

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY	WYDAWCA WILHELM KNAPPE	
ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.	ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.	
Rok XI	WARSZAWA, 17 MAJA 1934 R.	Nr. 18-19

X-lecie Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego.

D. 31 stycznia r. b. upłynęło lat 10 od czasu ukazania się pierwszego numeru *Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego*. W ciągu pierwszych lat 3-ch pismo wychodziło jako miesięcznik w objętości 2½—3 arkuszy druku, w r. 1927 przeszło na dwutygodnik, a w kwietniu następnego 1928 roku—na tygodnik. Było to spełnieniem zapowiedzi, danej czytelnikom w 1-ym numerze wydawnictwa. Objętość dwutygodnika wynosiła 2 arkusze, tygodnika 1¼ — 1½ arkusza. Napływ materiału redakcyjnego sprawił jednak, że często zmuszeni byliśmy objętość numeru powiększać; a przy pewnych niezwykłych okazjach numery ulegały bardzo wybitnemu powiększeniu. Numery takie wydaliśmy: w r. 1925 z powodu *Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie*, w r. 1929 z powodu takiegoż *Zjazdu w Wilnie*, a w r. 1933 — w *Poznaniu*. Ten ostatni numer uroczysty wypadł już o wiele skromniej: krzyżys nie pozwolił nam wystąpić tak okazale, jakbyśmy byli tego pragnęli. Specjalny numer wydaliśmy w t. 1926, w 10 rocznicę założenia *Towarzystwa Medycyny Społecznej*, ku czci jednego z jej twórców, wielce zasłużonego lekarza polskiego, *Zygmunta Kramsztyka*, w r. 1927 — z okazji I-go *Zjazdu Lekarzy Słowiańskich*, w tymże roku z powodu IV *Zjazdu Medycyny i Farmacji Wojskowej*, a w r. 1928 poświęciliśmy numer 10-leciu niepodległości Państwa Polskiego. Wreszcie w r. 1930 specjalny, znacznie powiększony numer ofiarowaliśmy znakomitemu ftizjologowi, *Kazimierzowi Dłuskiemu*, z powodu 75-lecia Jego urodzin.

Program pisma stopniowo rozszerzaliśmy. Gdy w pierwszych latach obejmował on: *Rozprawy, Wykłady kliniczne, Spostrzeżenia z klinik, szpitali i pracowni oraz z praktyki prywatnej, Streszczenia zbiorowe, Streszczenia pojedyncze, Oceny książek, Zapiski lecznicze (późniejsze Wskazówki praktyczne), Sprawozdania z Towarzystw Lekarskich i Zjazdów, Odcinek, Sprawy zawodowe i Medycynę Społeczną*, to z biegiem lat przybyły działy: *Przegląd terapeutyczny i Krytyka Lekarska*. Ten ostatni dział wprowadziliśmy ku upamiętnieniu pisma, wydawanego przez *Zygmunta Kramsztyka* pod tym samym tytułem, pisma, które dzięki oryginalnemu programowi i wielu świetnym artykułom zasłużyło, aby pamięć o nim nie zginęła.

W latach, kiedy pismo wychodziło jako miesięcznik i dwutygodnik, prowadzenie go przez jednego człowieka było jako tako możliwe, kiedy zaś w r. 1928 zapadła uchwała przejścia na tygodnik, jasne się stało, że pracę redakcyjną wypadnie podzielić pomiędzy kilku z nas. Wówczas to z pomocą redaktorowi naczelnemu pospieszyli koledzy: *Gantz* w dziale sprawozdawczym i *Kapra* w *Dziale Medycyny Społecznej*.

Jako wydawca, podpisywał pismo przez pierwsze 3 lata kol. *Remigjusz Stankiewicz*, od r. 1927 do końca r. 1930 wspólnie z kol. *Wilhelmem Knappem*. Od r. 1931 wydawnictwo spoczywało wyłącznie w wytrawnych rękach kol. *Knappego*, którego bezinteresowna a pełna poświęcenia praca wysoko jest w gronie naszym ceniona.

Usiłowaliśmy z pismem związać wydawanie „Wykładów Lekarskich“, trafiliśmy jednak na początek kryzysu ekonomicznego, co spowodowało zawieszenie tej imprezy po wypuszczeniu w świat 4-ch zeszytów.

W ciągu 10-lecia pismo powielekroć, niestety, wychodziło w szacie żałobnej z powodu śmierci jego założycieli i współpracowników. Z szeregów naszych ubyli: D ł u s k i, F l a t a u, F l a u m, G o l d f l a m, H e r t z Maurycy, N a t a n s o n, P a w ł o w i c z, R a d z i w i ł ł o w i c z, R z ę t k o w s k i, S t é r l i n g Wacław i W i z e l. Są to wszystko nazwiska ludzi, zasłużonych bądź na polu nauki, bądź w służbie społecznej, a wielu z nich ma zapewnione poczesne miejsce na kartach historii medycyny polskiej. Warszawskie Czasopismo Lekarskie, niestety, zbyt krótko szczyliło się Ich udziałem w pracach redakcyjnych i we wdzięcznej Ich zachowa pamięci.

Zdajemy sobie doskonale sprawę z braków wydawnictwa, z braków, których przyczyna tkwi w skromnych środkach materialnych, jakimi rozporządzamy. Pocięgą jest nam jednak fakt, że pismo stoi o w ł a s n y c h siłach. Dążeniem naszym jest i będzie nadal doskonalenie go, realizacja tego dążenia leży w rękach szerokich warstw lekarskich, na których poparcie liczymy.

Autorom, którzy w ciągu ubiegłego dziesięciolecia pracami swojemi pismo nasze zasilali, jak również tym, którzy i obecnie o niem pamiętają, dziękujemy z całego serca.

REDAKCJA.

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Postępy nauki o gruźlicy w ostatnim dziesięcioleciu.

Podał
Mieczysław GANTZ (Warszawa).

Jeśli idzie o odnotowanie na wstępie pobieżnego szkicu n a j w a ż n i e j s z y c h o d k r y ć, czy wydarzeń w dziedzinie ftizjologii w ostatnim dziesięcioleciu, któreby, jak meteor, rzuciły nagle snop światła na sprawy dotąd niejasne, lub któreby, jako skutek długich i mozolnych badań poprzednich, doprowadziły je do końca, to z obowiązku sprawozdawczego możnaby z pewnem zastrzeżeniem uważać za najważniejsze odkrycie lat ostatnich — szczepionkę C a l m e t t e - G u é r i n a. Zastrzeżenia polegałyby na tem, że należy jeszcze czas pewien poczekać, by o s t a t e c z n i e i z c a ł ą s t a n o w c z o ś c i ą uznać wprowadzoną w r. 1922 szczepionkę BCG za środek jednocześnie nieszkodliwy i skutecznie zapobiegający zachorowaniu na gruźlicę.

Zmarły niedawno twórca szczepionki niemal do ostatniej chwili walczył na łamach rozmaitych pism w obronie słuszności swej tezy, a obfita pod względem liczbowym literatura w rozmaitych językach zdaje się na ogół (z wyjątkiem przeważnie niemieckiej prasy lekarskiej) podzielać jego zdanie.

Pozatem trwała ta sama, co i dotąd, żmudna i drobniagowa praca, zdążająca do wyświeetlenia całego szeregu zagadnień ftizjologii, posiadająca, bezwątpienia, nieraz bardzo doniosłą wartość naukową, czy praktyczną, lecz w ogólnym wyniku niezbyt daleko naprzód posuwająca nasze wiadomości, czy też rozwikłująca wątpliwości dotychczasowe.

Na terenie b a k t e r j o l o g j i gruźlicy, — poza wspomnianą już i szeroko stosowaną szczepionką BCG, o której w naszej literaturze mamy przede wszystkim prace P r o k o p o w i c z - W i e r z b o w s k i e j — coraz bardziej utrwała się również doniosła zmiana pojęcia o zarazku gruźlicy w sensie istnienia innych jeszcze p o s t a c i z a r a z k a, prócz

uznawanej dotąd za jedyną, pałeczki kwasotrwałej. Dość jednak liczni są jeszcze ci badacze, którzy zajmują pod tym względem stanowisko wyraźnie negatywne (i znów w pierwszym rzędzie przedstawiciele szkoły niemieckiej), a przynajmniej zachowują rezerwę, uważając, że istnienie innych postaci zarazka gruźlicy nie zostało jeszcze dostatecznie dowiedzione. Między autorami prac, poświęconych tej sprawie, wymienić należy K a r w a c k i e g o, który od szeregu lat konsekwentnie i z uporem dowodzi, że pałeczka K o c h a bynajmniej nie jest tą jedyną postacią, w jaką się wciela w tych, czy innych warunkach zarazek gruźlicy.

Szkoła francuska porusza przeważnie sprawę jednej nowej jego postaci — zarazka p r z e s ą c z a l n e g o, między innymi w związku z przechodzeniem poprzez łożysko z matki chorej na płód.

Pod względem praktycznym możnaby z licznych prac doświadczalnych, traktujących o zarazku przesączalnym, wyprowadzić wniosek wielkiej doniosłości, że, mianowicie, wynik ujemny szczepienia tkanek, czy wydalin zwierzętom pracownianym winien być oceniany bardzo ostrożnie. Skoro, bowiem, świnka, której wstrzyknięto np. przesącz hodowli, może nie wykazywać wyraźnych zmian swoistych, stwierdzanych gołem okiem, gdy tymczasem przeszczepienie jej gruczołów chłonnych innej śwince może dać u tej drugiej niewątpliwie zmiany gruźlicze — należałoby tedy wynik ujemny szczepienia pierwszego uważać za niemiarodajny i uciekać się częściej w przypadkach niejasnych do dalszego przeszczepiania narządów świnki, użytej do próby biologicznej.

Byłoby to tembardziej wskazane, jeśli okaże się słuszne przypuszczenie K a r w a c k i e g o, że rozmaite postacie zarazka gruźlicy (grzybek *streptothrix*, zarazek przesączalny, ziarniaki, pałeczki cyanofilowe, prątki kwasoodporne) wywołują w ustroju rozmaite formy cierpienia (gruźlica chłazca, zapalna, gruczołowo-serowata).

Według Calmette'a, który sporo uwagi poświęcił istnieniu zarazka przesączalnego gruźlicy, postacie gruźlicy o zmianach typowych anatomo-patologicznych są wywołane przez klasyczny prątek Kocha i przedstawiają etap końcowy choroby gruźliczej. Początek jej bywa zazwyczaj wywołany przez postać przesączalną (a więc niewidzialną) zarazka: powstają wtedy naogół formy cierpienia łagodne, jak zapalenie wysiękowe opłucny, otrzewny, osierdzia, stawów, rumień guzowaty, sarkoidy, tuberkulidy, tyfobacilloza, ale nieraz i cięższe, jak prosówka, zapalenie opon, czy charłactwo (u noworodków, pochodzących od matek gruźliczych). Ten obraz początkowy nazywa Calmette granulemie prébacillaire.

Na uwagę zasługują również badania, między innymi, nad ziarnicą złośliwą (u nas m. inn. Karwacki, Fejginówna i Płoński), którą rozmaici badacze gotowi są i dziś jeszcze wiązać etjologicznie z gruźlicą.

Sprawa hodowania prątków gruźlicy w celu ułatwienia rozpoznawania była w ostatnich latach przedmiotem licznych badań, głównie dzięki rewelacyjnym poniekąd wynikom prac Löwensteina, który w znacznym odsetku przypadków z pozornie wielką łatwością wyhodowywał prątki ze krwi. Dziwnym zbiegiem okoliczności wyniki te okazały się tak dodatnie tylko w pracowni Löwensteina. Rozmaici badacze, między nimi i tacy, którzy specjalnie studjowali nową metodę na miejscu u twórcy pożywek, nie mogli poszczycić się takimi wynikami po powrocie do domu.

Nasi badacze również nie otrzymywali takich wyników, jakie podaje Löwenstein. Ławrynowicz, który zestawiał niedawno wyniki badań autorów polskich, stwierdza, że udało im się wyhodować prątki gruźlicy ze krwi zaledwie w 2,4% przypadków, gdy Löwenstein podaje 80% wyników dodatnich w ciężkiej gruźlicy płuc, 55% w gruźlicy krtani i około 100% w gruźlicy skóry.

Jak dotąd tedy, nie można jeszcze uważać metody Löwensteina za bezwzględnie pewną, a co najmniej za prostą w użyciu.

Skoro już mowa o obecności prątków gruźlicy we krwi, — co, jak wiadomo, zdarza się dość często w przebiegu gruźlicy, — należy nie zapominać, że obecność ich we krwi może być przejawem przypadkowym, spowodowanym uruchomieniem drzemiących gdzieś w ustroju zarazków swoistych pod wpływem przyczyn natury nieswoistej. Są to więc t. zw. bacilles de sortie (Nicolle, Sergeant i inni).

To samo zdarzyć się może — jakśmy się przekonali na materiale szpitalnym — i z obecnością prątków gruźlicy w płwocinie. Pod wpływem sprawy zapalnej nieswoistej, np. zapalenia płuc włóknikowego, mogą przemieszczając się zjawić się prątki gruźlicy w płwocinie chorego, mającego pozornie zagojoną sprawę swoistą w płucu.

Wogóle od czasu, gdy poczęto badać skrupulatnie zawartość żołądka u dzieci na obecność prątków nie tylko zwykłą metodą drobnowidową, lecz i przy pomocy próby biologicznej, odsetek wyników dodatnich tego rodzaju poszukiwań wzrósł znacznie. Badania, zapoczątkowane na szerszą skalę przez Opitz'a, a następnie potwierdzone naogół przez licznych badaczy w rozmaitych krajach, dowodzą, że pojęcie nasze dotychczasowe o t. zw. gruźlicy otwartej u dzieci musi ulec radykalnemu

zrewidowaniu. Dzięki wspomnianym poszukiwaniom prątków w wydalinach na drodze biologicznej przekonano się, że łagodnie naogół przebiegające t. zw. początkowe zmiany naciekowe w płucach u dzieci często są gruźlicą otwartą: w zawartości żołądka udaje się w tych razach w dużym odsetku przypadków (u nas odpowiednią pracę ogłosili Zeylandowie), stwierdzić, jeśli nie pod drobnowidem, to metodą biologiczną obecność prątków. Pozorną niespodzianką w tych przypadkach — zwłaszcza w tych, gdzie na zdjęciu stwierdza się niewielki naciek odnękowy — tłumaczyć należy w ten sposób, że w tych razach w miąższu płuca tkwi niewidoczne, czy niedostrzegalne ognisko, z którego pochodzą owe wykrywane w treści żołądkowej, czy w kale prątki gruźlicy. Jeśli w oświetleniu rozmaitych autorów fakt omawiany jest może nieco wyolbrzymiony, jako źródło szerzenia gruźlicy, to jednak należy z niego wyprowadzić wniosek, że tego rodzaju nacieki początkowe u dzieci nie zawsze należy uważać za zupełnie niewinne dla otoczenia. Zagadnienie samo nabiera pod względem praktycznym tem większego znaczenia, że i w napozór zupełnie wygojonych sprawach tego rodzaju, gdzie na zdjęciu widać zaledwie stare zmiany np. (jak w jednym z naszych przypadków) w postaci pozostałości po zapaleniu opłucny międzypłatowej, badanie biologiczne, a niekiedy i zwykłe drobnowidowe treści żołądka wykrywa obecność prątków Kocha.

To samo, jak twierdzą — może i słusznie — niektórzy autorzy (Cordier), dotyczy ludzi dorosłych. Zjawiają się już wzmianki, że prątki gruźlicy stwierdzano w płwocinie nawet ludzi zupełnie zdrowych, a przynajmniej nie wykazujących w chwili stwierdzenia obecności prątków żadnych zmian klinicznych chorobowych, czy rentgenowskich, np. u rekrutów, przyjętych do wojska po dokładnem zbadaniu (Meersseman). Francuzi wysunęli nawet to zagadnienie w postaci: porteurs valides, czy porteurs sains.

By zakończyć z bakterjologią, należy podkreślić, że Ławrynowicz i Zeylandowie przestrzegają przed przecenianiem obecności pojedynczych prątków kwasotrwałych w badaniu drobnowidowym, gdyż mogą one pochodzić z wody wodociągowej.

Podobnie jak i w stosunku do zarazka gruźlicy dotkliwie wstrząśnięte zostały napozór niewzruszone doniedawna podstawy przyjmowania jednej tylko jego postaci kwasotrwałej, próbują niektórzy badacze zachwiać twierdzenie o powstawaniu gruźlicy na drodze oddechowej. Jedni, jak np. Sergeant, wysuwają nanowo drogi chłonne szyjowe, któremi zarazek ma przedostawać się do ustroju, względnie do płuc, inni (Campani) sądzą nawet, że zarazek swoisty przedostaje się często poprzez skórę i w dalszym ciągu poprzez naczynia chłonne. Sprawa tedy powstawania gruźlicy w ustroju ludzkim wciąż jeszcze nie może być uważana za ostatecznie rozwiązaną.

Istniejącą dotąd lukę pod względem anatomo-patologicznym, polegającą na braku ścisłych badań, dotyczących zmian istotnie wczesnych gruźliczych w płucach ludzi, starają się wypełnić rozmaici badacze (u nas Zeyland). Idzie o t. zw. sprawy naciekowe okołogniskowe i t. zw. ściśle odnękowe, naogół przebiegające łagodnie i z tego powodu nie trafiające na stół anatomo-patologów. Zeyland poddał badaniu kilka przypadków t. zw. nacieków pierwotnych, a więc powstających wokoło ogniska pierwotnego, i doszedł do wniosku, że stwierdza się w tych razach rozmaite zmiany

anatomo-patologiczne „począwszy od przekrwienia i zapadu płuc poprzez różne postaci wysięku w pęcherzykach płucnych z objawami zapalenia śródmiąższowego aż do wytwórczej tkanki gruczłowej. W ten sposób potwierdza on wyniki badań tego rodzaju, przeprowadzonych w głównej mierze na zwierzętach doświadczalnych. Sądzić należy, że podobne zmiany anatomiczne wykazują nacieki okołogruzołowe (t. zw. przywłokowe w ścisłym znaczeniu) a także tak zwane (niesłusznie zresztą) nacieki wczesne.

Pod względem rozpoznawczym lata ostatnie nie przyniosły wiele nowego. Rozpoznawanie bakteriologiczne, które, zresztą, było wyczerpująco przedstawione na ostatnim Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w grudniu r. 1933, posiłkuje się i nadal naogół temi samemi metodami, co i dawniej, z zachowaniem rozmaitych ostrożności, o których, zresztą, już wspomniano powyżej, w celu możliwego uniknięcia błędów. Bezwzględny sposób, mogący zdecydowanie rozstrzygnąć sprawę w każdym przypadku, nie posiadamy. Metody serologiczne w najszerszym znaczeniu tego wyrazu, podobnie jak i badanie zachowania się krwinek, posiadają wartość względną i często zawodzą właśnie wówczas, kiedy chciałoby się na nich oprzeć rozpoznanie.

Kliniczne rozpoznanie początkowych spraw w płucach, odkąd na nie zaczęto zwracać baczniejszą uwagę, postąpiło nieco naprzód o tyle, że dziś daleko częściej rozpoznaje się, czy podejrzewa zmiany początkowe t. zw. naciekowe w tkance płucnej tam, gdzie dawniej wykrywano je wyłącznie przy pomocy promieni rentgenowskich. Lecz i te ostatnio (Gant) wysuwane cechy semiotyczne, wzbogacając nasz arsenał rozpoznawczy kliniczny, posiadają, jak przeważnie wszystko w medycynie, wartość względną i muszą być dokładnie analizowane w każdym poszczególnym przypadku. Niezwykle podobieństwo, jakie istnieje z punktu widzenia kliniki i rentgenologii między sprawami swoistymi i nieswoistymi w miąższu płucnym, czyni niekiedy rozpoznanie ściśle wprost niemożliwym nawet z perspektywy przebiegu: ukazały się ostatnio prace, których autorzy coraz częściej podkreślają krótkotrwałość nieraz spraw swoistych (nacieków np.) i długotrwałość nieswoistych, przez co wywracają się niemal zupełnie nasze dotychczasowe słupy orientacyjne. Co więcej, rentgenologia doszła w latach ostatnich do wniosku, że sprawy swoiste nawet ze sporem ogniskiem, czy ogniskami w miąższu płuca mogą ustępować, nie pozostawiając żadnego widocznego śladu na zdjęciu. — a więc i ten miernik, mający nam umożliwiać rozpoznanie spraw swoistych ogniskowych *ex post*, nie posiada znaczenia decydującego.

Jeśli do tego dodamy, że coraz liczniejsze są spostrzeżenia, dotyczące znikania na zdjęciach obfitych nawet zmian prosówkowych w płucach, to nie można się dziwić, że niektórzy autorzy zachowują się z wielką rezerwą w stosunku do słuszności rozpoznania tak ciężkiego cierpienia wówczas, gdy dalszy przebieg raczej przemawia za sprawą łagodną.

W każdym razie rzecz należy, że doświadczenia lat ostatnich zmusza do radykalnej zmiany naszego poglądu na rokowanie w sprawach gruźliczych u dzieci, i nie jest ono już tak rozpaczliwie beznadziejne, jak dawniej, skoro np. niewatpliwa jama gruźlicza u drobnego dziecka może ulec wygojeniu skoro próśwka u niemowlęcia może zniknąć (na zdjęciu), cał-

kowicie (Festensztat), skoro niemowlę z naciekiem gruźliczym może znieść dobrze rozmaite dodatkowe choroby zapalne miąższu płuc i t. p.

Mimo tyloletnie dokładne obserwacje klinika gruźlicy płuc, jeśli idzie o rozmaite jej postaci, nie jest i do dnia dzisiejszego całkowicie wyczerpana. Po niedawnych — przynajmniej pozornie rewelacyjnych opisach nacieków początkowych, a szczególnie t. zwanych wczesnych, wciąż jeszcze zjawiają się od czasu do czasu opisy nowych postaci klinicznych gruźlicy płuc. Léon Bernarda i jego współpracownicy wyodrębniają np. postać kliniczną pod nazwą lobite d'emblée (Bernard i Bétoux w r. 1923), która polega na zajęciu całego, najczęściej górnego zrazu płuca prawego. Początek jest podstępny: kaszel, poty, wychudnięcie. Badanie fizykalne nie zdradza zajęcia całego płata, i dopiero badanie rentgenowskie wykrywa ten fakt. Objawy polegają na pewnym przytłumieniu, wzmożeniu przewodnictwa z oddechem chuchającym, niekiedy na występowaniu nielicznych rzeżeń lub zespołu jamowego. Z punktu widzenia ewolucji postać ta nie jest łatwa (nawet według Bernarda) do ujęcia. Pod względem leczniczym ma nieraz dobrze przebiegać pod wpływem odmy.

Coraz bardziej ulega pozatem ostatnio wyświetleńiu rola zapalenia opłucny międzypłatowej w gruźlicy płuc. Dziwnym zbiegiem okoliczności zwrócili na nią baczniejszą uwagę nie anatomo-patologowie, lecz rentgenologowie. Nagromadzająca się coraz bardziej literatura, oparta na spostrzeżeniach kliniczno-rentgenowskich, potwierdzonych nierzadko badaniami na zwłokach, przekonywa, że zapalenia — przeważnie plastyczne — opłucny, wyściełającej przestrzeni międzypłatowej, odgrywają w przebiegu gruźlicy płuc, zwłaszcza w jej okresach początkowych u dzieci, o wiele większą rolę, niż sądzono dotąd. Nierzadko przez stwierdzenie objawów zapalenia opłucny międzypłatowej lub pozostałości po takim zapaleniu udaje się wykryć obecność swoistego zachorzenia tkanki płucnej lub jego resztki u dziecka.

