie zakłada się opatrunku, a dla ochrony rany nakłada się na szyję i część klatki piersiowej siatkę z muslinem. Sposób ten, podany przez Klappa, polega na niestwarzaniu przeszkód swobodnemu odpływowi wydzieliny przyrannej, która, według Klappa ma być wysoce toksyczna, szczególnie w wolu w ch. Basedowa, wywierając działanie szkodliwe na cały ustroj. Sączkowanie przy nałożeniu szwów na powięź i skórę nie daje, wg autora, tak dobrego odpływu. Węgiel działa również adsorbującą w myśl powyższych przesłanek. Z ujemnym wpływem tego postępcwania autor się nie spotykał. O ile w klinice marburskiej śmiertelność w przypadkach, leczonych chirurgicznie, wynosiła 25, 38%, obecnie za 8 lat wynosi 3,63%. Zasługę przypisuje autor staranniejszemu przygotowaniu jodowemu i stosowaniu otwartego leczenia rany pooperacyjnej sposobem Klappa.

K. Pollak.

M. SAEGESSER. Zagadnienie znieczulenia przy operacjach wola w chorobie Basedowa. (Zentralbl. f. Chir., Nr 43, 1937).

Wybór rodzaju znieczulenia w chorobie Basedowa musi uwzględnić stanowisko operatora i chorego. Znieczulenie miejscowe stwarza najmniej możliwości powikłań, ułatwia kontrolę nad unerwieniem krtani przez rozmowę z chorym, umożliwia wyłonienie podmostkowego wola podczas kaszlu chorego, ale podniecenie, wynikające z sytuacji operacyjnej, szczególnie właściwe danemu schorzeniu, obciąża bardzo stan ogólny chorego i pracę operatora. Znieczulenie ogólne bardziej oszczędza psychikę chorego, ale nie pozbawia go lęku przed uspieniem (wzmóżona akcja serca itp.). Obciążenie psychiki chorego odbija się bardzo poważnie na pooperacyjnej przemianie materii jodowej chorego. Według autora, najlepszy byłby sposób łączący bezbolesność znieczulenia miejscowego z przytłumieniem psychiki chorego, jakie daje znieczulenie ogólne. Tym wymaganiom odpowiadać ma znieczulenie miejscowe w połączeniu z doodbytynicznym wprowadzaniem środka nasennego Rectidon. Jest to preparat barbiturowy, działający na międzymózgowie. Chory otrzymuje wieczorem ławatywę oczyszczającą, nazajutrz na godzinę przed zabiegiem preparat makowcowy, a pół godziny przed samym zabiegiem wlewkę z rectidonu strzykawką przy pomocy cewnika. Przeciętnie stosuje się 1,2 cm³ na kg. wagi ciała, autor stosował do 1 ccm. Po 30—40 min. następuje głęboki sen. W tym

czasie przewozi się chorego na salę operacyjną i przygotowuje do zabiegu. W czasie samego zabiegu chory reaguje na bodźce, odpowiada, ale znajduje się w stanie bezruchu i odurzenia. Po operacji sen trwa jeszcze około 3—4 godz. Budzenie się jest spokojne, bez wymiotów i bez podniecenia, szczególnie łatwego w tym schorzeniu.

K. Pollak.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Alfred MARCHIONINI. Najnowsze postępy z pogranicza neurologii i dermatologii. (Fortschritte der Neurologie, 1936).