Jeżeli, jak dotąd, w pobieżnym przeglądzie zdobywszy w dziedzinie gruźlicy za okres ostatnich lat dziesięciu nie mogliśmy podkreślić zbyt wielu faktów wybitniejszych, to jeszcze mniej mamy ich do odnotowania w zakresie leczenia gruźlicy.

Brak środka, swoiście na gruźlicę działającego, zmusza do nowych ciągle prób, które, jak dotąd, niestety, nie zostały uwieńczone skutkiem pomyślnym. Niedawne dytyramby na cześć sanokrwizyny i wogóle przetworów złota ustąpiły miejsca bardziej trzeźwemu ocenianiu wyników stosowania tego ciężkiego metalu i ostrożnemu wnioskowaniu. Dzieli więc złoto i pod tym względem los innych dotąd próbowanych środków, mających swoiście leczyć gruźlicę: w pewnych przypadkach, — jak się nieraz przekonaliśmy i na materiale własnym — działa złoto dodatnio w sensie leczniczym samo przez się, czy też w kombinacji z inną metodą leczniczą (odma, wyrwanie nerwu przeponowego), i także wielki dystans od tego, co początkowo pisał Möllgaard i niektórzy autorzy!

Tak samo mało naogół zadawalające wyniki dają wciąż nowe próby stosowania środków swoistych, a więc bezpośrednio związanych z pratkami Kocha. Te, czy inne wyciągi z pratków gruźlicy, przysięgi niekiedy hodowanych na specjalnych podłożach, jak dotąd, nie okazały się szczególnie skutecznymi, poza spostrzeżeniami

twórców. U nas ostatnio M i c h a l s k i robi próby z przygotowywaną przez siebie i zawieszoną w oleju migdałkowym szczepionką.

Nic więc dziwnego, że metody leczenia chirurgicznego w ostatnich latach rozpowszechniły się w znacznym stopniu. Odma w pierwszym rzędzie ma już całkowicie ustaloną opinię, jako jeden z najskuteczniejszych sposobów leczenia gruźlicy płuc, mającej tendencję do rozpadu. Wczesne zastosowanie odmy w tych przypadkach niewątpliwie daje najlepsze wyniki. Uzupełnieniem służą — wyrwanie nerwu przeponowego (ostatnio zalecają czasowe wyeliminowanie nerwu przez zastrzykiwanie wysoku), torakoplastyka rozległa, czy częściowa, plombowanie, przepalanie zrostów wedł. J a c o b a e u s a, a niekiedy i t. zw. otok olejowy. Wszystko to w pewnych warunkach sprzyjających prowadzi do wyników dobrych — nie zadawała jednak świata lekarskiego, który wciąż jeszcze czeka na środek pewny i zwalczający gruźlicę bezpośrednio.

Do czasu wykrycia takiego środka nie traci na wartości leczenie klimatyczne, rzecz jasna, inaczej pojmowane, niż dawniej. Znaczny rozwój leczenia chirurgicznego odsunął niesłusznie na plan dalszy leczenie klimatyczne. Niedawne rozprawy w paryskiej Akademii Lekarskiej podkreślają ponownie całą doniosłość tego rodzaju leczenia gruźlicy i starają się przywrócić mu należne miejsce w naszym arsenale leczniczym. Brak odpowiednich środków pieniężnych, rzecz jasna, zmusza nas nierzadko do pomijania leczenia klimatycznego i do posiłkowania się li tylko metodami chirurgicznymi, — pozostaje jednak cała masa przypadków, które możeby wcale nie dochodziły do konieczności stosowania tej, czy innej metody chirurgicznej, gdyby w czas mogły korzystać z dobrodziejstw leczenia klimatycznego.

I tu wkraczamy na teren tego, co jest najważniejsze w zagadnieniu gruźlicy, na teren zwalczania społeczno-lekarskiego przy pomocy poradni, prewentorjów, ferm dla chorych i t. d. Pod tym względem ostatnie dziesięciolecie przyniosło nam też niewiele nowego. Szalejący powszechnie kryzys ekonomiczny, tak fatalnie przyczyniający się z wielu powodów do szerzenia się tej choroby społecznej, musiał, rzecz jasna, odbić się dotkliwie na wprowadzaniu w życie ustalonych już powszechnie sposobów zwalczania gruźlicy. Wiadomo, że nawet najidealniejsza ustawa przeciwgruźlicza i przerzucanie obowiązków z jednych organizacji na drugie niewiele przyniosą w rezultacie, jeśli brak będzie odpowiednich funduszy dla zaopiekowania się chorym i jego rodziną, a co więcej, dla celów zapobiegawczych przez rozwiązanie sprawy mieszkaniowej, higieny pracy i odżywiania sfer szerszych społeczeństwa. Pod tym względem można odnotować w piśmiennictwie zagranicznym i własnym dużo rad, zaleceń, które jednak narazie pozostają w sferze pobożnych życzeń.

Tak oto przedstawia się pobieżny rzut oka na pracę dziesięcioletnią licznych badaczy nad gruźlicą. Szło tu li tylko o jaknajpobieżniejszą ocenę bardzo obfitego dorobku piśmienniczego bez wdawania się w szczegóły i bez obarczania tego przeglądu zbyt niemiłymi przytaczaniem nazwisk. Można by ich wymienić dużo i z naszego piśmiennictwa w związku z bardzo cennymi pracami, nie to jednak było celem artykułu niniejszego.

O postępach hematologii w ostatnim dziesięcioleciu.

Podali

Józef ITELSON i Mieczysław KOCEN (Łódź).

Postępy nauki w dziedzinie schorzeń narządów krwiotwórczych są rozległe pod różnemi kątami widzenia. Patogeneza wielu schorzeń, związek między poszczególnymi cierpieniami, zdawałoby się zbyt odrębnymi, a przy dokładnej analizie stanowiącemi ogniwa jednego łańcucha, jak np. *anaemia perniciosa* i *anaemia hypochromica essentialis*, postępy terapii wielu cierpień, dających się skutecznie opanować — wszystko to doznało szerokiej rozbudowy w ciągu ostatnich lat 10. O ile dodamy, iż usystematyzowany został szereg dotychczas luźnych objawów i nawet zespołów chorobowych w pewne grupy jednostek, jak np. agranulocytoza typu S c h u l t z a, i ściślej rozgraniczone zostały pewne cierpienia bardzo do siebie podobne, jak np. trombopatja typu J ü r g e n s a, to i na tem nie wyczerpiemy omówienia postępów hematologii za ostatnie 10, a nawet 5 lat. Albowiem, dzięki wprowadzeniu nowych metod badania czynnościowego, szereg stanów chorobowych, dostępnych dotychczas rozpoznaniu dopiero w obrazie anatomo- i histopatologicznym, obecnie już za życia doznaje należytego oświetlenia klinicznego, ułatwiając tem samem postępowanie lecznicze. Mamy na myśli takie stany, jak np. aleukemja, białaczki o typie leukocytozy obojętnochłonnej, choroba G a u c h e r. Podobnie, jak krzywa cukru we krwi stanowi czułą metodę rozpoznawania wczesnych zaburzeń glikoregulacji, tak nakłucie szpiku kostnego rzucha od razu światło na wiele utajonych stanów chorobowych, nie mających wykładnika we krwi obwodowej. Tu podkreślić pragniemy, iż w dziedzinie badań narządów krwiotwórczych wielkie zasługi ma klinika T e m p k i przez wzbogacenie szeregiem referatów na ostatnich 2 Zjazdach Tow. Internistów Polskich nauki hematologicznej. Rzucając okiem wstecz za 10 lat, przejdziemy do zestawienia w głównych zarysach rozwoju poszczególnych gałęzi schorzeń narządów krwiotwórczych.

O ile zatrzymamy się przedewszystkiem na n i e d o k r e w n o ś c i z ł o ś l i w e j, zauważymy od razu niezwykle efekt w dziedzinie terapii. Wiemy, iż postępy leczenia schorzeń krwi pozostają w tyle w porównaniu z postęпами w dziedzinie rozpoznawania i patogenetycznej poszczególnych schorzeń. Uzyskana od niedawna skuteczna broń w zwalczaniu stanu niedokrewności złośliwej jest tembardziej cenna. Istota cierpienia znana była dokładnie już w roku 1890 dzięki pracom E h r l i c h a, który wyodrębnił morfologiczne cechy tej choroby, w pierwszym rzędzie makro- i megalocytozę, a znacznie później, bo zaledwie w 1926 r. M i n o t i M u r p h y wprowadzili przetwory wątroby na teren zwalczania niedokrewności złośliwej. Dzięki przetworom wątroby przywrócona zostaje fizjologiczna, normoblastyczna działalność szpiku kostnego. Poprawa dotyczy nie tylko obrazu krwi, lecz obejmuje dość często szereg innych objawów chorobowych, niekiedy i zmiany ze strony układu nerwowego. Na podstawie obecnych wyników leczenia zaburzeń w układzie nerwowym w przebiegu niedokrewności złośliwej powiedzieć należy, iż długie stosowanie przetworów wątroby usunąć może nawet ciężkie zmiany, jak np. w przypadku G ä n s s l e n a, dotyczącym pacjentki, u której po 7-miesięcznym leczeniu ustąpiły objawy porażenia górnych i dolnych kończyn. Podobne przypadki, co prawda, niezbyt licz-

ne, opisuje szereg innych klinik, podkreślając jednocześnie, iż jednym ze skutecznych środków zwalczania występowania zmian w układzie nerwowym jest utrzymanie na wysokim poziomie liczby czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny. W związku z tem najbardziej celowe jest leczenie preparatami, podawanymi drogą pozajelitową, ponieważ ten sposób leczenia najszybciej prowadzi do celu, a po uzyskaniu nieomal normalnego obrazu krwi stosowanie przetworów wątroby w zastrzykiwaniach raz na 10 — 14 dni wystarcza do utrzymania tego obrazu krwi. Podobne wyniki uzyskujemy przy stosowaniu przetworów żołądka, np. addisiny. Analogicznie do insuliny, która, zmuszając do analizy swego działania, jednocześnie pogłębiła patogenę cukrzycy, nowe, przed chwilą wspomniane metody leczenia również pogłębiły nasze wiadomości w stosunku do patogeny niedokrewności złośliwej, wysuwając na plan pierwszy przewód pokarmowy. Problem patogeny niedokrewności złośliwej wkroczył na właściwe tory i zbliża się do należytego wyjaśnienia dzięki badaniom C a s t l e a nad czynnikiem antyanemicznym. Okazało się, iż zetknięcie się czynnika „wewnętrznego” natury hormonalnej, zawartego w błonie śluzowej żołądka z czynnikiem „zewnątrznym” natury białkowej, zaliczanym przez szereg autorów do witaminy B₂, wytwarza ciało czynne, regulujące prawidłową pracę szpiku kostnego.

Ciała, zawierające witaminę B₂, jak np. specjalnie sporządzone drożdże, podane z normalnym sokiem żołądkowym, dają wyraźny efekt leczniczy u chorych na niedokrewność złośliwą. W stanach niedokrewności, gdzie czynnik „wewnętrzny” jest nieuszkodzony, jak np. w niedokrewnościach typu tropikalnego, wystarczy podawanie samych ciał, zawierających witaminę B₂, do uzyskania należytej poprawy. Dalsze studia potwierdziły słuszność poglądu, iż dominującym czynnikiem przeciwanemicznym jest hormon pochodzenia „wewnętrznego”, innymi słowy, jądro patogeny niedokrewności złośliwej tkwi w błonie śluzowej żołądka. Rola czynnika „zewnątrznego” odsuwa się na plan dalszy. Wykazały to badania nad wyciągiem prawidłowego soku żołądkowego, który, podany pozajelitowo, *per se* dawał identyczne wyniki z przetworami wątroby. Można przypuszczać, jak to zaznacza T e m p k a, iż wspomniany normalny sok żołądkowy przy zadziałaniu podskórnie styka się jednakże z czynnikiem „zewnątrznym”, który może zawierać białko ustroju. Stosując addisinę własnego wyrobu, klinika T e m p k i uzyskała przeistoczenie megaloblastycznej działalności szpiku kostnego w produkcję normalną. O ile zastanowimy się nad mechanizmem działania wątroby w świetle powyższych przekonywających rozważań patogenetycznych, to powiedzieć możemy, iż słuszne jest następujące ujęcie tego mechanizmu: wątroba magazynuje i, być może, przetwarza hormon wewnętrzny żołądka, dopływający do komórek wątroby z krwią; podawanie przetworów wątroby jest równoznaczne ze stosowaniem czynnika wewnętrznego żołądka, należycie przechowywanego i, być może, ulegającego w wątrobie zetknięciu z czynnikiem zewnętrznym — witaminę B₂, którą, jak wiemy, wątroba zawiera w dużej ilości.

Nadmienić należy, iż normalny sok dwunastniczy również posiada wspomniany czynnik dominujący, stąd też spostrzeżenia K ü h n a u o skuteczności leczenia niedokrewności złośliwej za pomocą podawania normalnego soku dwunastniczego.

Co się tyczy etiologii tego cierpienia, w rzad-

kich przypadkach czynnikiem wywołującym jest kiła, ciąża, *botriocephalus latus*. Olbrzymia zaś większość stanów niedokrewności złośliwej nie ujawnia klinycznie momentu etiologicznego, pozostając cierpieniem samistnem. Dopiero obserwacja ostatnich lat, dzięki dokładnej analizie krwi w wielu stanach chorobowych, wykazać zdołała, iż czynniki etiologiczne, dotychczas nie opisywane, grają dużą rolę w występowaniu niedokrewności złośliwej. W tak zwanych atypowych postaciach niedokrewności złośliwej atypowość polega właściwie na nieznajomości tych czynników, bo obraz krwi, obraz szpiku kostnego i analiza działania wątroby zupełnie odpowiadają typowej niedokrewności złośliwej. Spostrzeżenia własne wykazały powstawanie niedokrewności złośliwej w przebiegu cierpienia wątroby, w stanach septycznych. Czy w przypadkach tych czynnik chorobotwórczy aktywuje utajoną megaloblastyczną skłonność szpiku kostnego, wyciągając jakby chorobę z uśpienia, odpowiedzieć trudno. Według T e m p k i, nawet od dawna uznane czynniki etiologiczne, jak ciąża i kiła, działają tylko jako ostateczny moment wyzwalający, natomiast podłożem niedokrewności złośliwej jest czynnik ustrojowy.

Bezsok żołądkowy zajmuje dominujące miejsce wśród czynników ustrojowych, poprzedzając, jak wiemy, o szereg lat powstawanie niedokrewności złośliwej. Ciekawe i ważne są spostrzeżenia ostatniej daty o rodzinnym bezsoku żołądkowym; coraz częściej opisywane są rodziny, których jedni członkowie cierpią na niedokrewność złośliwą, inni na bezsok żołądkowy. Według badań własnych zmiany w fizyczno - chemicznej strukturze krwi, a mianowicie, przewaga frakcji albuminowej nad globulinową, towarzyszą stanom achylji, z drugiej zaś strony wiemy, iż albuminemja stanowi cechę stałą niedokrewności złośliwej (I t e l s o n i K o c e n).

O bliższym związku, zachodzącym między przewodem pokarmowym a megaloblastyczną działalnością szpiku kostnego, mówią badania M o r a w i t z a. Materiał, zebrany w jego klinice, wykazał powstanie ciężkiej niedokrewności, zupełnie odpowiadającej typowej niedokrewności złośliwej i dobrze oddziałującej na leczenie przetworami wątroby u chorych po dokonanej rezekcji żołądka. M o r a w i t z nazywa tę postać niedokrewności „agastrische Anaemie”. Ta „nowa” jednostka chorobowa jest ciekawa z tego punktu widzenia, iż wiąże bliżej niedokrewność o typie nadbarwliwym z niedokrewnością niedobarwliwą. Anemja agastryczna M o r a w i t z a wykazuje w jednych przypadkach obraz *perniciosa*, w drugich zaś, niemniej licznych typ niedokrewności niedobarwliwej. M o r a w i t z pisze, iż u chorego w ósmym roku po dokonanej rezekcji żołądka powstała niedokrewność złośliwa, przyczem przez stosowanie wątroby uzyskano należyty efekt; po roku u tego samego chorego rozwinęła się niedokrewność wtórna. To przeistaczanie się jednej postaci niedokrewności w drugą stanowi najlepszy wyraz pewnej współzależności między temi, zdawałoby się, zbyt odrębnymi schorzeniami narządów krwiotwórczych. Musi tu grać rolę najprawdopodobniej jeden i ten sam czynnik ustrojowy. Słuszność tego poglądu potwierdzają dane, dotyczące powstania cech drugiej postaci niedokrewności, która również uległa należytemu oświeceniu klinicznemu w ciągu ostatnich pięciu lat. Mamy na myśli „*anaemia hypochromica essentialis*” cierpienie, w którym na plan pierwszy wysuwają się skargi na dolegliwości żołądkowe, związane z bezso-

kiem, brakiem wolnego kwasu solnego lub niską jego zawartością. Stąd też nazwa dla tego cierpienia „achylische Chloranaemie“ autorów niemieckich, „*anaemia achlorhydrica*“ szkoły angielskiej. Dokładne studia nad tą jednostką chorobową przyczyniły się do bliższego zespolenia choroby tej z niedokrewnością złośliwą — czynnik konstytucjonalny znów wysuwa się na plan pierwszy. G r a m np. opisuje trzy przypadki *anaemia perniciousa* i dwa przypadki *anaemia achlorhydrica* w jednej rodzinie. L e n h a r t z obserwował chorą, u której stwierdził bezsok żołądkowy w r. 1924, w r. 1926 wystąpiła *anaemia achlorhydrica* ze wskaźnikiem barwnikowym 0,6, przyczem uzyskano dobre wyniki przy stosowaniu żelaza; w rok później wystąpiła u wspomnianej chorej typowa niedokrewność złośliwa. Obraz kliniczny w przebiegu niedokrewności istotnej niedobarwliwej nieraz wykazuje objawy analogiczne do niedokrewności złośliwej, jak pieczenie języka i objawy ze strony układu nerwowego. W odróżnieniu od niedokrewności złośliwej schorzenie to ma swój lek swoisty inny, mianowicie, żelazo. Coprawda, w wielu stanach niedokrewności złośliwej żelazo również stanowi cenny lek pomocniczy przy uzyskaniu normalnego obrazu krwi. Nieraz, stosując wątrobę, otrzymujemy wyraźną poprawę, która zatrzymuje się na pewnym poziomie, np. 70% hemoglobiny i 3.500.000 czerwonych ciałek. Dopiero dodanie żelaza stanowi dalszy bodziec do polepszenia obrazu hematologicznego. Będzie to zrozumiałe, o ile uwzględnimy liczne spostrzeżenia szkoły amerykańskiej o współistnieniu makro- i mikrocytów w typowych przypadkach niedokrewności złośliwej. Wówczas jasne dla nas będą opisywane przypadki przeistaczania się obrazu niedokrewności wtórnej w obraz niedokrewności złośliwej.

Reasumując wyniki badań ostatniej daty nad powstawaniem poszczególnych postaci niedokrewności, powiedzieć możemy, iż wspólnym podłożem dla różnych typów schorzeń tego rodzaju jest zakłócenie działalności żołądka; achylia jest tem, co stanowi łańcuch między niedokrewnością złośliwą a niedokrewnością niedobarwliwą. W świetle tych badań zrozumiałe będą przypadki anemji agastrycznej, nadbarwliwej i niedobarwliwej, przypadki przeistaczania się jednego typu niedokrewności w drugi. Dlaczego u jednych bezsok żołądkowy sprzyja powstawaniu niedokrewności złośliwej, u innych zaś niedokrewności wtórnej, odpowiedzieć trudno. Dodać należy, iż nie tylko zmiany żołądka, lecz i niższego odcinka przewodu pokarmowego, jak np. zżerzenie jelit, doprowadzają do powstania obrazu niedokrewności zarówno o typie nadbarwliwym, jak i niedobarwliwym.

Oceniając wartość poszczególnych metod leczenia stanów niedokrewności złośliwej, należy opierać się przede wszystkim na zachowaniu się szpiku kostnego, a nie na przełomie retikulocytów. Ten ostatni wystąpić może przy stosowaniu przetaczania krwi, podawaniu czynnika, inremi słowem, przy leczeniu nieswoistem. W przypadkach tych obraz szpiku kostnego nie ulega zmianie, natomiast raptowne zmniejszenie się megaloblastów i występowanie normoblastów przy leczeniu przetworami wątroby i żołądka, jak to wykazał T e m p k a na punkcie szpiku kostnego, stanowi wyraz swoistego leczenia niedokrewności złośliwej.

Gdy stwierdzono, iż upośledzenie czynności żołądka doprowadza do obrazu niedokrewności złośliwej,

jak np. występowanie anemji agastrycznej po rezekcji żołądka, myśl kliniczna zwrócona została również w kierunku działalności szpiku kostnego w stanach nadczynności żołądka. Stąd też spostrzeżenia autorów o poliglobulji w owrzodzeniach żołądka i dwunastnicy, w nadkwaśności żołądka. Ciekawe są spostrzeżenia o skłonności chorych na *polycythaemia vera* do zapadania dość często na *ulcus ventriculi, duodeni*. Szerzeg autorów uważa, iż w stanach nadczynności żołądka wydzielane zostaje analogicznie do czynnika C a s t l e a również jakieś ciało, drażniące na drodze hormonalnej narządy krwiotwórcze w sensie wzmożonej ich działalności, jak to najdobitniej występuje w stanach poliglobulji. Jednakże to ujęcie sprawy jest zbyt hipotetyczne, ponieważ opisano przypadki współistnienia bezsoku i poliglobulji; co do tych zmian wysunięto koncepcję o schorzeniach konstytucjonalnych, występujących u osobników o podłożu degeneracyjnym (Degenerative Anlage w sensie C h v o s t k a).

Sprawa więc patogenety poliglobulji niewiele posunęła się naprzód, ostatnio, coprawda, publikacje francuskie zwracają uwagę na rolę okolicy lejka i trzeciej komory w regulacji erytropoezy. Guzy przysadki mózgowej, schorzenia w obrębie *tuber cinereum* doprowadzają dość często do występowania poliglobulji. Analizując obraz krwi w stanach nowotworów przysadki, stwierdzono powrót do normy czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny po dokonanych zabiegach. W wyżej wspomnianej okolicy mózgowia, zawierającej szereg ośrodków, jak np. regulacji gospodarki wodnej i in., według L i c h w i t z a, mieścić się ma również ośrodek regulacji erytropoezy.