Tkanka nerwowa i tkanka skórna pochodzą z jednej blaszki zarodkowej — ektodermi. Wychodząc z tego założenia, doszukują się pewni autorzy związku pomiędzy schorzeniami układu nerwowego i skóry. W skórze chorej zachodzą częste zmiany w naczyniach krwionośnych, zwłaszcza powierzchowne. Keiffer w swojej pracy „Unerwienie naczyń krwionośnych skóry” twierdzi, że w błonie wewnętrznej i łączno-tkankowej tych naczyń wykryto komórki nerwowe „Schwann’a”, które stoją w związku z układem mózgowo-rdzeniowym i współczulnym. Schorzenia układu ośrodkowego za pośrednictwem wymienionych komórek mogą wywołać zmiany naczynio-ruchowe przez podrażnienie naczyń i następczy ich kurcz. W schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego wskaźnikiem zmian jest płyn mózgowo-rdzeniowy. W chorobach skóry często znajdujemy zmiany w jego składzie. W przypadkach liszaja czerwonogłowego płaskiego w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono zwiększoną pleocytozę. Dodatnia reakcja sublimatowa występuje w wielu przypadkach wyłysienia plackowatego. W 157 przypadkach półpaśca stwierdzono zwiększoną zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym i zwiększoną leukocytozę. W 18-tu przypadkach zwiększoną ilość globuliny i dodatnią reakcję złotową. Zauważono, że w przypadkach *herpes zoster* o przebiegu klinicznym ciężkim zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym występują wybitnie. Autorzy francuscy są zdania, że półpaścowi często towarzyszy podrażnienie opon mózgowych. W guzach mózgu i mózdzku często stwierdza się w skórze naczyń. Chorobę Recklinghause na rozpoznaje wielu autorów na zasadzie wyglądu twarzy (apatia, melancholia). Mikroskopowo stwierdza się zmiany włókniste w mięśniach mimicznych twarzy. Opisane są przypadki *encephalitis*, w których przebiegu wystąpiły na skórze ręk pęcherzyki o zawartości początkowo wodnistej, później ropnej. W czasie kuracji pacjentka pobierała chininę, jednak próba płatkowa z chininą dała wyniki ujemne. Wobec tego można przypuszczać, że schorzenia skóry stoją w związku ze zmianami układu nerwowego. Jednakże w tych przypadkach trzeba być ostrożnym z rozpoznaniem, ponieważ opisany jest przypadek choroby Parkinso na, w którym nagle wystąpiła osutka. Dokładne badanie wykazało, że pacjentka była leczona atropiną. Po odstawieniu atropiny osutka ustąpiła. W jamistości rdzenia wystąpiło nadmierne rogowacenie powierzchni dłoni, przyczyna tego nie jest dokładnie ustalona.

Rola gruczołów wydzielania wewnętrznego i układu nerwowego jest ogólnie znana. Na pierwszym planie stoi *Scleroderma*. Marinesco i Bruch metodą kapillaroskopii i pletysmografii doszli do wniosku, że w powstawaniu sklerodermii bezwzględnie odgrywają rolę zaburzenia gruczołów dokrewnych i przede wszystkim nadnercze, tarczycy i jajniki. Inni autorzy upatrują moment etiologiczny w zaburzeniu przytarczycy. Badanie prom. Roentgena wykazało złogi wapnia w chorej skórze. Autorzy amerykańscy opisują schorzenie skóry o podobnym przebiegu i obrazie klinicznym (plamy odbarwione, stwardnienie z następczym zanikiem) i przyczynę choroby widzą w nadczynności nadnercza i niedostatecznej działalności jajników. Schorzenie włosów w wielu przypadkach jest uzależnione od czynności gruczołów dokrewnych. Tak wyłysienie płac-

kowe jest spowodowane niedostateczną czynnością grasicy. Wyłysienie całkowite objawowe — zaburzeniami tarczycy (*hyper- i hyposecretio*). Wypadanie włosów w chorobie Basedowa jest uzależnione nie tylko od działalności tarczycy, ale również od zwiększonej zawartości cholesterolu we krwi. Nadmierny porost włosów stwierdza się w nadczynności przysadki mózgowej, szyszynki i tak zwanym zespole nadnerczowo-płciowym. Wypadanie zaś włosów występuje w niedomogach przytarczyczek i przysadki, w niektórych przypadkach świada kroczka i odbytu, w niedomogach tarczycy i jajników. U kobiet ciężarnych i rodzących istnieje bardzo często dermatografizm. Leczenie: Na pierwszym planie postawić musimy — w schorzeniach skóry, stojących na pograniczy neurologii — leczenie hormonalne. Duże zastosowanie ma ono w wyłysieniu. Negri podawał dwojgu dzieciom 5-cio i 7-o letniemu z dziecięcym wyłysieniem hormon tarczycy z doskonałym wynikiem. W wyłysieniu plackowatym zastosowano hormon grasicy (hipopromina 30—50 zastrzyknięć). Wyciąg z istoty rdzennej nadnercza dał dobre wyniki w łuszczycy. W świądzie sromu stosuje się hormon jajnikowy. Równocześnie zastrzykiwanie 95% alkoholu podskórnie w okolicy sromu 1/2 cm³ i według Reznikowa naświetlanie promieniami Roentgena. W 30-tu przypadkach w 90% wyniki były dodatnie. Marchionini podaje, że widział dobre wyniki w chorobie Dühringa po naświetlaniu parawertebralnym. Nareszcie w uporczywych sprawach *acne*, *sclerodermia*, *chloazma*, *neurodermitis*, *pemphigus* i i., podawanie hormonów płciowych (męskich i kobiecych) dało wyniki zadowalające. W miarę postępu nauki o wydzielaniu gruczołów wewnętrznych czynnik hormonalny, jako moment etiologiczny, odgrywa coraz większą rolę.

Indenbaum.

Choroby nerwowe i psychiczne.