Na drodze leczenia tego cierpienia uzyskano dobre wyniki przy stosowaniu przetworów śledziony oraz naświetlania ogólnego według metody T e s c h e n d o r f a. Obie te metody w obecnych warunkach nie powinny być pomijane w leczeniu stanów poliglobulji. Jedni autorzy podają bardzo zachęcające wyniki stosowania śledziony, inni znów palnie pierwszeństwa oddają rentgenoterapii. O zdumiewających nieraz wynikach naświetlania całkowitego wspomina S g a l i t z e r, opierając się na większym materiale. Przystępując do leczenia, musimy uwzględnić dwa zasadnicze fakty: 1) poprawa w obrazie krwi występuje dość często dopiero w 6 — 8 tygodniu po serii naświetlań, 2) naświetlania wymagają stałej kontroli krwi, ponieważ spadek liczby czerwonych ciałek krwi poprzedzany zawsze jest spadkiem liczby białych ciałek i płytek. W razie stwierdzenia wyraźnej leukopenii lub małopłytkowości należy zaniechać dalszych naświetlań na dłuższy okres czasu, w przeciwnym bowiem razie wystąpić mogą objawy skazy krwotocznej lub ciężkiego uszkodzenia szpiku kostnego. Wspominając nawiasem o leczeniu zastrzykiwaniami śledziony, zaznaczyć należy, iż przy tej metodzie poprawa również występuje nieraz po kilku miesiącach. Podkreślić należy, iż dodatnia strona stosowania śledziony jest zupełna nieszkodliwość tej metody leczenia wobec braku występowania objawów ubocznych, jak to miało miejsce doniedawna przy leczeniu benzolem i phenylhydrazyną.

Zmniejszenie liczby białych ciałek krwi w przebiegu wielu chorób zakaźnych oddawna znane było klinice. Leukopenia ta stanowi wyraz odczynu szpiku kostnego na zadziałanie czynnika chorobotwórczego. O ile spotykamy się w klinice z pewnymi

zmianami we krwi, daleko odbiegającymi od tego, co zazwyczaj widzimy w przebiegu danego cierpienia, mówimy o atypowym odczynie narządów krwiotwórczych. Do takich odczynów należy np. limfocytoza w przebiegu anginy, odczyn limfatyczny w przebiegu zakażenia, gdy oczekiwaliśmy wystąpienia neutrofilozji. Werner S c h u l t z opisał w r. 1922 kilka przypadków schorzenia, przebiegającego z wysoką ciepłotą, przy zmianach zgorzelinowych na śluzówce jamy ustnej, z żółtaczką, przyczem schorzeniom tym towarzyszył znamienity obraz hematologiczny: znaczne zmniejszenie ogólnej liczby białych ciałek i zanik (nieraz zupełny brak) granulocytów. Od tego czasu mnożyć się zaczęły spostrzeżenia całego szeregu autorów, zwłaszcza niemieckich i francuskich, i na podstawie obficie zebranego materiału wykryła się nowa jednostka chorobowa — a g r a n u l o c y t o z a. Dokładny opis tej choroby podał S c h u l t z dopiero w r. 1929 w swej drugiej pracy, w której podkreślił, iż cierpienie to przebiegać może bez żółtaczki, a, co najważniejsze, może mieć długi okres wylegania. Stwierdzenie dłuższego okresu prodromalnego ma duże znaczenie dla kliniki tego cierpienia: znaczny upadek sił, astenia, przypominająca stany choroby A d d i s o n a, przy braku wszelkich zmian obiektywnych, znaleźć mogą wytłumaczenie w obrazie hematologicznym. Daleko posunięta neutropenia stanowi w tych stanach *memento* zadziałania bliżej nieznanego nam czynnika chorobotwórczego na ustrój. Dopiero po kilku tygodniach, miesiącach, a w nielicznych spostrzeżeniach i po latach występuje raptowny skok temperatury z obrazem ciężkiego ogólnego zakażenia, jak to widzimy w przebiegu ostrej agranulocytozy, opisanej w pierwszych publikacjach S c h u l t z a. Aczkolwiek szereg autorów nie traktuje agranulocytozy jako jednostki chorobowej, uważając, że zmiany we krwi należą do odczynów atypowych, podkreślić należy, iż agranulocytoza wiąże się naogół z szeregiem stałych objawów klinicznych. Znaczny upadek sił, raptowne wzniesienie ciepłoty, zazwyczaj powyżej 39°, utrzymujące się aż do zejścia śmiertelnego, zmiany nekrotyczne na śluzówkach, zwłaszcza jamy ustnej, towarzyszą obrazowi krwi, cechującemu agranulocytozę. Inne zmiany chorobowe, zwłaszcza niedokrewność, żółtaczka, należą do rzędu objawów niestałych. W wielu przypadkach czynnik chorobotwórczy jest nam znany, stąd też podział choroby na agranulocytozę pierwotną S c h u l t z a o nieustalonej etiologii i wtórną, która nosi również miano neutropenji ziośliwej. Do najczęściej spotykanych w klinice czynników toksycznych, wywołujących agranulocytozę, należą preparaty, zawierające w swym składzie grupę benzolową, jak np. spirocid, arsphenamina (preparat salvarsanu). Promienie R o e n t g e n a uszkodzić mogą również układ granulocytarny szpiku kostnego, zwłaszcza w tych przypadkach, w których istniejąca poprzednio neutropenia wskazuje na pewną utajoną anergję tego układu.

Co się tyczy patogenazy agranulocytozy, to w świetle badań doby obecnej przypuszczać należy, iż mamy do czynienia z zadziałaniem niejednorodnych i niezawsze uchwytanych dla kliniki czynników chorobotwórczych na narządy krwiotwórcze, (zakażenie gruźlicze — I b e r b e i n), z zaatakowaniem wybiórczym aparatu granulocytarnego, przyczem mniemać należy, iż aparat ten jest konstytucjonalnie mniej wartościowy.

Na uwagę zasługują spostrzeżenia wielu autorów,

iż po przebytej infekcji utrzymywać się może przez dłuższy okres czasu neutropenia. Neutropenia ta nagle przeistacza się w obraz ostrej agranulocytozy. W tych stanach występuje wyraźnie ważny objaw ostrzegawczy — uczucie silnego znużenia, astenia, towarzysząca okresowi neutropenji.

Co się tyczy leczenia, nierokującego dotychczas naogół dobrych wyników w przebiegu agranulocytozy, podkreślić należy ostatnie zachęcające spostrzeżenia autorów amerykańskich o dobrych wynikach stosowania nukleotydów, mających skutecznie drażnić szpik kostny. Proteidy te zawarte są w preparacie Pentose — Nukletoid 96. Poza tą terapią nie należy zaniechać naświetlań promieniami R o e n t g e n a metodą F r i e d e m a n n a. To, że naogół śmiertelność w tej nowej jednostce chorobowej jest zastraszająco wysoka, znajduje swe wytłumaczenie w obrazie szpiku kostnego w tem cierpieniu. Brak granulocytów w samym narządzie centralnym aż do zupełnego zniknięcia nawet jednego myelocytu nie może wróżyć dobrych wyników leczenia. Opisano zaledwie kilka przypadków zachowanego utkania leukocytarnego w przebiegu agranulocytozy, w przypadkach tych zahamowana jest przez czynnik chorobotwórczy mobilizacja granulocytów do krwi obwodowej. Według spostrzeżeń niektórych autorów wyciągać można wnioski rokownicze z obrazu krwi: obecność znacznej liczby monocytów (7 — 10%) świadczy o możliwości pomyślnego opanowania schorzenia. Jednakże podkreślić należy, iż z chwilą opanowania sprawy chorobowej nie uzyskujemy tem samem zupełnego wyleczenia. Agranulocytoza bowiem należy do chorób, dających nawroty dość szybko. W piśmiennictwie mamy dużo przykładów nawrotów cierpienia o obrazie chorobowym identycznym z pierwszym atakiem i, niestety, doprowadzającym do zejścia śmiertelnego. Naogół liczba nawrotów nie przekracza trzech napadów, przyczem największy odstęp czasu między poszczególnymi napadami, okres pozornego zdrowia z utrzymującą się dość często neutropenia wynosił przeciętnie pół roku; opisane są przypadki M o o r a i W i d e r a z przerwą 2-letnią oraz K r y s z k a z przerwą trzy i półletnią (coprawda, przypadek hematologicznie skomplikowany).

Na zakończenie podkreślić należy, iż w agranulocytozie nie stwierdzamy wyraźnej niedokrewności, nie ma cech skazy krwotocznej: liczba płytek utrzymuje się w granicach normy, innemi słowy, agranulocytoza zdefiniowana została jako cierpienie z uszkodzeniem tylko aparatu leukocytarnego.

W ciągu ostatnich 10 lat doznały należytego ujęcia klinicznego nie tylko nowe obrazy chorobowe, jak opisana wyżej agranulocytoza, lecz oddawna opisane już schorzenia zajęły również należyte miejsce wśród jednostek chorobowych. Dotyczy to choroby P f e i f f e r a i anginy z mononukleozą. Choroba P f e i f f e r a, opisana klinicznie w r. 1889, jako schorzenie gruczołów chłonnych z wzniesieniem ciepłoty, obrzmieniem śledziony, doznała uzupełnienia hematologicznego dopiero po r. 1920, kiedy stwierdzono zmiany we krwi, stale towarzyszące tej chorobie, w sensie znacznego zwiększenia agranulocytów. Ponieważ jednocześnie piśmiennictwo podawało dość liczne spostrzeżenia o anginach z odczynem limfatycznym zamiast zwiększenia liczby granulocytów, jak to zwykle ma miejsce, szereg autorów zaliczał kliniczne i hemato-

zwiększenie ich w krwawieniach obfitych; kształt płytek również nie wykazuje żadnych odchyśleń morfologicznych. Widzimy, iż cierpienie to jest dokładnie odgraniczone, zarówno klinicznie, jak i hematologicznie, od małopłytkowości samoistnej, w której czas krwawienia może być nawet normalny, lecz liczba płytek zawsze jest zmniejszona, zwłaszcza w okresie nasilenia sprawy chorobowej. Nietrudno rozgraniczyć szkę krwotoczną typu trombopatii konstytucjonalnej od trombastenji Glanzmanna. W ostatnim cierpieniu czas krwawienia jest normalny, a płytki wykazują zmiany morfologiczne w sensie braku ziarnistości azurofilnej i obecność wybitnie zasadochłonnej zarodki. Glanzmann stwierdził upośledzenie kurczliwości skrzepu w opisanem przez siebie cierpieniu, czego niema w stanach trombopatii. Wracając do małopłytkowości samoistnej, podkreślić musimy ostatnie badania Blachera nad płytkami. Autor ten wykazuje, iż szpik kostny produkuje dostateczną liczbę płytek w omawianem cierpieniu, małopłytkowość zaś we krwi obwodowej zależy od patologicznej czynności układu wątrobowo - śledzionowego. *Dysfunctio haemorrhagica hepato - lienalis septico - toxicogenetica*, jak nazywa Blacher małopłytkowość samoistną, wskazuje na drogi, działające niszcząco na płytki, wyrzucane w dostatecznej liczbie ze szpiku kostnego. Stąd też objawy szki krwotocznej ustępują nieraz po przywróceniu należytej wydolności wątroby, jak mieliśmy możność obserwowania na materiale własnym (I t e l s o n).

W dziedzinie terapii szki krwotocznych niewiele osiągnięto nowego; od czasu splenektomji, zaproponowanej przez Kaznełsona w stanach ciężkiej małopłytkowości samoistnej, nie znamy skuteczniejszego środka leczniczego. Badania ostatniej daty zwracają uwagę jednakże na wartość podawania czerwieni kongo w tej chorobie. Czerwień kongo, stosowana dożylnie jako 1% wodny roztwór w ilościach od 5 — 20 ctm.³, wykazuje działanie przeciwkrwotoczne, powodując zwiększenie liczby płytek. Barwnik ten, krążąc we krwi, przedostaje się do soków ustrojowych wskutek schorzenia ściany włosniczek i, nie będąc należycie magazynowany przez układ śródbłonkowo - siateczkowy, wy-

dziela się częściowo z kałem i moczem. Powyższe stanowi pośredni dowód uszkodzenia śródbłonka naczyń krwionośnych w przebiegu małopłytkowości samoistnej, stąd też słuszną wydaje się również nazwa dla tego cierpienia, zaproponowana przez Szylfmana, „*endotheliosis thrombopenica*”. W przypadku własnym (I t e l s o n), dotyczącym pacjentki lat 44, cierpiącej od 4-let na małopłytkowość samoistną, uzyskano pożądaną efekt po zastosowaniu zastrzykiwań czerwieni kongo. Przy leczeniu autohemoterapią, surowicą normalną końską, wyciągami ciała żółtego, adrenaliną oraz przetworami wapnia nie uzyskano żadnej poprawy: liczba płytek nie przekraczała 40.000, częstokroć pozostając na wysokości 18.000, a w obrazie klinicznym nie ustępowały liczne wybroczyny. Dopiero po 6-ciu zastrzyknięciach czerwieni kongo liczba płytek wzrosła w ciągu 3 — 4 tygodni do 140.000, jednocześnie ustąpiły niemal zupełnie wybroczyny oraz sińce. Jak długo utrzymuje się powyższy efekt, w jakich odstępach czasu należy ewentualnie powtarzać kurację czerwienią kongo — wymaga to dalszej obserwacji na większym materiale klinicznym.

W przedstawionym zarysie zdobyć na polu hematologii w ciągu ostatnich lat 10-ciu prawdopodobnie pominięte zostały niektóre posunięcia w dziedzinie patogenezy, jak i terapii, które w przyszłości mogą okazać się cennymi drogowskazami w kierunku wyjaśnienia poszczególnych dziedzin schorzeń narządów krwiotwórczych. Wspomnieć możemy, iż coraz częściej piśmiennictwo nasze i obce podaje przypadki białaczek „atypowych”, jak np. monocytarnych, atypowych odczynów szpiku kostnego w przebiegu infekcji, związku między gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu a pracą narządów krwiotwórczych. Pewne zagadnienia są w toku ciągłego głębszego opracowywania, jak np. zagadnienie reticulocytozy, które objęte jest obecnie w kilku monografiach, wówczas gdy doniedawna jeszcze stanowiło temat nielicznych i luźnych prac. Prawdopodobnie w następnych 10-cioleciu przegląd postępu nauki o chorobach krwi zajmie znacznie więcej miejsca, niż obecnie.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki neurologicznej U. W.

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

O tworach chrząstkowych, powodujących ucisk rdzenia lub ogona końskiego.

Podał

S. BAU-PRUSSAKOWA (Warszawa).

Twory chrząstkowe, będące przyczyną ucisku rdzenia lub ogona końskiego, nie stanowią, pod względem etiologicznym, jednolitej grupy chorobowej. Obok chrząstniaków, t. j. nowotworów, wychodzących z chrząstki, pokrywającej trzony kręgow, znane są guzki chrząstkowe natury nienowotworowej, których punktem wyjścia jest tarcza międzykręgowa. Twory te, uważane przez dawniejszych anatomo-patologów za *ecchondroma* (Ribbert, Virchow) lub *chordoma* (Luscka), zostały dopiero w latach ostatnich dokładnie zbada-

jeszcze przedtem zjawiały się w piśmiennictwie prace kliniczne (Adsona 1925 r., Stookeya w 1928 r.), których przedmiotem były guzki chrząstkowe zewnątrzwardówkowe, uciskające rdzeń szary. Stookey, rozporządzający 7 operowaniami przez siebie przypadkami, pierwszy ustalił, iż punktem wyjścia tych, jak sądził, wrodzonych „ventral extra-dural cervical chondromas” jest tarcza międzykręgowa. Nie ulega wątpliwości, że zarówno twory, stwierdzone przez Adsona oraz Stookeya, jak i te, które w ciągu lat następnych opisywano pod różnymi nazwami, są identyczne z guzkami chrząstkowymi Schmorla. Ich punktem wyjścia jest, jak to wynika z badań Schmorla, jądro tarczy międzykręgowej (*nucleus pulposus*), które, wydostawszy się przez szczelinę w pierścieniu włóknistym tarczy na tylną (nigdy na przednią z przyczyn natury anatomicznej) powierzchnię trzonów kręgowych, więc na przednią powierzchnię kanału kręgowego (hernie nucleaire Calvé

Galand) pod więzadło podłużne tylne, może w niektórych przypadkach rozwinąć się w guzek przez dalsze rozmnażanie się komórek chrząstkowych, nie mające jednak charakteru nowotworowego. (Drugim siedliskiem tych guzków jest trzon kręgu. Jeżeli płytka chrząstkowa, pokrywająca górną lub dolną powierzchnię kręgu, ulegnie zwyrodnieniu lub uszkodzeniu wskutek urazu, wówczas jądro, znajdujące się pod dużym ciśnieniem, przenika do trzonu kręgowego, niszcząc beleczki kostne. W dalszym ciągu powstaje guzek identyczny z guzkiem wewn.-kanałowym). Guzki Schmorla są zjawiskiem dość częstym. Andrae stwierdził je w 56 spośród 368 (w 15,2%), Schmorl zaś w 38% kręgosłupów zbadanych (4000) i to najczęściej u osobników w wieku ponad lat 50, rzadziej u młodszych, nigdy natomiast u dzieci (z tego wnioskuje Schmorl, że nie są to twory wrodzone). W materiale Schmorla i Andraego przeważały kobiety (18,7% : 11,5% Andrae).

Guzki Schmorla wewnątrzkanałowe, wielkości łepka szpilki do ziarna fasoli, barwy białej lub niebieskawo-białej, leżą bądź to w linii środkowej, bądź to z boku po obu stronach więzadła podłużnego tylnego, u górnego lub dolnego brzegu tarczy. Zdaniem Andraego, twory te są zbyt małe, by mogły wywierać ucisk na rdzeń lub jego korzonki. Schmorl, który początkowo tego samego był zdania, przyznaje w pracy późniejszej, iż w niektórych przypadkach widywał guzki większe, mogące uciskać rdzeń. Że tak jest, dowodzą dość liczne już obecnie spostrzeżenia klinicystów. Guzki takie mogą, dzięki swej twardości i nieruchomości, bo zrosnięte są z tarczą międzykręgową, a niekiedy także z oponą twardą (Crouzon, Bucy, Péchy, Schmorl), wywierać ucisk na rdzeń lub ogon koński, który to ucisk w następstwach swych niczem się nie różni od ucisku, spowodowanego przez nowotwór. Przypadki tego rodzaju nie są tak rzadkie, jak dawniej sądzono. Według Elsberga stanowią nawet 36% wszystkich spraw uciskowych zewnątrz-twardówkowych. Guzki Schmorla powstają w pewnych odcinkach kręgosłupa częściej, niż w innych, lecz i pod tym względem zdania anatomów i klinicystów są rozbieżne. Zdaniem pierwszych, najczęściej dotknięte bywają kręgi piersiowe środkowe i dolne oraz lędźwiowe, według drugich natomiast — kręgi szyjne [Adson, Stookey (w 100%), Kortzeborn, Péchy, Elsberg (w 80%)], rzadziej lędźwiowe [Alajouanine i Petit Dutaillis, Crouzon, Petit Dutaillis i Christophe, Robineau, Bucy, Elsberg (w 27%) i inni], a najrzadziej grzbietowe [Elsberg (w 13%), Wertheman i Rintelen, Felsen].

Obraz kliniczny guzków Schmorla wewnątrz-kanałowych jest w głównych zarysach taki sam, jak każdej innej sprawy uciskowej na przedniej powierzchni rdzenia. Bardzo ważnych cech różniczkowo-rozpoznawczych dostarcza jedynie badanie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz drożności przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia. Wynik ujemny lub słabo dodatni zespołu uciskowego w płynie m.—rdzeniowym, brak bloku rdzeniowego przy próbie Queckenstedta-Stookeya, opadanie lub tylko chwilowe zatrzymanie się li-

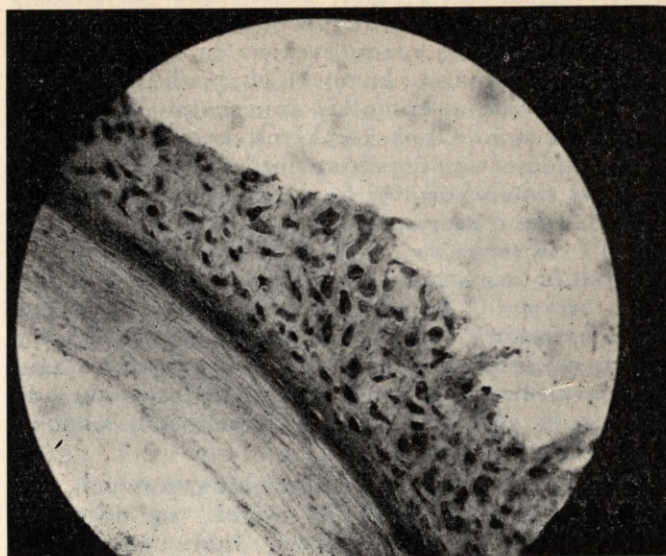


Fig. 1.

pijodolu — oto okoliczności, przemawiające na korzyść guzka Schmorla. Badanie rentgenologiczne wypada przeważnie ujemnie. Jedynie guzki, które uległy zwapnieniu lub skostnieniu, mogą dać cień na rentgenogramie i to tylko przy zdjęciu bocznym (Schmorl). Rose i Mentzingen stwierdzali guzki rentgenologicznie tylko w 0,5% przypadków. Pod względem przebiegu cierpienia guzki Schmorla różnią się od nowotworów długotrwałością okresu bólowego, dochodzącego niekiedy nawet do 8 lat (Elsberg). Ból zazwyczaj nie bywa stały, lecz okresowy, przeplatany okresami dobrego samopoczucia, przybiera niekiedy charakter kaulgiczny. Znane są jednak przypadki, w których ten okres bólowy był bardzo krótki (2 miesiące w jednym przypadku Stookeya, 2—5 w 4 przypadkach Elsberga), oraz takie, w których ból był stały (Elsberg). Od chwili wystąpienia objawów przedmiotowych przebieg cierpienia bywa dość szybki. Szczególnie szybko narastają zaburzenia ruchowe.

Dość duże znaczenie patogenetyczne w przypadkach guzków Schmorla przypisują autorzy urazowi lub nadmiernemu wysiłkowi fizycznemu. Pod wpływem czynników tych może powstać szczelina w tarczy międzykręgowej (nawet niezwyrodniałej), przez którą przedostaje się jądro tarczy do światła kanału kręgowego. W wywiadach większości przypadków ogłoszonych (Alajouanine, Crouzon i współpracownicy, Bucy, Wertheimer i Rintelen, Zeno i Cames, Rose i Mentzingen) wymieniony jest uraz, wyprzedzający nieraz o kilka lat pierwsze objawy guzka (ból). Crouzon sądzi, że uraz daje początek sprawie chorobowej, a dalszy jej rozwój zależy od wysiłków fizycznych. Okoliczność ta tłumaczy, być może, przewagę mężczyzn w materiale klinicznym, jakkolwiek według anatomów guzki Schmorla częstsze są u kobiet.

Budowa histologiczna guzków Schmorla jest dość typowa i, jak to wykazały badania po-

równawcze Elsberga, odpowiada całkowicie utkaniu tarczy międzykręgowej. Wśród włóknistej istoty podstawowej rozmieszczone są nieregularnie, przeważnie grupami, komórki chrząstkowe. Miejscami przeważają komórki, miejscami istota międzykomórkowa. Obok zwykłych komórek chrząstkowych udaje się często stwierdzić komórki duże o zarodki siateczkowatej, tworzące skupienia (8—10) w pochewce, o zarysach niewyraźnych (Alajouanine). Są to t. zw. physalidy Virchowa — pozostałość po strunie grzbietowej, stały składnik jądra tarczy. O komórkach wydłużonych, gwiazdistych, natury łączno-tkankowej mówi Bucy. Guzki mogą ulegać zmianom wstecznym, a mianowicie zwapnieniu, zwyrodnieniu śluzowemu oraz skostnieniu. Diederich wspomina o samoistnem zanikaniu guzków.