G. MAILLARD i P. BOULENGER. Kombinowane leczenie padaczki Gardenalem i strychniną. (Progrès Méd. 1937 r. Nr 27).

Leczenie padaczki Gardenalem zostało zmodyfikowane przez autorów na drodze równoczesnego, dodatkowego stosowania małych dawek strychniny. U 40 leczonych w ten sposób chorych na padaczkę siaraczan strychniny, zawarty w ilościach 0,0006 g w tabletkach 0,1-gramowych Gardenalu, pozwalał na zwiększenie tolerancji ustroju wobec wymaganych nieraz dużych dawek Gardenalu, usuwając przy tym uboczne i niepożądane objawy senności i apatii. Ponadto okazało się, że sposób ten kombinowanego leczenia Gardenalem ze strychniną wzmacnia przeciwpadaczkowe działanie Gardenalu, pozwala bowiem w miarę trwania kuracji na zmniejszenie jego leczniczych dawek. Tak więc z pracy autorów wynika, że strychnina z jednej strony zmniejsza toksyczność Gardenalu, z drugiej zaś — bynajmniej nie obniża jego leczniczego wpływu, a nawet go podnosi. W. S. Hołobut.

MATHIEU PIERRE WEIL i Victor OUMANSKY. Parkinsonizm urazowy. (Revue Neurologique tom 67, N. 4, 1937).

Urazowe pochodzenie parkinsonizmu jest na ogół kwestionowane, sam uraz może być co najwyżej momentem sprzyjającym lub wywołującym. Jednakże znane są wypadki, gdzie w jądrach podstawnych mózgu znajdowano wylewy krwawe, spowodowane prawdopodobnie urazem, a które były anatomicznym odpowiednikiem klinicznie obserwowanego parkinsonizmu. Autorowie przedstawiają dwa przypadki, w których brak było w wywiadach jakiegokolwiek sprawy gorączkowej lub innej, mogącej maskować zapalenie mózgu. Silny uraz czaszki spowodował porażenie l. nerwu twarzonego u jednego, a padaczkę u drugiego. Po paru latach w obu przypadkach rozwinął się typowy obraz parkinsonizmu. Badania laboratoryjne nie stwierdziły żadnych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi.

M. Szejnman.



CATGUT POLSKI

Sp. z o. o.

(ZAŁOŻONA PRZEZ GRONO LEKARZY)

Poznań, św. Marcin 4

Szczegółowe prospekty na żądanie.

poleca:

Struny chirurgiczne:

a) surowe

b) z jodową sterylizacją wstępną

c) sterylizowane jodem (gotowe do natychmiastowego użytku).

**W okresie zachorowań na gripę
polecamy uwadze pp. Lekarzy**

AUTUMNOL

lek przeciwbólowy, przeciwgorączkowy i przeciwgorączkowy w proszku do receptury i w tabletkach po 0,5g

Literaturę i próby wysyła:

FABRYKA CHEMICZNO - FARMACEUTYCZNA

A. P. KOWALSKI

Warszawa, ul. Sienna 39 (Dział Naukowy)

Regulamin ogłaszania prac w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim“

- 1) Prace, nadsyłane do redakcji, muszą być pisane na maszynie. Wyjątki robione będą tylko dla rękopisów bardzo czytelnych. Do każdego artykułu oryginalnego ma być dodane 10—20 wierszowe streszczenie w języku francuskim lub polskim.
- 2) Autorzy prac proszeni są o zwięzłe traktowanie przedmiotu. Wstępy omawiające dane z piśmiennictwa, statystyki i historii, powinny być możliwie krótkie. Redakcja zastrzega sobie prawo skracania artykułów w porozumieniu z autorami.
- 3) Wykłady kliniczne, prace z klinik, szpitali i pracowni oraz z praktyki prywatnej nie powinny zawierać więcej niż 6 stronic druku, streszczenia zbiorowe i poglądowe oraz artykuły z medycyny społecznej — więcej niż 8 stronic druku. Koszt druku ponad powyższe normy obciąża autorów prac.
- 4) Koszty drukowania tablic i klisz ponoszą autorzy.
- 5) Autorzy otrzymują 25 odbitek swych prac bezpłatnie.

W mobilizowaniu sił obronnych ustroju, zdolnych do walki z zarazkiem lub z jego jadowitymi produktami

zalecamy szczepionkę

SISTOFEBRIN

zawierającą z jednej strony niechorobotwórcze grzybki, z drugiej ciała gronkowców, paciorkowców i pneumokoków (n. b. zabite i w zawieszynie).

Co drugi lub trzeci dzień po 1 — 2 ampulki domięśniowo.

Polska sześciometylenotetramina

UROSEPTIN

najczystsza grubokrystaliczna postać Hexametylenotetraminy, całkowicie syntetyzowana w kraju.