Drugim rodzajem guzków chrząstkowych, mogących wywierać ucisk na rdzeń, są oderwane części tarczy międzykręgowej, które przedostają się do przestrzeni nadtwardówkowej. Oderwanie takie następuje, zdaniem Schmorla, bądź to pod wpływem urazu, bądź też pod wpływem zmian wstecznych w tkance włóknistej tarczy. Schmorl nie przypuszcza, by twory te mogły powodować znaczniejsze zwężenie kanału kręgowego. Że to jednak jest możliwe, dowodzą 2 przypadki Dandiego (a, być może, i przypadek Elsmere), w których guzek, uciskający korzonki ogona końskiego, okazał się częścią pierścienia włóknistego tarczy.

Przytoczywszy w krótkości dane z piśmiennictwa, przejdziemy do omówienia przypadku własnego.

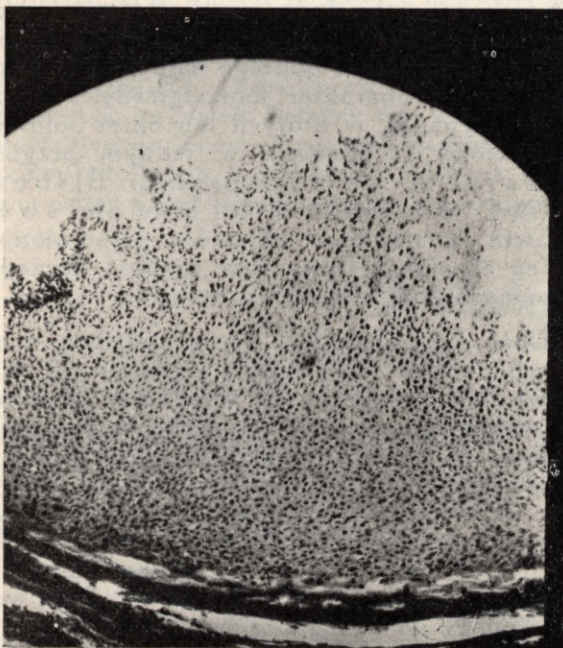


Fig. 11.

K. K., lat 45, zamężna, wstąpiła do kliniki dnia 12.10.31 roku. Cierpienie rozpoczęło się przed 2 laty od bólów w pośladku lewym, utrzymujących się z przerwami, nawet kilkumiesięcznymi, do pory obecnej. Przed 3 miesiącami wystąpił ból w pośladku prawym oraz w obu kończynach dolnych (na-przód w prawej, następnie w lewej). W pewnym okresie cho-

roby bóle te miały charakter kaulgiczny. Przed 2-ma tygodniami wystąpiło zaparcie stolca oraz zatrzymanie moczu przy równoczesnem osłabieniu zwieracza pęcherza. Chora schudła i osłabła. Przed 22 laty przechodziła zapalenie macicy i jajników, nasilające się co pewien czas (przy każdym takim nasileniu odczuwała bóle w kończynach dolnych), przed 3 laty — grypę. Miesiączki początkowo były prawidłowe, później skąpe i nieregularne. W ciążę nie zachodziła.

Stano obecny: Wzrost średni, budowa kościeca prawidłowa, odżywianie upośledzone. Gruczoły chłonne niemacalne. W okolicy podżebrza prawego znamię barwnikowe wielkości dłoni; rozpoczynająca się odleżyna w okolicy krzyża. Tętno 94, ciepłota ciała normalna lub podgorączkowa. Płuca: nad szczytem prawym przytłumienie, sięgające do połowy łopatk, oddech zaostrozony, wydech wydłużony. Pozatem narządy wewn. bez zmian. Mocz niezmienny.

Układ nerwowy: Ze strony nerwów czaszkowych oraz kończyn górnych zmian brak. Kręgosłup w odcinku lędźwiowym sztywny, o płaskiem wypukleniu, nie wyrównywanym się przy ruchach ku tyłowi i do przodu, cokolwiek tylko ruchomy przy ruchach bocznych. Objawy szczytowego brak. Kończyny dolne: lekki niedowład mięśni prostujących i odwodzących uda (z l. strony > prawej), zginaczy podudzia, szczególnie zaś mięśnia dwugłowego lewego (prawego tylko zaznaczony). Prostowniki podudzi — bez zmian. Porażenie wszystkich mięśni grupy strzałkowej oraz mięśni palców stopy prawej. Niedowład zginaczy lewej stopy oraz prawie zupełne porażenie mięśni palców lewych. Napięcie mięśni we wszystkich odcinkach zmniejszone. Pnie nerwowe niebolesne. Objawy Lasègue'a brak. Porażenie zwieracza odbytnicy. Czucie dotykowe po stronie prawej zniesione w obrębie odcinków S₃, S₄, częściowo S₂, osłabione w pozostałym S₂; po stronie lewej zniesione w części przyśrodkowej S₃ i S₄, osłabione w pozostałym S₄ oraz w S₂. Czucie bólowe po str. prawej zniesione S₂ — S₄, częściowo w S₁, po stronie lewej w S₃ i S₄, częściowo w S₂. Czucie zimna i ciepła zniesione obustronnie w S₁ i S₄, częściowo w S₂, w pozostałym S₂ osłabione. Czucie ułożenia upośledzone w palcach stóp. Odruchy brzuszne — 0 (powłoki brzuszne wiotkie). Odruchy kolano- zachowane (l. < pr.). Odr. ze ścięgna Achillea brak. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie początkowe = 110, końcowe = 0. Próba Queckenstedta prawidłowa. Płyn mózgowo-rdzeniowy ksantochromiczny, skrzepł po pewnym czasie. Odczyn Nonne-Apelta + + +, Pandeyego + + +, białka — 1,28%; 7 limfocytów w 1 mm³.

26.10. Lipjodol, zastrzyknięty podpotylicznie, zatrzymał się na poziomie II i III kręgu lędźwiowego pod postacią wydłużonego cienia rozstrzępionego w odcinku dolnym. Na zdjęciu kontrolnem z dnia 30.10 obraz niezmienny. Po wdmuchnięciu powietrza na wysokości między III i IV kręgiem lędźwiowym wystąpił ból głowy oraz ból w pośladku. — W dalszym przebiegu cierpienia stwierdzono odczyn zwyrodnienia w mięśni pośladkowym dużym. Zaburzenia czucia nasilały się i objęły odcinki L₃ i L₄. Po naświetlaniu kręgosłupa promieniami X bóle się zmniejszyły i odleżyna zaczęła się goić, lecz zaburzenia ruchowe nasilały się. Dołączyło się porażenie mięśni odwodzących udo lewe, osłabienie prostowników ud oraz podudzi (l. > pr.). Odr. kolanowe znikły.

17.12. Operacja w obrębie kręgów lędźwiowych I—V (dr. Sławiński) nie wykazała przyczyny ucisku. Chora zmarła w 11 dni po operacji z powodu zapalenia płuc odoskrzelowego.

Badanie pośmiertne wykazało wybitne rozszerzenie żył w dolnym odcinku rdzenia grzbietowego. Na przedniej powierzchni worka twardówkowego w okolicy

ogona końskiego znaleziono twór o rozmiarach $3,5 \times 2$ cm, zrosnięty z zewnętrzną powierzchnią opony twardej, twardawy, na przekroju o zabarwieniu szklisto-szarawym. Rysunek rdzenia na przekroju nie wydaje się zmieniony.

B a d a n i e h i s t o l o g i c z n e: Guzek posiada cienką otoczkę tkankową łącznową dość zbitą, która z jednej strony jest przzerwana, a na przeciwległym biegunie zrasta się z oponą twardą, w tym miejscu wybitnie zgrubiałą. Mięsz guzka utkany jest na obwodzie z komórek o zarodku skurczonej, źle się barwiącej, o niedużych jasnych jądrach, leżących w jamkach, dość gęsto i regularnie rozmieszczonych w istocie międzykomórkowej bezpostaciowej i barwiącej się silnie tioniną metachromatycznie (P. fig. I.). Komórki te o kształcie okrągło-owalnym ułożone są osiową dłuższą równoległą do otoczki, tworząc pod nią warstwę dość grubą, poniekąd samodzielną. Od spodu tej warstwy zjawiają się komórki innego typu, podługowate i gwiazdziste (Fig. II), które zbiegają ku środkowi guzka. Ta warstwa komórek okazuje się na skrawkach popękana w pasy podłużne, zbiegające się ku środkowi guzka. Między komórkami zjawiają się gdzieś w włókna tkankowe. Warstwa zewnętrzna komórek owalnych słabo przyjmuje barwniki, jeszcze gorzej warstwa zewn. komórek podługowatych i gwiazdzistych, które w większości swej są obrzękłe i wodniczkatowe. Barwienie na ciała słuzowe wypadło ujemnie (być może, z powodów technicznych). Najlepiej wypadło barwienie metodą *Spielmeyer*. Na skrawkach, barwionych tą metodą, bardzo dobrze uwydatniła się plazma komórek gwiazdzistych, nieco mniej wyraźnie — podługowatych. W preparatach, barwionych sposobem *Herrheimer*, stwierdza się prawie we wszystkich komórkach drobne grudki tłuszczu. Większość korzonków ogona końskiego wykazuje daleko posunięte zwyrodnienie *Wallerskie*. Miejskami tylko widać zachowane jeszcze włókna osiowe i otoczki myelinowe bez zmian uchwytanych, przeważnie te włókna osiowe są ścięte i porożnięte na odcinki, nie łączące się ze sobą, a otoczki myelinowe przedstawiają różne fazy rozpadu. W wielu miejscach pozostały tylko puste pochewki osłonek. W rdzeniu stwierdza się zmiany wtórne: chromatolizę środkową (*primäre Reizung*) w komórkach rogów przednich najdolniejszych odcinków rdzenia lędźwiowego i w rdzeniu krzyżowym oraz zwyrodnienie wstępujące w sznurach tylnych.

Streszczenie.

Z danych klinicznych i anatomopatologicznych wynika zatem, że u chorej 45-letniej rozwinął się po okresie bólu, umiejscowionego tylko w pośladku lewym, a trwającego (z przerwami) około 3 lat, obraz dość szybko narastającej sprawy uciskowej w okolicy ogona końskiego z zespołem *Froina* w płynie m.-rdzeniowym (ksantochromja, krzepliwość, wzmożenie odczynów białkowych, bardzo lekka limfocytoza), z zatrzymaniem się stałym lipodolu (na poziomie między III i IV kręgiem lędźwiowym), przy zachowanej drożności dla powietrza i przy ujemnym (fizjologicznym) wyniku próby *Queckenstedta*. Na zasadzie danych powyższych rozpoznano guz w okolicy ogona końskiego (prawdopodobnie łagodny). W czasie operacji guza nie znaleziono. Należy jednak zaznaczyć, iż nie szukano go w przestrzeni nadtwórkowej na przedniej powierzchni rdzenia, co, zresztą, jak wiadomo, przedstawia trudności techniczne. Nie zauważono też wyniesienia twórkówki ku wewnątrz, t. j. ku korzonkom ogona końskiego. Należy przypuszczać, że wyniesienie to musiało istnieć, chociaż może było słabo dostrzegalne. Badanie

pośmiertne ujawniło w miejscu, klinicznie wskazanym, w tkance nadtwórkowej od przodu worka twórkówki guzek o wymiarach $3,5 \times 2$ cm, o wyglądzie na przekroju szklisto-szarym, z otoczką tkankową łącznową, zrosniętą częścią swego obwodu z oponą twardą. Guzek ten ma utkanie chrząstkowe. Musiał on powodować ucisk ogona końskiego, bo stwierdziliśmy zwyrodnienie korzonków przednich i tylnych oraz odpowiednie zmiany wtórne w rdzeniu (podrażnienie pierwotne w komórkach rogów przednich rdzenia lędźwiowo-krzyżowego oraz zwyrodnienie wstępujące w sznurach tylnych).

W rozpoznaniu różniczkowym musimy w myśl tego, cośmy na początku powiedzieli o guzkach chrząstkowych zewnątrztwórkowych, uwzględnić twory trójakiego rodzaju, a mianowicie: chrzęstniak, guzek *Schmorla* oraz oderwany odcinek tarczy międzykręgowej. Ten ostatni twór możemy z łatwością wyłączyć na zasadzie odmiennego utkania, nie odpowiadającego budowie chrząstki międzykręgowej, oraz braku urazu w wywiadach. Rozstrzygnięcie między chrzęstniakiem a guzkiem *Schmorla* jest utrudnione z tego względu, iż kręgosłup nie został zbadany, i nie wiemy, czy guzek oderwany został od trzonu kręgowego, czy też od tarczy międzykręgowej. Długotrwały okres bólowy (3 letni), wyprzedzający wystąpienie objawów przedmiotowych, przemawia za guzkiem *Schmorla*, nie wyłącza jednak chrzęstniaka, nowotworu łagodnego (W guzach tej okolicy wogóle tego rodzaju przebieg nie jest zbyt rzadki). Również szybko narastające objawy przedmiotowe możliwe są w obu cierpieniach. Przeciw guzkowi *Schmorla* przemawiają następujące okoliczności: budowa histologiczna guzka, a mianowicie gęste i regularne rozmieszczenie komórek chrząstkowych wśród bezpostaciowej istoty podstawowej (w guzkach *Schmorla* komórki bywają rozrzucone nieregularnie, często w formie drobnych skupień wśród istoty podstawowej o budowie włóknistej) oraz brak „*physalid*” *Virchowa*, składnika charakterystycznego dla guzków *Schmorla*. Poza to stałe zatrzymanie się lipodolu i wybitny zespół uciskowy w płynie m.-rdzeniowym uwarunkowane są najprawdopodobniej znacznymi rozmiarami guzka ($3\frac{1}{2}$ cm. $\times$ $2\frac{1}{2}$), gdy natomiast guzki *Schmorla* są, według *Elsberga*, znacznie mniejsze ($1-2$ cm $\times$ 1 cm.).

Na zasadzie faktów powyższych skłaniamy się raczej do rozpoznania chrzęstniaka, niż guzka *Schmorla*. Wprawdzie nie stwierdziliśmy histologicznie wyraźnych cech bujania nowotworowego, to jednak dotyczy wogóle chrzęstniaków o niewątpliwie nowotworowym charakterze.

Z przytoczonego tu piśmiennictwa oraz z przypadku naszego wynika, iż w rozpoznaniu różniczkowym spraw uciskowych rdzenia lub ogona końskiego twory chrząstkowe zewnątrztwórkowe powinny być uwzględniane, a szczególnie należy o nich myśleć, gdy w czasie operacji nie można znaleźć guza, twory te bowiem łatwo można przeoczyć ze względu na ich umiejscowienie i nieduże rozmiary.

PIŚMIENNICTWO:

- 1) Alajouanine et Petit - Dutailly. La Presse méd. 1930. T. II. str. 1657.
- 2) Andrae. Beitr. Patholog. Anatomie. T. 82. 1929.
- 3) Bucy. Journal of Amer. med. Assoc. 1930. str. 1552.

4) Calvé et Galland. La Presse méd. 1930 str. 520. 5) Crouzon, Petit - Dutailis et Christophe. Rev. Neurol. 1931. T. 1. Nr. 5. 6) Ellmer. Der Chirurg. Nr. 4. 1932. 7) Elsberg. Bull. neurol. Instit. Nev - York 1931 str. 350. 8) Felsen. Zbl. Neurol. T. 51. 1928. str. 361. 9) Kortzeborn. Zbl. f. Chirurg. T. 57. Nr. 39; M. m. W. Nr. 17. 1930, 10) Mesz i Piwko. Chor. narz. ruchu. T. V, 1931. 11) Péchy. Frankf. Z. f. Pathol. T. 37. 1929. 12) Rose u. Mentzingen. Der Chirurg. Nr. 2. 1930. 13) Schmorl. M. m. W. Nr. 39, 1930; Fortschr. f. Roentgenstrahlen. T. 40. 1929; Kl. W. 1929 str. 1243. 14) Stookey. Arch. of Neurol. a. Psych. T. 20. 1928. 15) Wertheman i Rintelen. Z. Neur. T. 142. 1932. 16) Zeno Lelio i Cames. Zbl. Neurol. T. 47. 1930.

Z Zakładu Bakteriologii Wydziału Wet. Uniwers. Warszaw.
(Kierownik: prof. Z. S z y m a n o w s k i).

Zarazki przesączalne i bakterjofagi.

Podał

Z. SZYMANOWSKI (Warszawa).

Gdy L w a n o w s k i i B e i j e r i n c k opisyli chorobę mozaikową liści tytoniowych, a potem L o e f f l e r i F r o s c h wykryli przyczynę pryszczycy, wiedzieliśmy tylko tyle o zarazkach tych chorób, że przechodzą one przez sączki porcelanowe i są niewidzialne pod mikroskopem. Wyrazem przechodzenia zarazków przez sączek była ta okoliczność, że wyciągi z tkanek i cieczce ustrojów, dotkniętych chorobą, przesączone przez świecę porcelanową, były zjadliwe dla organizmów zdrowych i wywoływały w nich charakterystyczne objawy choroby. Przesączone te, wysiane na pożywki sztuczne, żadnego wzrostu nie dawały. Dziś znamy długi szereg chorób, wywoływanych przez takie zarazki przesączalne albo pozawidzialne, jak je zwykle nazywamy. Ospa i wścieklizna, pomór świń i drobiu, pryszczycza, opryszczka i nagminne zapalenie mózgowia, wreszcie odkryta niedawno choroba papuzia — oto choroby, których każdy charakter nie podlega żadnej kwestji. Każdą z nich charakteryzuje określony zespół objawów klinicznych i zmian anatomo - patologicznych. W żadnej z nich nie możemy wykryć zarazka, posługując się pospolitymi metodami badania bakteriologicznego. Nie znajdujemy żadnych bakterij, ani innych drobnoustrojów w preparatach mikroskopowych. Pożywki, zaszczepione materiałem, pobranym z ustroju chorego, pozostają jałowe. Jedynym dowodem obecności zarazka jest zakaźny charakter choroby, względnie zjadliwość przesączów, które w ustroju zdrowego zwierzęcia wrażliwego wywołują charakterystyczny proces chorobowy. Z postępowaniem wiedzy uzyskaliśmy jednak szereg kryteriów dodatkowych. Nie zmieniają one w niczem pierwotkowego charakteru zarazków pozawidzialnych, dostarczają jednak szeregu danych, na których podstawie możemy odróżniać jedne zarazki od drugich i bliżej wejrzeć w ich istotę. Wyniki, osiągnięte za pomocą tych nowych metod, przedstawiają się pokrótce, jak następuje.

Mikroskop, użyty bezpośrednio, jest, jak wiemy, względem zarazków przesączalnych bezsilny. Nawet największe powiększenia pozwalają na rozróżnienie dwóch punktów tylko wtedy, jeżeli dzieli je odległość nie mniejsza, niż 0,2 mikrona. Ponieważ nie jest to żaden kres podzielności materji, a więc wynika stąd tylko, że średnica zarazka przesączalnego nie może przekraczać 0,2 mikrona. Nauczyliśmy się jednak omijać tę trudność optyczną i korzystać z obrazów dyfrakcyjnych. Właści-

wie nie można nazwać obrazem przedmiotu tego, co widzimy w ultramikroskopie. Są to mniejsze lub większe krążki, mniejsza lub większa powierzchnia świetlna, której wymiary są proporcjonalne do wielkości ziarna koloidalnego, za jakie uważać musimy zarazki przesączalne. Metoda ta pozwala nam tylko orjentować się w wymiarach zarazka.

Zastosowanie fotografii w świetle pozafioletkowym przy użyciu soczewek kwarcowych pozwoliło otrzymać rzeczywiste obrazy na kliszy fotograficznej. Wynika to stąd, że zdolność powiększająca soczewek mikroskopowych zależy od długości fali świetlnej. Im fala jest krótsza, tem powiększenie jest większe. Granica wydolności mikroskopu ulega przez to przesunięciu. Tą drogą uwidocznili można przedmioty o wymiarach, sięgających aż do 0,05 mikrona wdół. Oko ludzkie, niewrażliwe na promienie pozafioletkowe, bezpośrednio nie może chwycić takich obrazów.

Istnieje jeszcze jeden sposób uwidocznienia zarazków przesączalnych. Polega on na osadzeniu soli srebra i złota w punktach, w których na preparacie mikroskopowym znajdują się zarazki. Ciecz, zawierającą zarazki, sączymy naprzód przez świecę, zatrzymującą bakterję, a następnie z przesączu przygotowujemy preparat mikroskopowy. Po należytem wysuszeniu poddajemy go impregnacji odpowiedniami solami i następnie spalamy wszystkie części organiczne. W rezultacie otrzymujemy strąty w miejscach, gdzie były zarazki. Wielkość tych strątów jest do pewnego stopnia miarą wielkości zarazka.

Największą jednak zdobyczą, dającą najstalsze i najłatwiejsze do sprawdzenia wyniki, było zastosowanie do sączenia błon kolodjonowych o porach określonej wielkości. Dotychczasowe sączenie przez świecę porcelanową miało wiele ujemnych stron. Nie należy go sobie wyobrażać jako prostego przesiewania zarazków przez sito, zatrzymujące twory większe i przepuszczające mniejsze. Na przekroju takiej warstwy porcelany widzimy skomplikowany układ kanałów węższych i szerszych, przez które przejść musi ciecz filtrowana. Działają przytem różne czynniki fizyczne, a więc napięcie powierzchniowe cieczy, stężenie zawiesiny sączonej, nabój elektryczny z jednej strony ściany kanału, z drugiej koloidu, zawieszonego w cieczy sączonej. Ściana kanału adsorbuje ciecz sączoną, i właściwe zatrzymanie zawieszonych w cieczy cząstek zależy od ich ustosunkowania się do wysłanych cieczą ścian. Czasem sączek taki zdolny jest zatrzymać cząstki, które ze względu na swe wymiary powinnyby raczej przejść przez sączek. Innym razem przechodzić mogą twory, bynajmniej nie pozawidzialnej natury. Dotyczy to zwłaszcza mikrobów, obdarzonych ruchem własnym, jak niektóre krętki. Wszystkie te właściwości wywierają tem większy wpływ na wynik sączenia, im grubsza jest warstwa glinki porowatej. Wynika stąd, że sama zdolność przechodzenia przez sączki porcelanowe nie stanowi dostatecznego kryterjum różniczkowego dla scharakteryzowania zarazków przesączalnych. Przytem nadmienić należy, że zarazki tej kategorii, względnie zaś to, co skłonni jesteśmy uważać za zarazek, mają częstokroć wybitną dążność do umiejscawiania się wewnątrz komórek tkankowych, które same przez się, rzecz prosta, nie przechodzą przez sączki. Dotyczy to np. ospy i wścieklizny, których przesączalność z tego tytułu dziś jeszcze może być kwestjonowana.