Potężny środek do odkażania dróg moczowych i żółciowych.

Anhydrometylenocytrynian
sześciometylenotetraminy

NEOSEPTIN

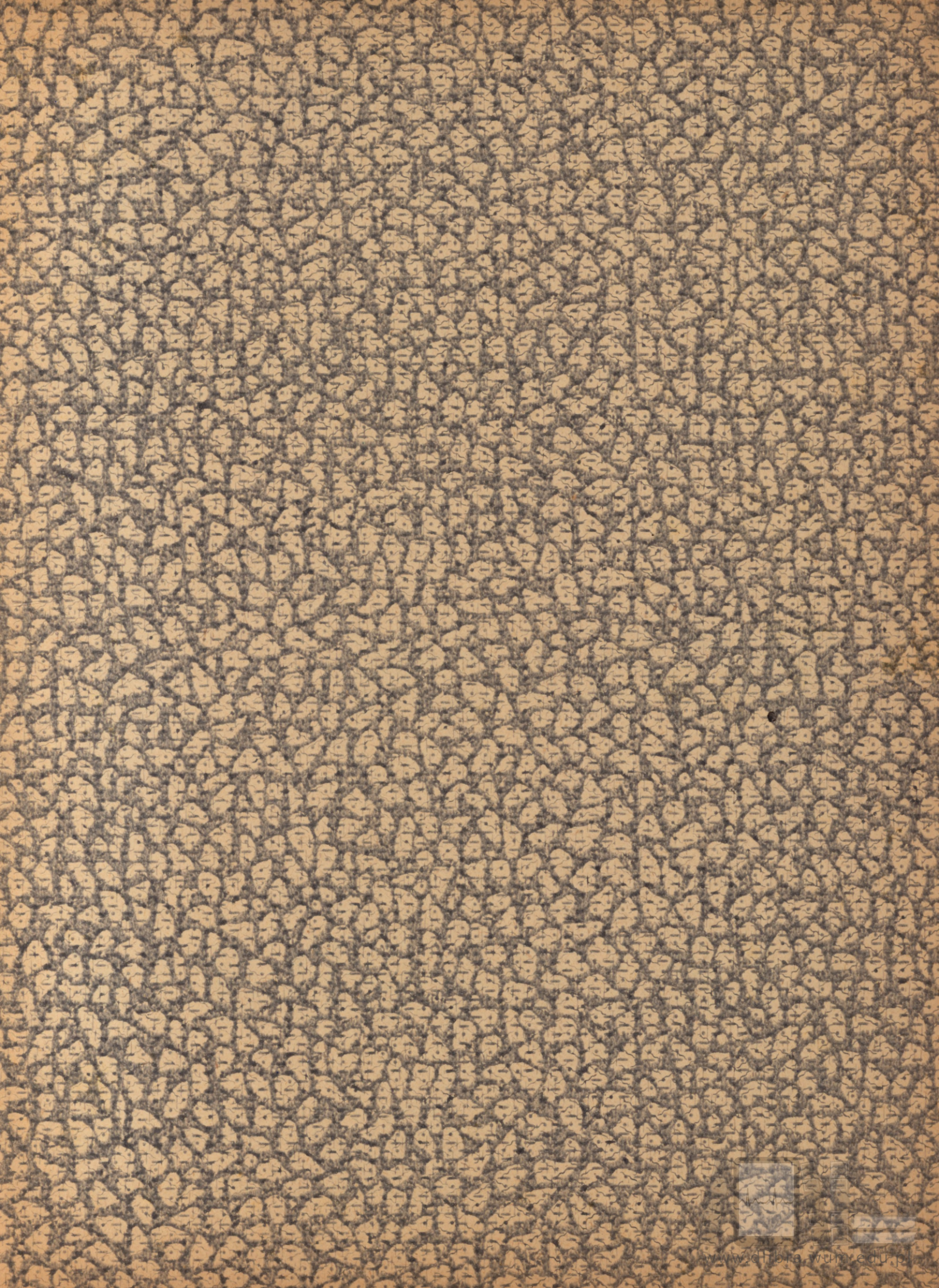
Nowy potężny antyseptyk dróg moczowych i żółciowych, działa w środowisku (moczu) zarówno kwaśnym jak i zasadowym.

Dawki: 2—4 tabletek à 0,5 dziennie.

W S K A Z A N I A: zapalenie miedniczek nerkowych, pęcherza, cewki moczowej, cholesty i cholengity, nieżyty jelit u dzieci (bact. coli).

CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNE ZAKŁADY PRZEMYSŁOWE
F. R. KARPIŃSKI, S. A.
WARSZAWA, ul. Wolność 7/9.







Biblioteka Główna WUM

B.086



40000009825



www.dlibra.wum.edu.pl