Wprowadzenie błon kolodjonowych pozwoliło za-

stąpić dotychczasową li tylko jakościową metodę postępowania przez daleko dokładniejszą ilościową. Błona kolodjonowa może być różnej gęstości. Zależy to od stężenia roztworu kolodjonowego i od sposobu jego ścięcia. Taką błoną kolodjonową możemy powlec już to papier do sączenia, już to sączone porcelanowy, który w tym razie odgrywa tylko rolę ciała, podtrzymującego właściwą warstwę sączącą. Adsorpcja w takiej cienkiej błonie odgrywa daleko mniejszą rolę. Porowatość można określić ściśle, przepuszczając przez błonę wodę pod wiadomym ciśnieniem. Im gęstsza jest błona, tem mniej wody przejdzie w jednostce czasu przez jednostkę powierzchni. Możemy mieć błonę tak rzadką, że nawet bakterje mogą przez nią przechodzić, i tak gęstą, że zarazki przesączalne ulegają zatrzymaniu, tak, że przesącz przestaje być zjadliwy. Za pomocą kompletu takich błon można ułożyć całą skalę zarazków o różnej wielkości ziarna, od 0,1 mikrona, a nawet więcej, aż do tak małych, że różnią się one niewiele rozmiarami od cząsteczki białkowej, np. oksyhemoglobiny. Ponieważ obrazy dyfrakcyjne również dają się ułożyć w szereg od największych do najmniejszych, przeto mamy już dwie metody określania wielkości, oparte na różnych zasadach i dające się kontrolować wzajemnie. Okazało się przytem, że obliczenia wielkości cząstki dają w jednym i w drugim wypadku wyniki dostatecznie zgodne.

W ostatnich czasach zbudowano wirówki szybkie, dające 10 do 15 tys. obrotów na minutę. Wirując na nich ciecz, zawierającą zarazki przesączalne, można je skoncentrować na dnie próbówki, zwłaszcza, gdy jest ono wysłane warstwą gelu, chwytającego cząstki zawieszone. Na podstawie grubości warstwy wirowanej cieczy i szybkości opadania cząstek zawieszonych można wyliczyć ich wymiary, a nawet ciężar gatunkowy. Obliczenia wielkości, dokonane na tej podstawie, są również zgodne z wynikami, otrzymanymi za pomocą obu metod, omawianych powyżej.

Wspominaliśmy już, że zarazki przesączalne nie rosną na zwykłych podłożach bakterjologicznych. Fakt ten stanowił najistotniejszy szkopuł, jaki napotykało badanie zarazków przesączalnych. Nie mogąc ich hodować poza ustrojem, nie mogliśmy uczynić zadość podstawowym postulatami bakterjologii. Dziś i ta sprawa wygląda inaczej. Hodując poza obrębem ustroju tkanki zwierzęce, zyskaliśmy podłoże, na którym wraz z rozmnażaniem się komórek mnożą się i zarazki przesączalne. Tak np. zarazek pryszczycy można dziś hodować w eksplantatach tkankowych serjami dowolnej długości. Warunkiem zasadniczym jest, aby rozmnażały się komórki tych tkanek, które są elektywnie wrażliwe. Takie są dla pryszczycy komórki nabłonka. Póki one rosną, rozmnaża się i zarazek. Jeżeli natomiast w eksplantacie zjawiają się fibroblasty pochodzenia tkanki łącznej, pasaż urywa się natychmiast. Niekiedy udaje się z większą ścisłością ująć czynnik, warunkujący ciągłość pasażów. Wyciąg z tkanek, szybko rosnących, zwłaszcza zarodkowych, zawiera substancję, pozwalającą na namnażanie się zarazki, nawet w nieobecności całkowitych mnożących się komórek tkankowych.

Z powyższego pobieżnego przeglądu nowych metod badania zarazków przesączalnych widzimy, jak nauka koncentrycznym atakiem osacza te zagadkowe twory. Nie mogąc ich dojrzeć wprost, staramy się stwierdzić ich obecność za pomocą pośrednich metod optycznych, staramy się zorientować w ich rozmiarach, staramy się wreszcie stworzyć warunki, w których mogą się

te zarazki mnożyć poza obrębem ustroju. Poznajemy je w ten sposób coraz lepiej, jednocześnie jednak tem natrączywiej narzuca się nam zasadnicze pytanie, z czem właściwie mamy do czynienia.

Punktem centralnym badania zarazków przesączalnych jest kwestja, czy są one tworami żywymi, czy zawiesiną koloidów nieorganizowanych o wysokim stopniu rozproszenia, powstających w ustroju pod wpływem zakażenia, ale pochodzących z tkanek ustroju chorego. Innymi słowy chodzi o to, czy zarazek przesączalny jest tworem żywym, niezależnym od ustroju zakażonego, tak samo jak i wszystkie mikroby widzialne. Część zarazków przesączalnych pozostaje poza obrębem tego zagadnienia. Dotyczy to zwłaszcza drobnoustroju zarazy płucnej bydła rogatego. Przechodzi on wprawdzie przez sączki, ale z jednej strony możemy go uwidocznnić w preparacie barwionym, z drugiej zaś hodujemy go na odpowiednich podłożach sztucznych. Poniekąd moglibyśmy pozostawić poza obrębem tego pytania zarazki, które wprawdzie należą do kategorii przesączalnych, ale wywołują charakterystyczne widzialne zmiany we wrażliwych komórkach ustroju. Tak zwane ciała elementarne w ospie, drobne ziarnistości w ciałkach Negriego w wścieklicznie uważa dziś większość badaczy za sam zarazek. Jest on niewątpliwie od ustroju zakażonego odrębny i co najwyżej, można w kompleksie, do którego należy, widzieć także produkt reakcji zaatakowanej komórki. Trudno natomiast całość obrazu składać na karb takiego odczynu. Takie ciała elementarne, jeżeli sądzić z obrazu o ich rozmiarach, są w każdym razie bardzo bliskie przesączalności. Istnieją jednak zarazki, co do których sprawa się inaczej przedstawia.

Weźmy dla przykładu zarazek pryszczycy, który się dotąd wymyka całkowicie z pod badania mikroskopowego. Choroba ta stanowi zupełnie określoną jednostkę kliniczną. Jest niewątpliwie zakaźna, zarówno w warunkach naturalnych dla bydła, jak i doświadczalnie: można ją przenosić z krowy na morską świnkę i odwrotnie. Pozostawia po sobie odporność. Istnieje w postaci kilku ras, z których każda pozostawia odporność tylko względem siebie samej, nie zmniejszając wrażliwości ustroju na rasy inne. Za pomocą uodpornienia sztucznego można otrzymać wysokowartościową surowicę, którą stosujemy i profilaktycznie i leczniczo. Widzimy więc, że zarazek pryszczycy w swoim działaniu na ustrój posiada wszelkie cechy zarazki zwykłego. Jednocześnie pod względem wielkości cząstki należy on do najdrobniejszych. I oto stoimy wobec pytania, czy można cząstkę tak małą obdarzyć tak skomplikowanymi funkcjami? Czy nie prościej jest przypuścić, że pod wpływem zakażenia wytwarza się w ustroju w przebiegu choroby nowa jakaś substancja, zdolna do przenoszenia procesu chorobowego na ustrój zdrowy? Byłoby to do pomyślenia, gdyby proces chorobowy dotyczył tylko jednego gatunku zwierzęcego. Ale czyż podobna przypuścić, ażeby ta tajemnicza substancja, przeniesiona z organizmu krowy na morską świnkę, mogła rozwijać się w tej ostatniej kosztem jej tkanek, zachowując przytem zdolność wywołania tego samego procesu na krowie po zastrzyknięciu jej treści pęcherza, który się rozwinął u morskiej świnki? Różnica pomiędzy organizmem krowy i morskiej świnki jest na to stanowczo zbyt wielka.

To samo pytanie jest aktualne w innej jeszcze dziedzinie, a mianowicie, dla bakterjofagów. Snobujemy je zanalizować z tej strony, aby tą drogą zbliżyć się do rozwiązania,

Przypomnijmy sobie pokrótce najważniejsze cechy zjawiska, które d'Hérelle odkrył w roku 1917, i które pomimo wyteżonej pracy badaczy dotąd nie jest całkowicie wyjaśnione. D'Hérelle stwierdził, że kał chorych na czerwone zawiera czynnik przesączalny, rozpuszczający pałeczkę czerwinkową. Czynnik ten przytem namnaża się samorzutnie. Buljon, zasiany pałeczkami czerwinki, pozostaje przezroczysty, jeżeli doń dodamy kroplę przesączu kałowego. Kropla tego buljonu nabiera również zdolności hamowania wzrostu pałeczki czerwinkowej. Na pożywce stałej, posianej bakteriami, buljon lityczny wywołuje powstanie pustych miejsc, łysinek określonej wielkości. Świadczy to dosadnie o korpuskularnym charakterze czynnika litycznego. Zjawisko to występuje tylko na bakterjach żywych. Zabite nie rozpuszczają się, i czynnik lityczny się na nich nie namnaża. D'Hérelle wypowiedział przypuszczenie, że w kale, względnie w buljonie znajduje się pasorzyt, pożerający bakterje, i nazwał go bakterjofagiem. Przypisał mu zdolność przystosowywania się do wszystkich niemal gatunków bakteryj, byleby tylko żywych. Stwierdził jego obecność w wydalinach ustroju, w glebie, w wodzie i t. p. Ten pasorzyt bakteryj ma odgrywać wybitną rolę w przebiegu choroby zakaźnej. Zjawiając się u rekonwalescenta, ma powodować zniszczenie zarazka, wywołującego chorobę. Wprowadzony do ustroju chorego ma przyspieszać wyleczenie.

Koncepcja d'Hérelle'a wywołała gwałtowny sprzeciw z rozmaitych stron. Samego zjawiska nie kwestjonowano bynajmniej. Uważano tylko pasorzytniczy charakter czynnika litycznego za nieprawdopodobny. Bordet i jego uczniowie widzą punkt wyjścia zjawiska w skazie odżywczej bakteryj (nutrition vicieé). Przypuszczają oni, że w pewnych warunkach bakterje, rozmnażając się, ulegają szybko rozpadowi i jednocześnie wytwarzają czynnik, powodujący ten rozpad. W ten sposób rozmnażanie się, charakteryzujące może najbardziej istotę żywą, zostaje zlokalizowane w bakterjach. Przez to niema potrzeby obdarzania czynnika litycznego atrybutami istoty żyjącej. Bail, jeden z badaczy najbardziej zasłużonych w dziedzinie bakterjofagów, stanął na stanowisku odmiennym. Dla niego bakterjofag jest częstką komórki bakteryjnej, mogącą istnieć i wywierać swe działanie poza jej obrębem. Odradza się on automatycznie podczas rozpadu młodych rozmnażających się komórek. Inny jeszcze pogląd reprezentuje Hadley, autor cennych monografii o zmienności bakteryj i o bakterjofagach. Uważa on bakterjofaga za odrębną postać rozwojową bakteryj, za pewne ogniwo łańcucha cyklogenicznego. W drodze swego procesu kopulacyjnego, pewnego rodzaju autogamji, bakterjofag łączy się z komórką bakteryjną i sprowadza jej rozpad. Wreszcie zacytować wypada autorów, którzy, nie wdając się w definicję charakteru czynnika litycznego, starają się wejrzeć głębiej w istotę zjawiska i rozbić je na szereg kolejnych etapów. Tą drogą idzie Bonferroni z Instytutu Rockefeller'a i ostatnio Burnett z Instytutu im. Listera w Londynie. Badacze ci oraz szereg innych autorów ustalili jako fakt zasadniczy przedewszystkiem wiązanie się bakterjofaga z bakteriami wrażliwymi. Wiazanie to następuje nawet wtedy, gdy bakterje były uprzednio zabite. Wiazanie to uzależnione jest w mniejszym lub większym stopniu od struktury antygenowej bakteryj, to jest od właściwości ich powierzchni. W obrębie jednego ga-

tunku bakterje, posiadające ten sam antygen ciepłotały, wrażliwe są na działanie tych samych bakterjofagów. Taką samą jednolitość wrażliwości posiadają bakterje typu szorstkiego, zawierające również wspólny antygen ciepłotały. Uogólnienia te nie wyczerpują całokształtu prawidłowości. Wskazują jednak, jak dalece błędna była pierwotna koncepcja d'Hérelle'a, który głosił uniwersalność bakterjofagów. Zjawisko rozpuszczania, albo, jeżeli kto woli, rozpadania się bakteryj pod wpływem czynnika litycznego wykazują tylko bakterje żywe. Jest to jednak zjawisko wtórne, konsekwencja zakłócenia równowagi osmotycznej, spowodowanego przez adsorbcję czynnika litycznego. Początkowo popełniono błąd, uważając znikanie bakteryj za zjawisko centralne. Błąd ten nie pozwolił zająć się bliżej swoistą stroną fenomenu, jaką jest wiązanie się bakterjofaga z odpowiednim substratem. Łysinki, powstające na pożywce stałej, też były traktowane zbyt schematycznie. Dopiero Bail podniósł, że ich wielkość i charakter brzegu są to cechy stałe, występujące zawsze w tej samej postaci, jeżeli dany bakterjofag spotka się z odpowiednimi bakterjami. Później okazało się, że wielkość łysinek wiąże się z wrażliwością czynnika litycznego na ogrzewanie. Bakterjofagi, tworzące łysinki większe, tracą zdolność lityczną w temperaturze około 63°, natomiast te, które tworzą łysinki małe, wytrzymują ogrzewanie do 70° i wyżej.

Najciekawsze jednak wyniki dało zastosowanie błon kalibrowanych do sączenia czynnika litycznego. Przekonano się wówczas, że bakterjofagi mogą być różnej wielkości. Te, które dają łysinki większe, przechodzą przez najgęstsze błony. Te zaś, które dają łysinki małe, łatwiej ulegają zatrzymaniu. Można ułożyć całą skalę bakterjofagów różnej wielkości, zupełnie tak samo, jak o tem mówiliśmy dla zarazków przesączalnych. Można uwidocznic bakterjofagi, czy to pod ultramikroskopem, czy przez srebrzenie. Wreszcie można zwiększać koncentrację czynnika litycznego w buljonie przez wirowanie na szybkoobieżnej wirówce. Słowem, to wszystko, co zostało dokonane na zarazkach przesączalnych, znajduje również zastosowanie i do bakterjofagów. Analogja idzie jeszcze dalej. Mówiliśmy już, że zarazki przesączalne można hodować na eksplantatach żywych tkanek. Czyż nie tem samem jest namnażanie bakterjofaga na młodych, rozradzających się bakterjach? Wreszcie wspomnieć musimy o własnościach antygenowych bakterjofaga. Sprawa ta była ciemna tak długo, póki do uodpornienia posługiwano się buljonem litycznym. W skład jego wchodzi, oczywiście, poza bakterjofagiem także produkty rozpadu bakteryj. Nic dziwnego, że taka surowica odpornościowa posiada różnorakie własności i reaguje nie tylko z bakterjofagiem, ale i z zawiesiną odnośnych bakteryj. Usuwając resztki bakteryjne przez stracenie siarczanem sodowym, albo też trawiąc je za pomocą trypsyny, otrzymujemy czysty antygen bakterjofagowy. Królik, uodporniony takim preparatem, daje surowicę, swoiście hamującą działanie bakterjofaga i nie reagującą wcale z bakterjami. Hamowanie to jest ściśle swoiste. Ten sam bakterjofag, namnażany na różnych bakterjach, ulega zahamowaniu pod wpływem tej surowicy odpornościowej. Różne bakterjofagi, działające na jeden i ten sam szczep bakteryj, wymagają dla swego zobojetnienia rozmaitych surowic. Istnieją jeszcze inne zasady różniczkowania bakterjofagów, dotyczące zwłaszcza wytwarzania wtórnych szczepów bakteryjnych, ale nie możemy tutaj dla braku miejsca bliżej rozpatrywać tej sprawy. Jedno wynika z tego wszystkiego niezbicie.

Generalny pasorzyt bakteryjny, stanowiący treść koncepcji d'Hérelle'a, rozpadł się na mnóstwo ściśle dających się odróżnić szczepów, które tak samo nie mogą przetwarzać się bez ograniczenia jeden w drugi, jak gatunki poszczególne bakteryj. Jeżeli istnieją jakieś przejścia, to muszą tem rządzić prawidłowości analogiczne do tych, które regulują zmienność w świecie drobnoustrojów widzialnych. Klasyfikacja bakterjofagów napotyka tem większe trudności, że wrażliwość szczepów bakteryjnych nie da się zamknąć w normach naszej klasyfikacji drobnoustrojów. Jeden i ten sam bakterjofag może działać na szczepy, zgoła niespokrewnione pomiędzy sobą. Jeden i ten sam szczep bakteryjny może się poddawać działaniu różnych bakterjofagów. W gruncie rzeczy jednak niema w tem nic specjalnie dziwnego. Niema żadnego obowiązku, aby nasza klasyfikacja drobnoustrojów, zbudowana przedewszystkiem na użytek djaгностиyki chorób zakaźnych i dopiero w ostatnich czasach z wielkimi trudnościami dążąca do uzgodnienia z innymi właściwościami mikrobów, nieraz bardzo zasadniczymi, musiała być zgodna we wszystkich szczegółach ze zjawiskiem tak specjalnem, jak działanie czynnika litycznego. Moglibyśmy tego żądać conajwyżej od jakiejś idealnej klasyfikacji naturalnej, która w tej chwili istnieje tylko w świecie marzeń.

Z tego wszystkiego, cośmy mówili o bakterjofagach, wynika, że jest to dziedzina *sui generis* tworów pozawidzialnych o bardzo specjalnem działaniu. Orjentujemy się w ich rozmiarach, wiemy, że mają charakter korpuskularny, że mnożą się w obecności bakteryj żywych, posiadają zdolności antygenowe. Jednem słowem, widzimy całkowitą analogję z zarazkami przesączalnymi. Czemże są jedne i drugie? Przyznać musimy, że badanie bakterjofagów dało rezultaty, o wiele przewyższające ścisłością i bogactwem to, co wiemy o zarazkach przesączalnych. Analogja między temi dwiema kategorjami tworów sięga bardzo daleko. Jeżeli o bakterjofagach musimy dzisiaj stwierdzić, że są to twory samodzielne o niezmiernie drobnych, ale określonych rozmiarach, obdarzone swoistością wybiórczą zarówno względem bakteryj, które atakują, jak i względem ustroju, w którym wywołują zmiany odpornościowe, to nic nie stoi na przeszkodzie, aby te same cechy przyznać zarazkom przesączalnym wogóle. Tym, którzy twierdzą, że są one zbyt drobne, ażeby mieć charakter organizowany, ażeby spełniać tak skomplikowane funkcje, odpowiemy, że ten sam zarzut można było zastosować do bakteryj wogóle w chwili, gdy zostały odkryte. Zaiste, odskok pomiędzy najmniejszym makroorganizmem a największym mikrobem jest bez porównania większy, niż przedział pomiędzy bakterjami a zarazkami pozawidzialnymi. I jeszcze jedno. Najważniejszą może cechą charakterystyczną ustroju żywego jest wymiana materji z otoczeniem, odżywianie się. Dziś nie umiemy tego jeszcze uchwycić ani dla bakterjofagów, ani dla zarazków przesączalnych. Ale wszak do niedawna i o bakterjach mieliśmy w tej dziedzinie tylko ogólnikowe wiadomości. Jest wielce prawdopodobne, że bakterjofagi, które możemy dziś otrzymywać w dowolnych ilościach i w czystej, wolnej od bakteryj postaci, pozwolą nam prędzej, czy później tę lukę wypełnić i przerzucić most w tym względzie pomiędzy obu światami drobnoustrojów. Przeżywamy obecnie okres podobny, być może, do czasów, kiedy genialna intuicja Leeuwenhoek'a i Spallanza'niego wydarła naturze świat istot najdrobniejszych. Zbiorowy wysiłek szeregu badaczy odłania dziś

przed nami świat tworów niewidzialnych, a jednak żywych.

Pominałem świadomie w tem miejscu sprawę nowotworów ptasich, zjawiających się niekiedy samorzutnie i przeszczepialnych na osobniki zdrowe. Czynniki etjologiczne jest niewątpliwie przesączalny. Badanie za pomocą błon kalibrowanych pozwala określić jego wymiary. Jest to jednak zjawisko wyjątkowo złożone. Okazuje się bowiem, że szczepienie przesączu z tkanek zarodkowych z dodatkiem niektórych substancyj chemicznych, np. arszeniku, może też wywoływać powstawanie takich nowotworów. Tkanka zarodkowa niewątpliwie gra tu doniosłą rolę. Czy poza nią istnieje odrębny czynnik zakaźny, i jakie jest jego rozpowszechnienie wśród ptaków zdrowych, na to dziś odpowiedzieć nie umiemy. Pod tym względem, zresztą, istnieje wielkie podobieństwo do zarazka opryszczki. Powstaje ona u człowieka z najrozmaitszych przyczyn, już to jako powikłanie tego, czy innego zakażenia, już to z innego powodu. Opryszczka z reguły nie jest zaraźliwa dla człowieka, to jest, w warunkach normalnych nie przechodzi z osobnika zdrowego na chorego. Szczepienie na królika wykazuje obecność swoistego przesączalnego zarazka. Wobec tego wszystkiego trudno się oprzeć wrażeniu, że zarazek opryszczki jest szeroko rozpowszechniony wśród ludzi, ale sam przez się nie przychodzi do głosu. Jest wielce prawdopodobne, że to samo dotyczy zarazka przesączalnego guzów ptasich. Wyświetlenie tej sprawy należy do dalszych badań.

Ze szpitala dla kobiet Gminy Izraelickiej w Wilnie.

(Kierownik E. Sedlis).

Zagadnienie międzypłciowości w świetle badań biologicznych i klinicznych.

Podał

E. SEDLIS (Wilno).

Zagadnienie powstawania pośrednich, przejściowych stanów płciowych (to, co w piśmiennictwie ujęte jest pod nazwą biseksualizmu — obojnactwo, interseksualizmu — niezupełne zróżnicowanie płciowe, heteroseksualizmu — zmiana cech płciowych w wieku późniejszym i t. d.) ściśle jest związane z zagadnieniem powstawania płci wogóle. Z jednej strony nie można zrozumieć istoty międzypłciowości, nie mając zasadniczych wiadomości o determinacji płci, z drugiej zaś strony nic tak nie przyczyniło się do wyjaśnienia tego zasadniczego zagadnienia, jak właśnie szczegółowa analiza stanów płciowych pośrednich.

Naturalnie, są to wszystko zagadnienia czysto biologiczne. My, lekarze, zarówno teoretycy, jak anatomici, fizjologowie, patologowie, jakoteż klinicyści, nie możemy na podstawie li tylko naszego materiału, chociażby obfitego i szczegółowo opracowanego, ale dotyczącego tylko człowieka, wyciągnąć jakichkolwiek bądź ostatecznych wniosków w tej sprawie. Mogą to zrobić biologowie, którzy mają możność eksperymentowania na całym świecie zwierzęcym i roślinnym, posługiwania się danymi genetyki, cytologii, anatomji porównawczej, zoologii, botaniki i t. d.

Co się tyczy powstawania płci, to biologja współczesna daje nam ostateczne, nie podlegające więcej dyskusji odpowiedzi na następujące kardynalne pytania: 1) kiedy powstaje płeć, 2) jak powstaje płeć i 3) jaki jest stosunek w tym procesie między czynnikami genetycznymi a hormonalnymi, t. j. jakie pierwiastki płci założone są już w zapłodnionej komórce, i jaką rolę odgrywają w następstwie gruczoły płciowe i pozostające z nimi w korelacji inne gruczoły dokrewne, jak nadnercze, szyszynka i t. d.

Co się tyczy pierwszego pytania, jest rzeczą zupełnie ustaloną, że płeć powstaje w momencie zapłodnienia, jak wyrażają się biologowie, syngamicznie. W tej właśnie chwili zachodzi determinacja płci ze wszystkimi jej pierwszorzędnymi i drugorzędnymi cechami na całe życie, tak, że w następstwie rozwija się to, co założone jest w zygocie. Tak zwana determinacja progamiczna, t. j. przed zapłodnieniem, lub metagamiczna, t. j. po zapłodnieniu w ciągu życia embrjonalnego, co prawda, zaobserwowane są u niektórych roślin i niższych zwierząt (u pierścienicy — *Dinophilis* — u niektórych wrotków, u których z jaj mniejszych wykluwają się zawsze samce, z jaj większych — samice, u niektórych ryb i płazów), są to jednak zjawiska, niezupełnie wysświetlone w biologji. W każdym bądź razie stanowią one drobne wyjątki w porównaniu z determinacją płci w całym świecie organicznym. Należy to szczególnie podkreślić w stosunku do determinacji metagamicznej, ponieważ u większości lekarzy, przeważnie starszej generacji, zachowały się jeszcze prawdopodobnie w pamięci dane, które czerpaliliśmy kiedyś z embriologii, zgodnie z którymi zarodek w ciągu pierwszych kilku tygodni przedstawia sobą istotę bezpłciową. Gonada jest zupełnie niezróżnicowana, pierwiastki narządów płciowych zewnętrznych w postaci *sinus urogenitalis* są zupełnie identyczne dla przedstawicieli obu płci, pierwiastki narządów wewnętrznych w postaci przewodów Wolff i Müllera zaznaczone są u każdego osobnika jednocześnie. Tylko później, jak gdyby pod wpływem czynników zewnętrznych, metagamicznych lub fenotypowych, zaczyna się różniczkowanie płci w tym lub innym kierunku. Morfologicznie są to dane zupełnie prawdziwe, ale nic wspólnego nie mające z ostateczną determinacją płci. Prawdziwa determinacja metagamiczna mogłaby powstać wówczas, gdyby podczas zapłodnienia spotkały się gamety zupełnie jednakowe, niczem względem siebie nie różniące się. Wówczas w rzeczywistości mógłby powstać osobnik aseksualny, bezpłciowy, ale tego, jak zobaczymy niżej, nigdy nie bywa, i determinacja w całym świecie organicznym bywa zygotyczna i syngamiczna.

Co się tyczy drugiego pytania — jak powstaje płeć — to w chwili obecnej znajdujemy na nie w biologji również ostateczną, nie podlegającą dyskusji odpowiedź. Płeć dziedziczy się i, jak każda inna cecha gatunkowa, podlega wszystkim prawidłom dziedziczności, opracowanym w swoim czasie przez Mendla i uzupełnionym w ciągu ostatnich 20 — 25 lat przez cały szereg badaczy i szkół biologicznych.

Z punktu widzenia biologicznego rozmnażanie płciowe należy sobie przedstawić, jako przykład krzyżowania wstecznego między homozygotą a heterozygotą. W stosunku do genu płciowego osobniki płci żeńskiej będą homozygotyczne (u człowieka), a osobniki płci męskiej — heterozygotyczne.

Według znanego w biologji wzoru wiemy, że w wyniku krzyżowania postaci homozygotyczne i heterozygotyczne będą się znajdowały w potomstwie w częściach zupełnie równych i w stosunku zupełnie identycznym, jak postacie wyjściowe.

Jeżeli oznaczamy w przypadku monohibrydów homozygotę, jako AA lub aa, heterozygotę, jako Aa [gamety u homozygot mogą być tylko jednego rodzaju, a mianowicie A (w wypadku dominanty), albo a (w wypadku recesywy) Gamety heterozygoty mogą być A lub a]. Możliwości połączenia gamet i powstawania zygot mogą być następujące:

albo (w wypadku recesywy):

$$\begin{array}{cc} A & a \\ \swarrow & \searrow \\ a & a \end{array} = Aa + Aa + aa + aa = 2Aa + 2aa$$

albo (w wypadku dominanty):

$$\begin{array}{cc} A & a \\ \swarrow & \searrow \\ A & A \end{array} = AA + AA + aA + aA = 2AA + 2Aa$$

Temi warunkami genetycznymi objaśnia się stosunek jednej płci do drugiej w całym świecie organicznym, jak 1 do 1.

Jak widzimy, mechanizm tego stosunku polega na tem, że osobniki jednej płci produkują gamety jednego gatunku, a osobniki drugiej płci — dwóch gatunków, wskutek czego powstają dwie możliwości zapłodnienia i dwojakiego rodzaju zygoty.

Ten schemat homo - heterozygotyczny został wysnuty i potwierdzony na doświadczeniach z krzyżowaniem.

Jednocześnie badanie procesów cytologicznych, zachodzących podczas spermatogonji lub owogonji oraz podczas zapłodnienia, doprowadziły do tych samych wyników.

Wiemy, że każda początkowa komórka płciowa, spermatogonja lub owogonja, jak również i każda inna komórka somatyczna ustroju zawiera w swoim jądrze określoną dla każdego gatunku liczbę chromosomów. Wśród nich wyróżniają się chromosomy płciowe lub heterochromosomy lub X chromosomy. Osobniki jednej płci mają 2 heterochromosomy, osobniki drugiej — 1. Może się zdarzyć, że przedstawiciele drugiej płci również mają 2 heterochromosomy, lecz drugi jest mniejszy i ma inny kształt. Nazywa się Idjochromozomem lub Y chromozomem. W przeważającej większości przypadków — w całym świecie roślinnym i zwierzęcym (u robaków, stawonogich, ryb, płazów, ssaków i człowieka) — 2 heterochromosomy mają osobniki płci żeńskiej, a 1 heterochromozom — osobniki płci męskiej. Oznaczamy z powodu tego płeć żeńską, jako XX, a płeć męską, jako XY. W pozostałych przypadkach, przeważnie u owadów i ptaków, stosunki są odwrotne — XX u samców, a XY u samic. Pierwszy typ nazywa się jeszcze w biologji typem *Drosophila*, drugi — typem *Abraxas*.

Podczas podziału redukcyjnego gamet, a mianowicie, podziału heterotypowego, zachodzą znane zjawiska konjugacji i podziału chromosomów. Powstają

spermatoocyty i owocyty z haploidalną liczbą chromosomów. Wszystkie autozomy dzielą się, z wyjątkiem heterochromosomów, które w całości przechodzą w spermatoocyty oraz owocyty II rzędu. W wyniku tego z dojrzałych plemników jedna połowa zawiera heterochromosom, druga zaś — nie; z dojrzałych jaj — każde zawiera heterochromosom.

Podczas zapłodnienia może się zdarzyć, że albo plemnik, zawierający heterochromosom, łączy się z jajem, również zawierającym heterochromosom, powstaje, oczywiście, homozygota, z której u człowieka, jak wiemy, musi się rozwijać osobnik płci żeńskiej; albo plemnik, nie zawierający heterochromosomu, łączy się z jajem, zawierającym heterochromosom, powstają heterozygoty, z których rozwija się osobnik płci męskiej.

Ponieważ możliwości połączenia gamet i powstawania homo- i heterozygot są jednakowe, więc w wyniku mamy stosunek obu płci w całym świecie organicznym, jak 1 do 1.

Ten bezpośrednio zaobserwowany pod mikroskopem mechanizm przedstawia demonstracyjną morfologiczną podstawę dla schematu homo - heterogametycznego, otrzymanego za pomocą krzyżowania. Tylko ten mechanizm, a mianowicie konstytucja genetyczna XX lub XY, jest decydujący dla ostatecznej determinacji płci na całe życie. Płeć od samego początku założona jest w każdej komórce i w normalnych przypadkach od wpływów zewnętrznych więcej nie zależy.

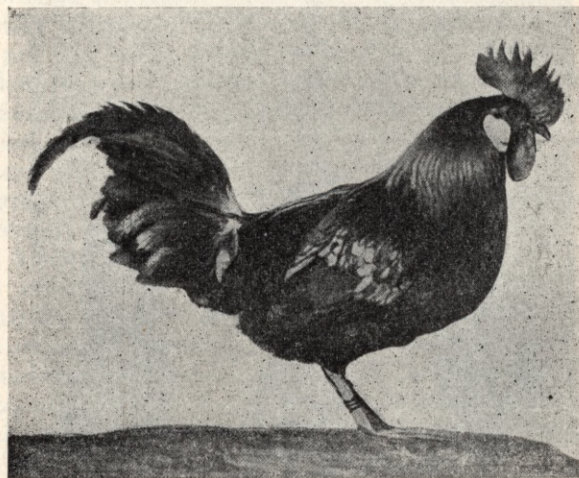
Jeżeli więc determinacja płci, jak wynika z tego wszystkiego, ostatecznie zachodzi podczas zapłodnienia i zależy wyłącznie od czynników genetycznych, jaką wówczas rolę odgrywają w następstwie gruczoły płciowe i inne gruczoły dokrewne? Wiemy przecież z licznych doświadczeń z usunięciem i przeszczepieniem gruczołów, ze spostrzeżeń w świecie zwierzęcym oraz z obserwacji klinicznych nad guzami gruczołów płciowych, o wielkim, omal że nie decydującym wpływie hormonów podczas powstawania płci, o możliwości nawet wywołania przez nie zmiany cech i narządów płciowych, już zupełnie uformowanych.

Przystępujemy więc do omówienia jednego z najciekawszych — przeważnie dla nas, lekarzy — momentów tego zagadnienia, a mianowicie, wpływu hormonów na różnicowanie płciowe i na powstawanie stanów międzypłciowych. Bardzo dużo o tem mówiło się i pisało, mamy z tej dziedziny dużo obszernych prac, opartych na trafnych doświadczeniach. Klasyczną metodą dla ustanowienia zależności cech płciowych od hormonów gonady są metody kastracyjne i transplantacyjne. Oczywiście, doświadczenia te, wykonane na zwierzętach w wieku dojrzałym, mają znaczenie ograniczone, ponieważ, po pierwsze, nic nie mówią o mechanizmie początkowego różnicowania samej gonady, która musiała przecież powstać, zanim zaczęła wydelać swoje hormony, i to na skutek konstytucji genetycznej. Po drugie, doświadczenia takie nic nie mówią o powstawaniu tych narządów, które w chwili wykonywania doświadczenia już są w stanie ostatecznego rozwoju i nie mogą ulec zmianom. Większe znaczenie mają doświadczenia, wykonane w okresie embrjonalnym.

Najbardziej jaskrawo przedstawiają się wpływy hormonalne na cechy płciowe w doświadczeniach z przeszczepieniem przeważnie u ptaków, ponieważ niektóre ich cechy płciowe (grzebień, ostrogi, dzwonki, upierzenie i t. d.) są nadzwyczaj czule i wrażliwe na działanie hormonów. Odróżniamy przeszczepienie po

kastracji i przeszczepienie przy jednoczesnym pozostawieniu początkowej gonady. Odróżniamy również przeszczepienie dojrzałych i niedojrzałych gonad zwierzęciu dorosłemu i infantylnemu. W ciekawych doświadczeniach Goodlea, Zawadowskiego, Pezarda, Sanda i Caridroit u kastrowanego koguta po przeszczepieniu jajników występowała całkowita feminizacja: grzebień, upierzenie, dzwonki i popęd płciowy przybierały charakter zupełnie żeński. Jedynie ostrogi czasami pozostawały w formie męskiej. W niektórych przypadkach, co prawda, po upływie pewnego czasu grzebień i popęd płciowy wracały do form płci pierwotnej. W tych przypadkach mieliśmy do czynienia z regeneracją niezupełnie usuniętej podczas kastracji tkanki jądrowej. Ptaki wogóle bardzo trudno kastrować doszczętnie. Zarówno u kury, jakoteż u koguta po kastracji może nastąpić regeneracja gonady z nieznaczących szczątków.

Doświadczenia z maskulinizacją również udawały się znakomicie (Finlay). W tych przypadkach nie można było odróżnić maskulinizowanej kury od genotypowego koguta (Ryc. 1). Charakterystyczne jest, że w niektórych przypadkach maskulinizacja wystąpiła u kastrowanej kury nawet bez przeszczepienia jądra. U kur, jak wiadomo, dobrze rozwinięty jest tylko jajnik lewy, prawy zaś, poza nielicznymi wyjątkami, przedstawia sobą narząd szczątkowy. Po usunięciu lewego jajnika prawy z reguły zaczyna przerastać. Okazuje się, że w niektórych przypadkach rozpoczyna się rozwój postępujący tego jajnika nie w kierunku żeńskim, lecz odwrotnie — w postaci jądra. Substancja, z której ten jajnik szczątkowy się składa, zaczyna przekształcać się w kanaliki, w wyniku otrzymujemy prawdziwe jądro, czasami nawet ze spermatogenezą (spostrzeżenia Benoit, Zawadowskiego, Domma). Tem tłumaczyć się stosunkowo częste przypadki spontanicznego przekształcania się kur w koguty, nawet bez kastracji, znane wszystkim hodowcom zwierząt domowych, nawet laikom. Mamy tu właśnie do czynienia z rozwojem prawej gonady w kierunku męskim. Rzadko jednak dochodzi do całkowitego rozwoju gonady z możliwością zapłodnienia.



Ryc. 1.

Maskulinizowana kura (Greenwood — Grew)

U niektórych maskulinizowanych kur po upływie pewnego czasu upierzenie wracało do form żeńskich, natomiast inne cechy zewnętrzne płciowe, jak naprz.

grzebień, zachowywały charakter męski. Okazało się, że w tych przypadkach przeszczepione jądro ulegało zanikowi, i jednocześnie zaczynała się regeneracja niezupełnie usuniętego jajnika. Pod wpływem bodźców dwóch różnych gruczołów powstawały takie typy mieszane (Ryc. 2).

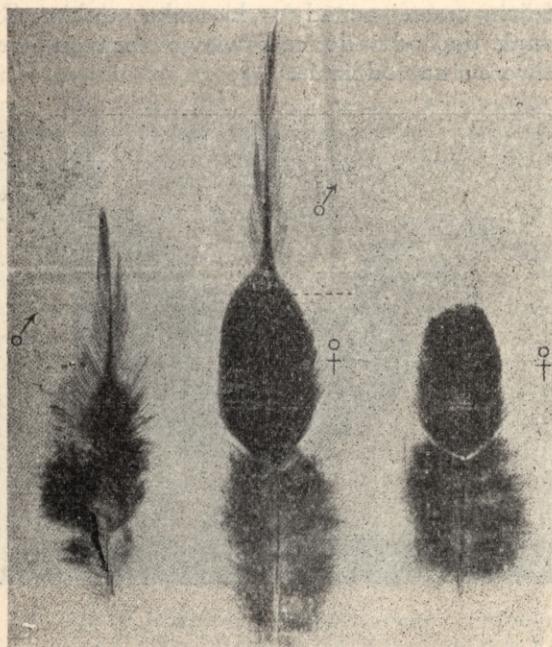


Ryc. 2.

Ta sama kura po upływie 5 mies. (Greenwood — Grew)

Ciekawiej przedstawiało się doświadczenie P e z a r d a, S a n d a i C a r i d r o i t a (1923) z regeneracją upierzenia.

U koguta wydarto pióra na jednym odcinku ciała i przeszczepiono jajnik. Pod wpływem hormonu żeńskiego na tym odcinku wyrastały pióra żeńskie. Jeżeli przeszczepienie wykonano trochę później, kiedy pióra dopiero zaczęły odrastać, wówczas górna część pióra, będąca jeszcze pod wpływem hormonu męskiego, miała formę męską, dolna zaś część, ulegająca wpływowi hormonu żeńskiego — żeńską (Ryc. 3).



Ryc. 3.

Po stronie lewej pióro koguta, po stronie prawej pióro kury, pośrodku pióra koguta do którego przeszczepiono jajniki (Pé-zard, Sand, Caridroit)

Jeszcze bardziej demonstracyjnie przedstawiają się wpływy hormonalne na upierzenie w doświadczeniach D a n f o r t h a i F o s t e r a (1929, 1930) i M a s u i (1929) z przeszczepieniem skórno. Jeżeli wziąć kawałek skóry od kurcząt, które dopiero co wylęły się z jaj, i przeszczepić od samców samicom i odwrotnie, to na przeszczepionej skórze powstaje upierzenie pod wpływem hormonów żywiciela, odpowiednio do jego płci. Charakterystyczne jest, że jeżeli przeszczepiono skórę ptaka innej rasy — wyrastają pióra płci ptaka, które przeszczepiono, ale rasy ptaka, od którego pobrano skórę. Nadzwyczaj ciekawie przedstawia się to doświadczenie, jeżeli przeszczepienie było kombinowane z genem, sprzęgniętym z płcią. Jak wiadomo, pstrokatość upierzenia rasy Plymouth — Rock dziedziczy się, jako cecha, sprzęgnięta z płcią, t. j. od krzyżowania koguta rasy Plymouth — Rock z czarną kurą powstają tylko pstrokate kury i heterozygotycznie pstrokate koguty i t. d., według znanego wzoru typu *Abraxas*. Charakter pstrokatości jest zupełnie jednaki u osobników obu płci, mimo to, że formy pióra zasadniczo różnią się.

D a n f o r t h przeszczepiał skórę koguta rasy Plymouth — Rock czarnej kurze innej rasy, przyczem otrzymał nadzwyczaj ciekawe wyniki. Na przeszczepionej skórze powstawało upierzenie pstrokate, które odpowiadało jej pochodzeniu genetycznemu, ale o formie pod wpływem hormonów żywiciela — wyraźnie żeńskiej (Ryc. 4).



Ryc. 4.

Kura (Bantam Rhode Island Red) z transpląntatem skórno koguta rasy Plymouth — Rock — (Danforth)

Doświadczenia te mają wielkie znaczenie, ponieważ wyraźnie wskazują, że na powstawanie wtórnych cech płciowych mają wpływ czynniki nie tylko hormonalne, lecz również genetyczne.

Doświadczenia z przeszczepieniem u ssaków wiążą się prawie wyłącznie z nazwiskiem S t e i n a c h a i jego szkoły (S a n d, L i p s z y c, M o o r e). Doświadczenia te wykonywano w większości przypadków na szczurach, świnkach morskich i królikach. Są jeszcze spostrzeżenia B r a n d e s a na jeleniach i psach.

Jeżeli młodemu samcowi przeszczepić jajnik, to jego narządy płciowe pozostają w stanie niedojrzałym, ale zjawiska feminizacji koncentrują się przeważnie na

sutkach, które u ssaków przedstawiają taki sam czuły w stosunku do hormonów płciowych narząd, jak gruczoły u kogutów. Gruczoły te powiększają się, tkanka przerasta, zaczyna się nawet wydzielać *colostrum*. Co się tyczy innych wtórnych cech płciowych, zmiany występują mniej wyraźnie. Spostrzeżona przez Steinach a zmiana uwłosienia i stanu psychoseksualnego nie została potwierdzona przez innych badaczy. Doświadczenia z maskulinizacją również udawały się tylko do pewnego stopnia. W tych przypadkach narządem bardzo czułym okazała się łechtaczka, która wydłużała się i przybierała postać prącia. Powiększenie to jednak było tylko względne i nigdy nie dochodziło do rozmiarów prawdziwego prącia (Lipszyca). Powstawały raczej formy infantylne z objawami spodziectwa.

Dotychczas rozpatrywaliśmy przypadki przeszczepienia u młodych lub dorosłych osobników. Naturalnie, zmiany, zachodzące po tej operacji, nie mogą być kardynalne, ponieważ narządy wewnętrzne i zewnętrzne oraz część wtórnych cech płciowych zdążyły zróżniczkować się zgodnie z konstytucją genetyczną.

W najwyższym stopniu ciekawie przedstawia się pytanie, jakie będą wyniki, jeżeli przeszczepienia dokonać w okresie embrjonalnym. Doświadczenia tego rodzaju wykonane zostały dopiero w ciągu ostatnich kilku lat. W roku 1927 Burns przeszczepiał larwom *Amblystoma tigrinum* (długości 3 — 4 cm.) gonady młodych larw różnego wieku, t. j. takie gonady, które zdążyły się już zróżniczkować, jak również znajdujące się jeszcze w stanie niezróżniczkowanym. Po upływie pewnego czasu u zabitego zwierzęcia zostały zbadane gonady zarówno przeszczepione, jakoteż własne, przy czym okazało się, że w gonodach zaszły zmiany interseksualne: mamy więc w tym przypadku zmiany nie tylko wtórnych cech osobnika, lecz zmiany w budowie samych jego gonad.

Ten sam Burns kontynuował swoje doświadczenia w innej b. ciekawej formie. Łączył larwy *Amblystoma tigrinum* lub *punctatum* parabiologicznie i hodował te pary. Kiedy zwierzęta dochodziły do takiego stopnia rozwoju, że już można było rozpoznać płeć, zabijał je. Co się więc okazało? W połowie wszystkich przypadków znaleziono u tych zwierząt, wychodowanych w stanie parabiologicznym, zmiany interseksualne w gonadach. Charakterystyczne jest, że w 90% wszystkich przypadków jądro wpływało w kierunku maskulinizującym na jajnik, niezależnie od tego, czy jądro było własne, czy przeszczepione.

Humphrey przeszczepiał nawet nie same gonady, lecz ich materiał premordalny. Zwierzę, od którego wzięto ten materiał, zostało wychodowane, i później rozpoznano jego płeć. Również w tych przypadkach w gonadach zachodziły zmiany interseksualne, przyczem jądro wpływało na jajnik. Tylko w przypadku, jeżeli jądro było małe lub niedorozwinięte, przekształcało się w jajnik. Przekształcenie przeszczepionego jajnika w jądro zaczynało się zawsze wówczas, kiedy jajnik został zróżniczkowany i zaczął się rozwijać według swojej konstytucji genetycznej. Na początku zanikała centralna jamka jajnika, którą zastępowała tkanka łączna; istota korowa wraz z owocytami nie rozrastała się. Komórki ulegały zwyrodnieniu i resorbcji. Jednocześnie u *hilus* zaczynał się rozwój tkanki męskiej, zjawiały się spermatogonie, stopniowo występowała struktura atypowego jądra.

Hormony więc embrjonalne są w stanie przekształcać jajnik w jądro lub — chociaż b. rzadko — odwrotnie, jądro w jajnik. W pewnych warunkach przekształcenie to może być kompletne. Zjawisko to, mające nadzwyczaj doniosłe znaczenie, zaobserwowane zostało nie tylko w doświadczeniach, lecz na całym szeregu przypadków w świecie zwierzęcym oraz w spostrzeżeniach klinicznych, o których szczegółowo pomówimy później.

Cóż możemy na podstawie wszystkich tych doświadczeń i spostrzeżeń powiedzieć o wpływie hormonów oraz o stosunku między czynnikami genetycznymi a hormonalnymi podczas powstawania płci?

Z jednej strony mamy cały szereg dopiero co opisanych spostrzeżeń, świadczących o decydującym znaczeniu hormonów. Szczególnie uderzające są, oprócz ogólnych doświadczeń z wytrzebieniem i przeszczepieniem, takie zjawiska, jak zmiana upierzenia w doświadczeniach Pezarda lub przy przeszczepieniu skórnem w doświadczeniach Danforth'a, oraz zmiana budowy gonady w kierunku interseksualnym w doświadczeniach parabiologicznych Burns'a.

Z drugiej strony mamy nieobalane fakty, przemawiające za decydującym znaczeniem w tych sprawach czynników genetycznych. Oprócz znanych już wyników doświadczeń z krzyżowaniem i bezpośrednich obserwacji z dziedziny cytologii, mamy liczne potwierdzenia tego faktu nawet w doświadczeniach z transplantacją. Szczególnie ciekawie pod tym względem przedstawia się występowanie cech, sprzęgniętych z płcią w doświadczeniach Danforth'a. Mimo działania hormonów płci przeciwnej cechy te występowały każdorazowo ściśle według reguł genetycznych. Do spostrzeżeń, wyraźnie negujących decydujące znaczenie hormonów, należy odnieść zjawiska gynandromorfizmu, polegające na tem, że jedna połowa ciała ma charakter męski, nawet gruczoł płciowy jest męski, druga zaś połowa — żeński. Spotyka się to zjawisko stosunkowo często u owadów (motyli, pszczoły), rzadziej u kręgowców, przeważnie u ptaków (bażanty). Opisane są podobne zjawiska również u człowieka, jak na przykład, po jednej połowie ciała uwłosienie męskie, po drugiej — żeńskie, po jednej połowie sutki formy męskiej, po drugiej żeńskiej. W niektórych przypadkach zaobserwowano różnice płciowe w kośćcu, mięśniówce, rozmieszczeniu tłuszczu po stronie lewej i prawej. W r. 1931 Penel (Beiträge zur klinischen Chirurgie) ogłosił przypadek, dotyczący 19-letniego pacjenta, u którego podczas operacji kryptorchizmu usunięto jajnik i stwierdzono narząd rodny wewnętrzny w postaci rogu macicy; zewnętrznie zaś stwierdzono dobrze rozwinięte prącie oraz mosznę, zawierającą jądro. Na połowie ciała, odpowiadającej jajnikowi — dolna kończyna krótsza o 1½ cm, pośladki formy żeńskiej, sutek również wielkości i formy raczej żeńskiej. Objawy gynandromorfizmu są w każdym bądź razie u ludzi, jak wogóle u ssaków, nadzwyczaj rzadkie. Zjawiska te, oczywiście, nie mogą powstać na tle hormonalnem. Tu przyczyna musi być genetyczna.

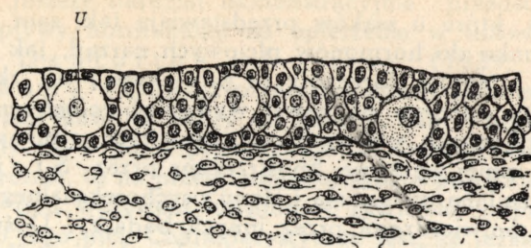
Jak pogodzić między sobą te sprzeczne fakty i doświadczenia? Sprawa przedstawia się następująco.

U zwierząt niższych, nie posiadających układu dokrewnego, alternatywa determinacji płci w zależnoś-

ci od konstytucji chromosomowej rozstrzyga się w każdej poszczególnej komórce. Decydują tu chromosomy lub raczej zawarte w nich geny płciowe. Co do istoty genu, to w odróżnieniu od autorów starszych (szkoła Weissmanna), według których gen przedstawia się, jako jednostka materialna — materialne podłoże dziedziczności — większość nowszych autorów (Castle, Beateson, Hagedorn, a głównie szkoła Goldschmidta) zapatruje się na gen, jako na jednostkę fizjologiczną, na miejsce swoistej przemiany materji, prowadzącej do tych lub innych procesów kształtotwórczych. Goldschmidt do ostatnich lat mówił o swoistem działaniu specjalnych enzymów, w ostatnich swoich pracach mówi o autokatalizatorach. Zgodnie z jego zdaniem, odczyn, wywołany działaniem genów płciowych, męskich lub żeńskich, sprowadza się do wytworzenia substancji, kontrolujących płęć, a więc substancji chemicznych. U zwierząt niższych produkcja tych substancji odbywa się w każdej poszczególnej komórce. U zwierząt wyższych, posiadających dobrze rozwinięty układ dokrewny, zadanie to częściowo zostało odebrane poszczególnej komórce i przekazane specjalnemu ośrodkowi — gruczołom płciowym i innym, które wyrabiają te substancje swoiste w postaci hormonów, mające wpływ na ostateczne ukształtowanie się płci.

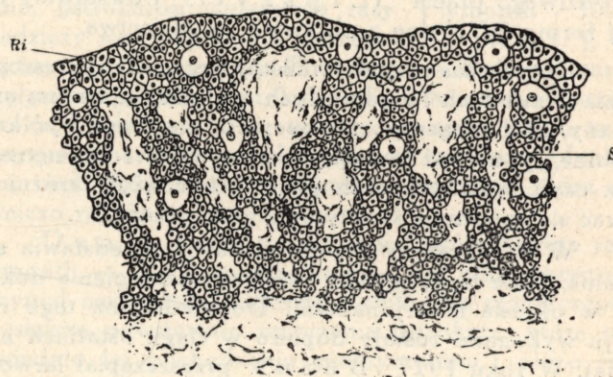
Decydująca w danym przypadku niewątpliwie również jest determinacja zygotyczna. Dotyczy to przede wszystkim powstawania samej gonady, która musi przecież zróżniczkować się w tym lub innym kierunku, zanim zaczyna wydzielać hormony. Aparat hormonalny należy traktować, jako dodatkowy, że tak powiem, dodatkową metodę pracy. Wszystko zygotyczne jest zasadnicze, pierwotne, wszystko hormonalne jest dodatkowe, wtórne. Kiedy i w jakim stopniu aparat ten zaczyna działać, i co jeszcze pozostaje w każdej komórce od początkowej konstytucji XX lub XY, — są to kwestje b. ciekawe i ważne, i na nich należy się zatrzymać nieco szczegółowiej.

Wiemy, że w początkowych okresach rozwojowych gonada u ssaków i człowieka jest zupełnie niezróżnicowana i ma jednakową budowę u osobników obu płci. Składa się wówczas z istoty korowej, zawierającej komórki nabłonka płata zarodkowego wraz z komórkami prapłciowymi (Ryc. 5), oraz z istoty rdzeniowej, zawierającej przeważnie tkankę łączną, do której w b. wczesnych okresach wgłębiają się pasma nabłonka, pochodzące z istoty korowej (Ryc. 6). Jeżeli gonada rozwija się w jądro, dzieje się to kosztem wzrostu istoty rdzeniowej przy jednoczesnym zaniku istoty korowej. Pasma substancji rdzeniowej przekształcają się w kanaliki, przyczem komórki prapłciowe rozmnażają się wzdłuż ścian kanalików, a nowopowstałe komórki nabłonkowe stanowią komórki Sertoliego. Następnie wytwarza się kanał, łączący nowopowstały gruczoł za pomocą rete z pranerczem (późniejszym nadjadrzem) oraz z przewodem Wolffa. Istota korowa ulega zwyrodnieniu i przekształca się w cienką warstwę nabłonka płaskiego i oddziela się od jądra za pomocą spójnej warstwy łączno-tkankowej — *unica albuginea* (Ryc. 7).



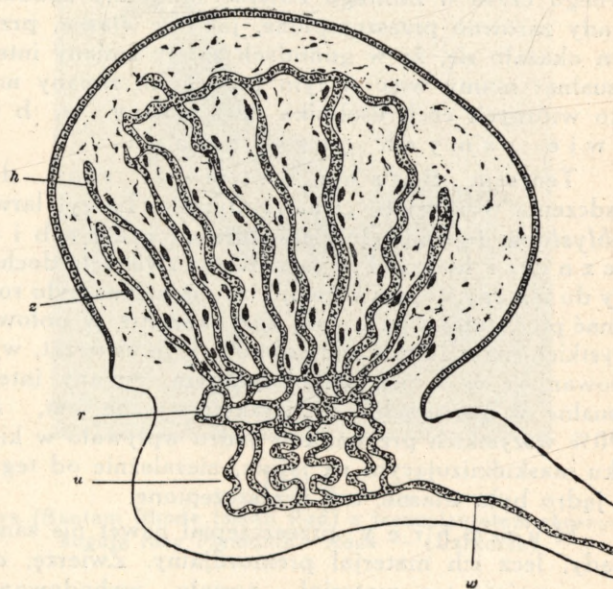
Ryc. 5.

Płat zarodkowy z komórkami prapłciowymi
(A. Kohn)



Ryc. 6.

Wgłębienie się pasem nabłonkowych
(A. Kohn)

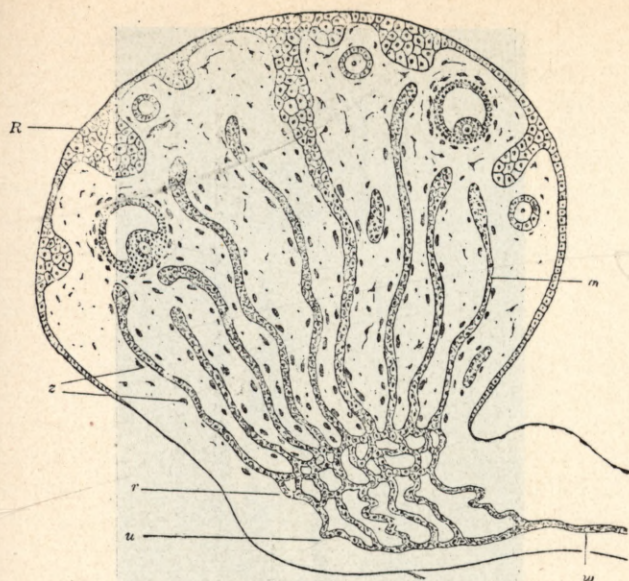


Ryc. 7.

Rozwój gonady w jądro: h — kanaliki z — komórki śródmiąższowe, R — rete testis U — połączenie z pranerczem, W — przewód Wolffa

(A. Kohn)

Jeżeli gonada rozwija się w jajnik, co wogóle, należy podkreślić, zachodzi nieco później, dzieje się to odwrotnie — kosztem istoty korowej przy jednoczesnym zaniku istoty rdzeniowej. Substancja korowa rozrasta się, powstają owocyty z charakterystycznymi pęcherzykami. Pasma substancji rdzeniowej ulegają zwyrodnieniu i pozostają u dorosłego, jako tkanka szczątkowa (Markstränge) — (Ryc. 8).



Ryc. 8.

Rozwój gonady w jajnik. R—istota korowa, M—„Markstränge” (A. Kohn)

Przewody odprowadzające Müllera i Wolffa oraz połączenia urogenitalne między rete, pranerczem i przewodem Wolffa założone są, jak wiadomo, u osobników obu płci jednocześnie. Różniczkowanie ich odbywa się w sposób następujący: u samicy przewód Wolffa zamiera; resztki jego szczątkowe pozostają, jako przewód Gartnera. Jednocześnie w krótkim czasie zanikają jego połączenia, które u dorosłego pozostają w stanie szczątkowym, jako przyjajnik doogonowo i nadjajnik — dogłowowc. U samca, jak wiadomo, zanikają przewody Müllera, które pozostają w stanie szczątkowym, jako hydatydy oraz uterus prostaticus.

Narządy zewnętrzne również pochodzą od zupełnie nieodróżnionego zarodka, zupełnie jednakowe dla obu płci (*sinus urogenitalis*, wał genitalny, *phallus*). Z tych nieodróżnionych zarodków rozwijają się u samca *glans penis*, moszna, u samic — łechtaczka, wargi sromowe, srom.

Rozpatrując ogólnie te dane embrjologiczne, dochodzimy do wniosku, że w okresie początkowym mamy do czynienia z narządami embrjonalnymi dwójakiego rodzaju: 1) narządy nieodróżniane z alternatywną możliwością rozwojową, do których należą *phallus*, ujście urogenitalne, 2) narządy zróżnicowane dla osobników obu płci; u samca lub samicy może się rozwijać tylko jeden narząd przy jednoczesnym zaniku drugiego. Do nich należą: istota korowa i rdzeniowa w gonadach, przewody Wolffa i Müllera.

Powstaje pytanie: co właśnie wpływa na wytworzenie tej lub innej gonady, tych lub innych przewodów odprowadzających, tych lub innych narządów płciowych zewnętrznych?

Rozstrzygnięcie się pierwszej alternatywy, a mianowicie: co ma się rozwinąć — istota korowa, czy rdzeniowa, jajnik, czy jądro — już musi nastąpić podczas wytworzenia się gonady.

Nie ulega żadnej wątpliwości, że alternatywę tę rozstrzyga konstytucja chromosomowa, XX ewent. XY, lub zawarte w nich geny płciowe. Potwierdzeniem mogą być wszystkie wyżej opisane doświadczenia i spostrzeżenia w całym świecie organicznym.

Wraz z ostatecznym zróżnicowaniem gonady zaczynają się wytwarzać jej hormony embrjonalne, z których działaniem zaznajomiliśmy się w doświadczeniach Burnsa, Humphreya i innych. Embrjonalne te hormony rozstrzygają los komórek prąpciwych oraz alternatywę rozwoju tych lub innych dróg odprowadzających (przewody Wolffa i Müllera). Produkcję tych substancji również należy jeszcze traktować, jako skutek konstytucji genetycznej.

Wreszcie alternatywę rozwoju tych lub innych pochodnych *sinus urogenitalis*, tych lub innych zewnętrznych drugorzędnych cech płciowych rozstrzygają prawdziwe hormony dojrzałej gonady.

Wiadomo, że wtórne cechy płciowe należą do takich cech, które dziedziczą się według praw Mendla, ale mogą występować nazewnątrz tylko u osobników jednej płci. Mówimy wówczas, że dana płeć kontroluje jakgdyby ujawnienie się nazewnątrz efektu pewnych genów. Ta kontrola, to ujawnienie nazewnątrz wtórnych cech płciowych odbywa się właśnie za pomocą hormonów dojrzałej gonady.

Pod tym kątem widzenia staje się zrozumiałe, dlaczego we wszystkich doświadczeniach i spostrzeżeniach osobniki płci żeńskiej częściej ulegały zmianom heteroseksualnym, niż osobniki płci męskiej.

Po pierwsze, gonada męska zaczyna się różniczkować o wiele wcześniej, niż gonada żeńska, po drugie, co jest najważniejsze, istota korowa gonady po wytworzeniu się jądra szybko zanika i przekształca się w cienką warstwę już niezdolną do regeneracji. Jądro więc nie posiada zdolnego do rozrostu nabłonka zarodkowego. Jajnik zaś, posiadający dobrze rozwiniętą warstwę korową, ma embrjologicznie i zgodnie z prawami mechaniki rozwojowej możliwości wytworzenia kanalikowej tkanki jądrowej.

Staje się również zrozumiałe, że działanie hormonów w kierunku heteroseksualnym w doświadczeniach nad przeszczepieniem, jak również w eksperymentach natury, ma swoje granice. Tylko hormony embrjonalne mogą mieć wpływ na gonadę. Jeżeli hormony płci przeciwnej zaczynają działać w okresie pozamacicznym, nawet po okresie pokwitania, są one w stanie zmieniać te cechy, które zachowały jeszcze swoją alternatywną możliwość rozwojową, a więc (u ssaków i człowieka) pochodne *sinus urogenitalis* oraz trzeciorzędne cechy płciowe, uwłosienie, głos, rozmieszczenie tkanki tłuszczowej i t. d.; gonady zaś i drugorzędne cechy płciowe pozostają bez zmian.

Omówiony wyżej szczegółowo mechanizm powstawania płci jest normalny, fizjologiczny. Cały szereg spostrzeżeń nad osobnikami świata zwierzęcego, rozpoczynając od robaków i kończąc na ssakach, a także nad człowiekiem, świadczy o tem, że dopiero co omówiony mechanizm zostaje czasami zakłócony. Pod wpływem czynników wewnętrznych — genotypowych — lub zewnętrznych — fenotypowych — w okresie pozaembrjonalnym mogą wystąpić w rozwoju płci zmiany kardynalne lub częściowe, w wyniku czego otrzymujemy osobniki o nieokreślonych cechach płciowych, o cechach pośrednich, przejściowych, to co w piśmiennictwie ujęte jest pod nazwą obojactwa wszelkiego rodzaju i stopnia.

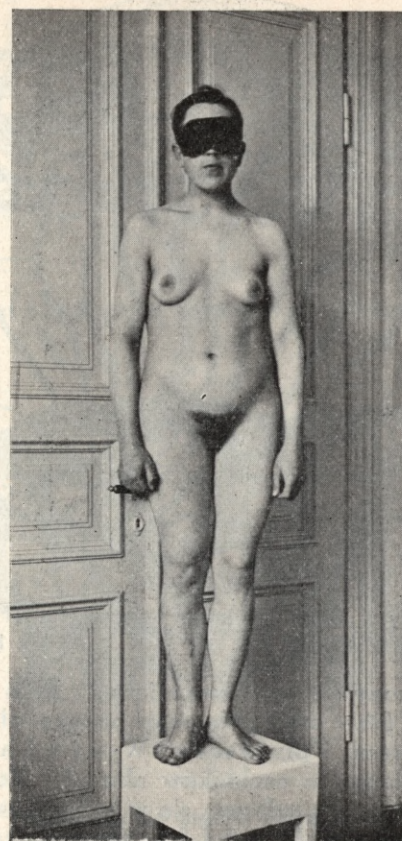
Przejdziemy do przypadków konkretnych, najpierw do zaobserwowanych przeze mnie przypadków klinicznych.

P r z y p a d e k Nr. 1. Dotyczy 29-letniego pacjenta (Rys. 9), wychowanego, jako mężczyzna. Wywiady rodzinne, b. szczegółowe, nie wykryły pod względem płciowym nic ciekawego. W dzieciństwie był zawsze zdrow. Uczęszczał do szkoły średniej do 19 roku życia. Będąc jeszcze dzieckiem, zauważył, że narządy płciowe są rozwinięte u niego nie tak, jak u innych chłopców. Szczególnie uderzały małe rozmiary prącia. Erekcje i popęd płciowy i to w kierunku heteroseksualnym zjawily się dość wcześnie, bo w 12-ym roku życia. Uwłosienie na wzgórku łonowym i pod pachami wystąpiło w 16-ym roku życia. Trochę później — bo w 17-ym roku życia, zaczęły się rozwijać sutki. Uwłosienie twarzy jednak nie wystąpiło. Głos również nie zmieniał się; odwrotnie, przybrał raczej tembr bardziej żeński. Rok temu pacjent ożenił się. Pono miał objaśnić żonę przed ślubem, że pod względem płciowym nie jest zupełnie w porządku, że wątpi, czy ina prawo ożenić się; jak wynika z jego słów, zdecydował się na ten krok dopiero wówczas, kiedy żona kategorycznie oświadczyła, że zgadza się nawet na współżycie platoniczne, „jak brat z siostrą”. Obawy pacjenta jednakże okazały się nieuzasadnione. Współżycie małżeńskie wbrew wszelkim pesymistycznym przeczuciom pacjenta odbywa się normalnie: erekcje, *immisio penis*, orgazm, nawet *ejaculatio*, według słów pacjenta, odbywa się normalnie, chociaż w ejakulacie niema zupełnie plemników. Spółkowanie odbywa się często, bo prawie co noc.

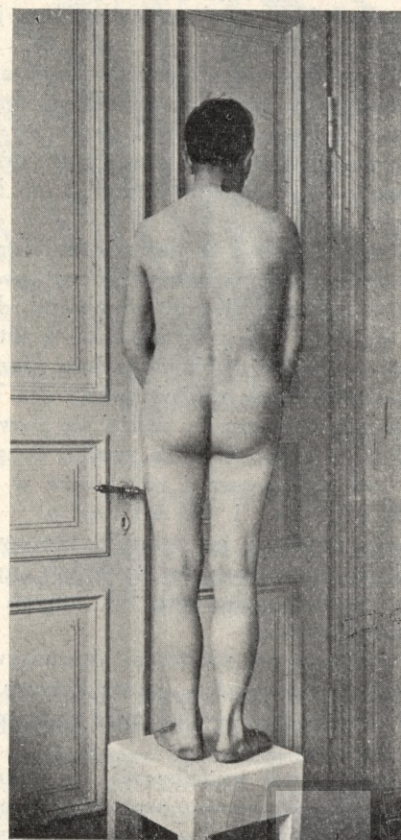
Badanie szczegółowe pacjenta wykryło, co następuje: wzrost średni 163 cm. Na twarzy brak uwłosienia. Wyraz twarzy raczej żeński (nos, usta, szczególnie zęby). Głos zupełnie żeński. Szyja dość krótka, okrągła. Szerokość barków 38 cm. Odległość wzajemna kości biodrowych $32\frac{1}{2}$ cm. Dółki nad- i podobojczykowe zaznaczone. Kifoza górnej części kręgosłupa zaznaczona dość wyraźnie, lordoza zaś części lędźwiowej ma kształt łukowaty, są to więc stosunki raczej męskie. Żebra dość opuszczone. Kąt, zawarty między kręgosłupem a żebrami, ostry. Powłoki brzuszne wiotkie. Miednica męska, o małym kącie nachylenia. Rozmieszczenie tłuszczu na biodrach, na zewnętrznej powierzchni ud, na brzuchu raczej żeńskie. Wewnętrzne powierzchnie ud nie przylegają ściśle do siebie, jak to bywa u kobiet, mianowicie u typów pyknicznych. Skóra elastyczna, miękka, biała, zupełnie wolna od włosów. Stopa prawie płaska (Ryc. 9, 10, i 11). Oglądanie narządów płciowych zewnętrznych wykazuje normalną mosnę *Raphe* łączy obie połowy moszny na całej przestrzeni. W prawej połowie znajdujemy jądro, mniejsze, niż zwykle, z dobrze wyczuwalnym nadjadrzem. W lewej połowie moszny brak jądra. Daje się ono wyczuć w lewej pachwinie: znajduje się więc w stanie kryptorchizmu. Prącie b. małe i krótkie. Składa się przeważnie z ciał jamistych prącia. Nieznaczne spodziectwo. Ciało jamiste cewki moczowej słabo rozwinięte. Napletek b. długi i dobrze rozwinięty (Ryc. 12).

Per rectum wyczuwa się gruczoł krokowy. Części przewodów *M ü l l e r a* w postaci macicy nie udaje się stwierdzić. Co się tyczy pochwy, to, oczywiście, trudno powiedzieć, czy ma się do czynienia z ujściem zewnętrznym cewki moczowej, czy też ze słabo rozwiniętą pochwą, do której otwiera się cokolwiek wyżej znajdująca się w stanie spodziectwa cewka moczowa.

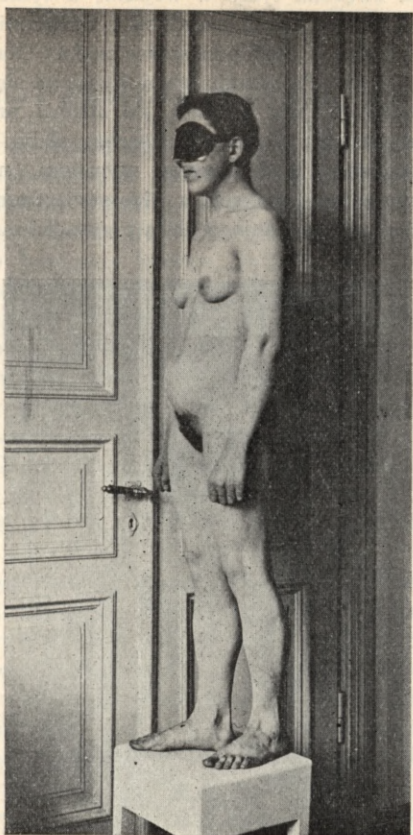
Wykonałem w tym celu zdjęcie rentgenowskie za pomocą wypełnienia cewki jodipiną. Zdjęcie wykryło obecność uchyłków i ślepo zakończonych przewodów, co przemawia za otwieraniem się szczątkowej pochwy do cewki albo odwrotnie — cewki do pochwy.



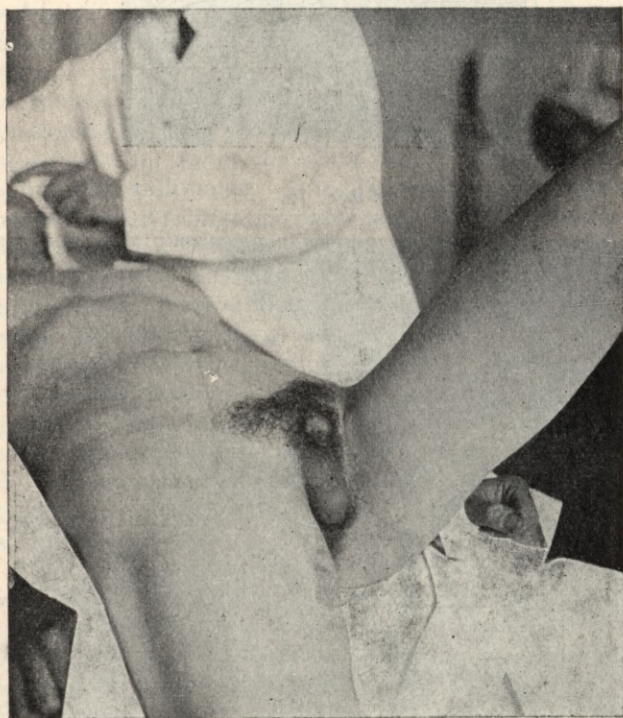
Ryc. 9.



Ryc. 10.



Ryc. 11.



Ryc. 12.

Zbadano mocz na obecność hormonów jajnika oraz przedniego płata przysadki mózgowej, jednakże hormonów tych nie wykryto. Mocz, wstrzyknięty niedojrzałym myszkom, nie wywołał u nich zmian ani w pochwie, ani też w jajnikach.

Przemiana podstawowa wynosi $+ 11$, jest więc znacznie wzmóżona. Należy jednak wziąć pod uwagę wpływ wzruszeń na wzmóżenie przemiany materji: chory podczas wykonania tego badania był bardzo zdenerwowany, ponieważ nie chciał zdradzać swego stanu i nadzwyczaj krepował się w obecności osób postronnych.

Badanie gruczołów dokrewnych sposobem interferometrycznym wykryło: (Dr. K l e m c z y ń s k i).

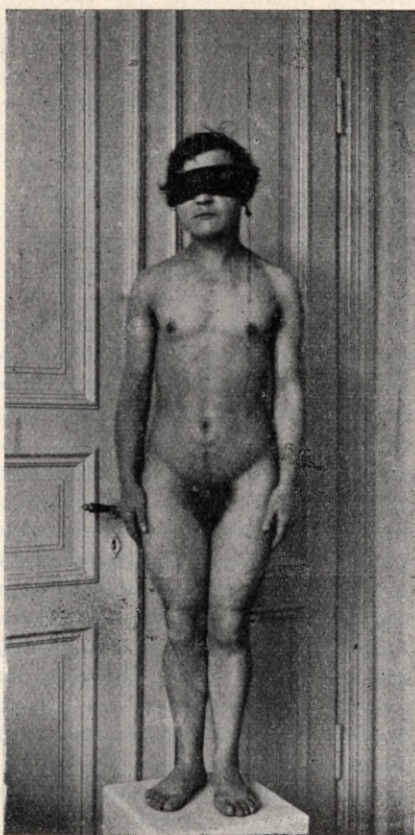
Hyp.	Thyr.	Tbym.	Testis	Nn.
10	9	4	13	16

Badanie nasienia wykryło, że składa się ono z śluzu pienistego. Mikroskopowo żadnych plemników nie stwierdzono. Wykryto komórki nabłonka płaskiego, nieliczne bakterje (laseczniki) i dużo śluzu. W preparatach barwionych plemników również nie wykryto.

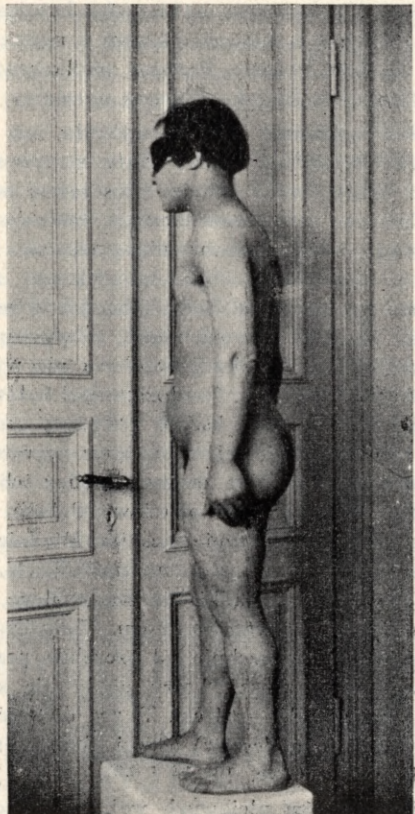
P r z y p a d e k Nr. 2. — dotyczy 30 letniej pacjentki (Ryc. 13). Wywiady rodzinne, b. szczegółowe — bez zacytowania. Przy urodzeniu się akuszerka, która odbierała poród, na początku powiedziała, że się urodził chłopczyk. Dopiero po dokładniejszym rozejrzeniu się zmieniła swoje zdanie i powiedziała, że to jest dziewczynka. W dzieciństwie była zdrowa. W 8-ym roku życia matka zauważyła wystąpienie włosów na wzgórku łonowym. Innych objawów przedwczesnej dojrzałości w kierunku izoseksualnym lub heteroseksualnym, jak *menstruatio praecox*, przedwczesny rozwój sutków, przedwczesna zmiana głosu, nie zauważono. Odwrotnie — pacjentka wogóle nigdy nie miesiączkowała, sutki wcale się nie rozwijały. W 18-ym roku życia wystąpiło uwłosienie na twarzy w postaci brody i wąsów (Ryc. 17). Od tego czasu pacjentka musi się golić codziennie. Jednocześnie wystąpiło obfite uwłosienie typu męskiego na całym ciele. *Libido* również wystąpiło w 18-ym roku życia wyraźnie w kierunku heteroseksualnym. Od kilku lat utrzymuje stosunki płciowe z mężczyzną, które na początku są dość bolesne. Podczas spółkowania zachodzi erekcja wydłużonej lechtaczki. Orgazm normalny.

Dokładne oglądanie chorej wykryło, co następuje: wzrost 152 cm. Włosy na głowie gęste, strzyżone. Wyraz twarzy męski. Wąsy, broda golone. Głos raczej męski. Szyja okrągła. Tarczycza przy zewnętrznym badaniu normalna. Krtąń normalna. Jabłko Adama niezaznaczone. Odległość barków 31 cm. Dolki nad- i podobojczykowe zaznaczone. Uwłosienie pod pachą obfite. Sutki i brodawki sutkowe wyraźnie męskie, zupełnie nierozwinięte. Uwłosienie naokoło brodawek dość obfite. Tkanka gruczołowa nie wyczuwa się. Łopatki przylegają szczelnie. Lordoza części lędźwiowej kręgosłupa zupełnie męska, ma kształt łukowaty (nie pod kątem), kifoza części piersiowej zaznaczona wyraźnie (objaw męski). Żebra opuszczone. Kąt, zawarty między żebrami a kręgosłupem, dość ostry. Mięsień piersiowy dobrze rozwinięty. Brzuch i jego uwłosienie o typie męskim. Miednica mało nachylona. Rozmieszczenie tłuszczu na pośladkach i biodrach raczej typu męskiego. Pośladki nie zaokrąglone, tak samo biodra. *Distantia bitrochanterica* 28 cm. Uwłosienie nóg wybitne. Wewnętrzne powierzchnie ud szczelnie przylegają do siebie, objaw typowo żeński, który nigdy nie spotyka się u mężczyzn. Długość rąk — 64 cm. T. zw. długość dolna (od spojenia łonowego do podeszew) 68 cm. Stopa płaska. Skóra twarda, nieelastyczna (Ryc. 13, 14 i 15).

Badanie narządów płciowych wykazuje, co następuje (Ryc. 16): uwłosienie wzgórka łonowego oraz warg obfite, pokrywa również okolice odbytu. Lechtaczka występuje w postaci dość grubego i długiego tworzywa (5 cm. długości i $1\frac{1}{2}$ cm. grubości), zawiera *corpora cavernosa clitoridis*, *glans* i *praeputium*. Wargi male rozpoczynają się od lechtacz-



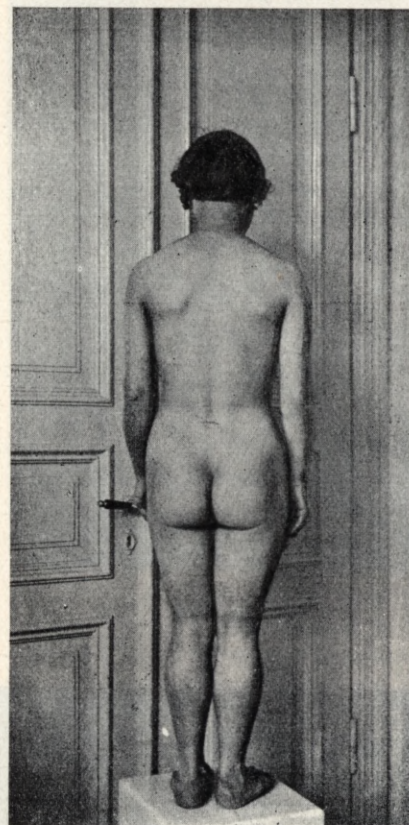
Ryc. 13.



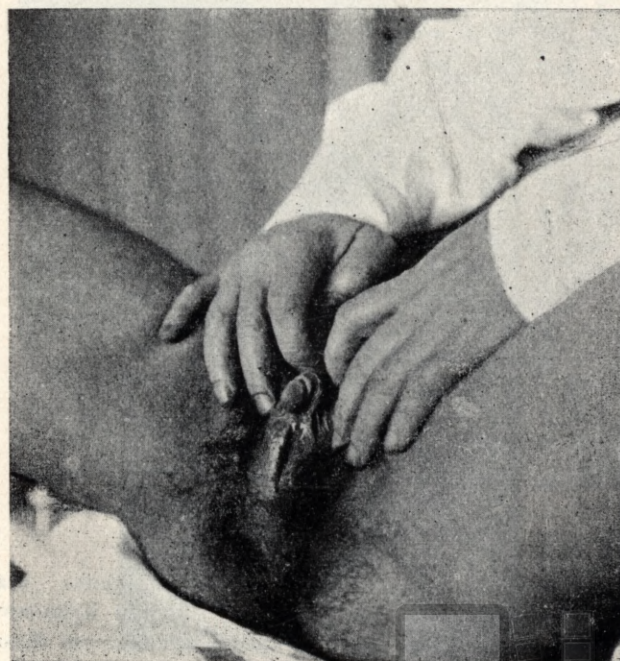
Ryc. 14.

ki i sąłdość dobrze rozwinięte. Przedsiónek normalnie zbudowany, lecz znacznie zwężony. Cewka moczowa normalnym miejscu. Błona dziewicza uszkodzona. Pochwa normal-

nej wielkości, zwężona tylko w wejściu; w tylnej części natomiast zupełnie normalnej szerokości. Sklepienia dość głębokie i wypukłone. Część pochwowa mała. Macica prawie normalnej wielkości. Po stronie lewej wyczuwa się powiększony jajnik, wielkości jaja kurzego. Po stronie prawej jajnik również powiększony. *Columna rugarum* słabo zaznaczona. Mocz, wstrzyknięty niedojrzałym myszkom, nie wywołał zmian w pochwie lub jajnikach, a więc stwierdzono brak hormonów jajnika oraz przedniego płata przysadki mózgowej.



Ryc. 15.



Ryc. 16.

Badanie interferometryczne wykryło:

Hyp.	Thyr.	Thym.	Ovar.	Testis.	Nn.
15	19	6	12	8	20

Przemiana podstawowa (+ 1) mniej więcej normalna.

A więc mamy przed sobą w pierwszym przypadku niby mężczyznę z narządami płciowymi męskimi, o *libido* również męskiej, normalnie niby spółkującego z kobietą, mającego jednak wyraźne cechy kobiecości zarówno w budowie kośćca, jakoteż w całym szeregu cech wtórnych (piersi, głos, uwłosienie) i t. d. W drugim zaś przypadku mamy do czynienia z kobietą o mniej więcej normalnych narządach rodnych, z prawidłowo rozwiniętym popędem płciowym, mającą jednocześnie cały szereg cech męskich, która przytem nigdy nie mieszała. Znajduje się ona z tego powodu w stanie depresji. Głównie przeszkadzają jej broda i wąsy oraz erekcje łechtaczki podczas spółkowania.

Co to więc są za zjawiska? Z czem mamy tu do czynienia?

Dotychczas przypadki takie odnoszono w piśmiennictwie lekarskim do zjawisk rzekomego obojnectwa. Przypadki te próbowano systematyzować i klasyfikować według ich licznych form i objawów zewnętrznych. We wszystkich podręcznikach i w piśmiennictwie poważniejszym, dotyczącem tej sprawy, piśmiennictwie nadzwyczaj obfitem, utrzymała się klasyfikacja K l e b s a, według której odróżniamy *hermaphroditismus verus, unilateralis, bilateralis*, wprost *lateralis*, następnie *pseudohermaphroditismus masculinus, femininus, externus, internus, completus, pseudohermaphroditismus tubularis, glandularis, secundarius, psychicus* i t. d. i t. d. Według tej klasyfikacji miałibyśmy w I-szym przypadku do czynienia ze zjawiskiem *pseudohermaphroditismus masculinus externus*, ponieważ gruczoł płciowy i pochodne przewodów W o l f f a rozwinięte są w kierunku męskim, jedynie cechy zewnętrzne i wąska *vagina*, jako ogonowa część przewodu M ü l l e r a, mają charakter żeński. Przypadek Nr. 2 należałoby traktować, jako zjawisko *pseudohermaphroditismus femininus externus*, ponieważ mamy podobno gruczoł płciowy żeński, pochodne przewodów M ü l l e r a zbudowane są normalnie, pochodne *sinus urogenitalis*, z wyjątkiem łechtaczki, również zbudowane są odpowiednio do gruczołu płciowego. Jednakże cała ta klasyfikacja i terminy są to napisy lub formułki bez znaczenia. Określają one tylko zewnętrzną, morfologiczną stronę przypadku i nie wyjaśniają genezy tego zagadkowego zjawiska, nie tłumaczą, z czem mamy tu do czynienia. Tłumaczenie obojnectwa przez lekarzy dotychczas było niewystarczające, chociaż próby w tym kierunku były robione już oddawna i to bardzo liczne.

Za ostatnie lata wyczerpujące tłumaczenie zjawisk obojnectwa dla całego świata roślinnego, zwierzęcego i człowieka, oparte na poważnych badaniach i doświadczeniach naukowych, wysunięte zostało przez biologów (szkoła G o l d s c h m i d t a, G r e w, P r a n g e r, M o r g a n i t. d.). Wiąże się ono z istotą nauki o międzypłciowości lub interseksualizmie. Prawie wszystkie przypadki obojnectwa zostają objęte pojęciem interseksualizmu. Nieznaczną grupą należy do zjawisk gynandromorfizmu.

Interseks — w pojęciu G o l d s c h m i d t a — jest to osobnik, który według swojej konstytucji genetycznej musiałby być samcem lub samicą. W rzeczy-

wistości jednak rozwija się w kierunku swojej początkowej płci tylko do pewnego momentu. Od tego czasu, który G o l d s c h m i d t nazywa p u n k t e m z w r o t n y m, zaczyna się rozwijać w postaci płci przeciwnej. W ostatecznym wyniku cechy jednej i drugiej płci sumują się, powstający więc fenotyp przedstawia sobą mozaikę narządów i cech obu płci, które powstawały w różnych odstępach czasu, że tak powiem — mozaikę w czasie. W odróżnieniu od interseksa — gynandromorfa składa się, jak wiadomo, z komórek genetycznych męskich i żeńskich. Jest to więc mozaika chromosomalna. Jeżeli interseks jest mozaiką w czasie, to gynandromorf jest mozaiką w przestrzeni.

Jakie jednak przyczyny mogą wywołać takie zmiany płci? Przyczyny te są głównie charakteru zygotycznego lub genetycznego i sprowadzają się do zmian we wzajemnym stosunku chromosomów lub zawartych w nich genów. Mówimy wówczas o 1) interseksualizmie zygotycznym. Zmiany te mogą być warunkowane u zwierząt, filogenetycznie wyższych — działaniem hormonów płci przeciwnej. Mówimy wówczas o 2) interseksualizmie hormonalnym. Wreszcie na zmianę płci mogą przy zupełnie normalnej konstytucji chromosomalnej wpłynąć czynniki zewnętrzne, fenotypowe. Mówimy wówczas 3) o interseksualizmie fenotypowym.

Ta ostatnia postać spotyka się prawie wyłącznie u zwierząt niższych. Nas, lekarzy, interesują głównie interseksualizm zygotyczny i hormonalny.

Jak wiadomo, istota interseksualizmu zygotycznego ustalona została na podstawie doświadczeń G o l d s c h m i d t a nad krzyżowaniem rozmaitych różniących się według strefy geograficznej ras motyli — *Lymantria dispar* — japońskich, amerykańskich i europejskich (t. zw. silnych i słabych ras). W wyniku tych doświadczeń otrzymano w potomstwie pierwszym i drugim część osobników pod względem płciowym normalnych, a część interseksów. Liczba osobników międzypłciowych, ich płeć i stopień nasilenia cech międzypłciowości zależały od materiału, obranego do krzyżowania i podlegały pewnym prawidłom, tak, iż można było to przewidzieć przed doświadczeniem.

Obrazowo przedstawiają się te wyniki w dwóch następujących tabelkach.

Krzyżowanie z matką, należącą do rasy słabej.

K o m b i n a c j a	Potomstwo żeńskie	Potomstwo męskie
F1 słaba ♀ x silny ♂	Wszystkie ♀ Int.	Wszystkie ♂
F2 (słaba ♀ x silny ♂) ²	½ ♀, ½ ♀ Int.	• ♂
Krzyżowanie recyprokalne słaba ♀ (słaba matka x silny ♂) ♂	½ ♀, ½ ♀	• ♂
Krzyżowanie recyprokalne słaba ♀ x (silna ♀ x słaby ♂) ♂	½ ♀, ½ ♀	• ♂
Krzyżowanie recyprokalne (słaba ♀ x silny ♂) ♀ x słaby ♂	Wszystkie ♀	• ♂
Krzyżowanie recyprokalne (słaba ♀ x silny ♂) ♀ x silny ♂	Wszystkie ♀ Int.	• ♂

Zmiany u interseksów były gruntowne i dotyczyły nie tylko wtórnych cech, jak anteny, zabarwienia, wielkości i formy skrzydeł, lecz całej budowy gonad i organów kopulacyjnych i to w rozmaitym stopniu.

Krzyżowanie z matką, należącą do rasy silnej.

K o m b i n a c j a	Potomstwo żeńskie	Potomstwo męskie
F ₁ silna ♀ x słaby ♂	Wszystkie ♂	Wszystkie ♀
F ₂ (silna ♀ x słaby ♂) ²	½ ♂, ½ ♂ Int.	" ♀
Krzyżowanie recyprokalne silna ♀ x (słaba ♀ x sil- ny ♂) ♂	Wszystkie ♂	" ♀
Krzyżowanie recyprokalne silna ♀ x (silna ♀ x ♂ słaby) ♂	" ♂	" ♀
Krzyżowanie recyprokalne (silna ♀ x słaby ♂) ♀	" ♂	" ♀
Krzyżowanie recyprokalne (silna ♀ x słaby ♂) ♀ x słaby ♂	Wszystkie ♂ Int.	" ♀

w zależności od stopnia interseksualizmu w ogóle. Za pomocą kojarzenia samców i samic rozmaicie słabych i rozmaicie silnych ras można było otrzymać rozmaite stopnie i odcienie sztucznego interseksualizmu, przyczem wyniki, jak zaznaczyliśmy, dają się przepowiadać. Nigdy wyniki nie zawiodły i zawsze odpowiadały oczekiwaniom. Postacie interseksualizmu spotykają się nietylko w wyniku rozmaitych krzyżowań *Lymantria dispar* lub licznych innych zwierząt, lecz wszędzie w naturze. W całym świecie zwierzęcym, wskutek naturalnego krzyżowania rozmaitych ras. Znane są, na przykład, objawy naturalnego interseksu u kóz, świń, krów. Ustalono, na przykład, oddawna, że pewne kozły t. zw. rasy toggenburskiej produkują w skrzyżowaniu z rozmaitemi kozami interseksów, mimo to, iż te same kozy produkują z innymi kozami normalne potomstwo. To samo stwierdzone zostało przez K r e d i e t a, B a k e r a i innych u świń pewnych ras. Genjalne doświadczenia G o l d s c h m i d t a przyczyniły się tylko do ujawnienia przyczyny tego zjawiska i do ustalenia prawideł, według których zjawisko to się odbywa.

Co wynika z tych doświadczeń i spostrzeżeń?

Po pierwsze, że w każdej zygocie znajdują się pierwiastki obu płci, odziedziczone od rodziców, matki i ojca. Jest to zupełnie zrozumiałe i wynika z naszego zasadniczego pojęcia o dziedziczeniu się płci. Każda zygota jest w pewnym stopniu od samego początku biseksualna. Pierwiastki te jednak u przedstawicieli każdej płci są jednakowej jakości, siły, potencji. W homozygotie geny żeńskie, odziedziczone od matki, są o wiele silniejsze, niż geny, odziedziczone od ojca; w heterozygotie — odwrotnie. Ostateczna determinacja płci zależy od stopnia mocy, od walentności odziedziczonych genów.

Jeżeli oznaczymy stopień mocy genów żeńskich przez F, a stopień mocy genów męskich przez M — to nleć, powiedzmy, żeńska powstaje wówczas, jeżeli $F > M$ lub, co jest to samo, jeżeli stosunek między F : M przekracza pewne *minimum*. Ponieważ w stosunku do genów silniejszych posługujemy się wyrazem „epistatyczny“, możemy powiedzieć inaczej: płeć żeńska powstaje wówczas, kiedy stosunek między F/M przekracza pewne minimum epistatyczne. Im większa epistaza, tem wyraźniej, im mniejsza epistaza — tem słabiej jest zaznaczona płeć.

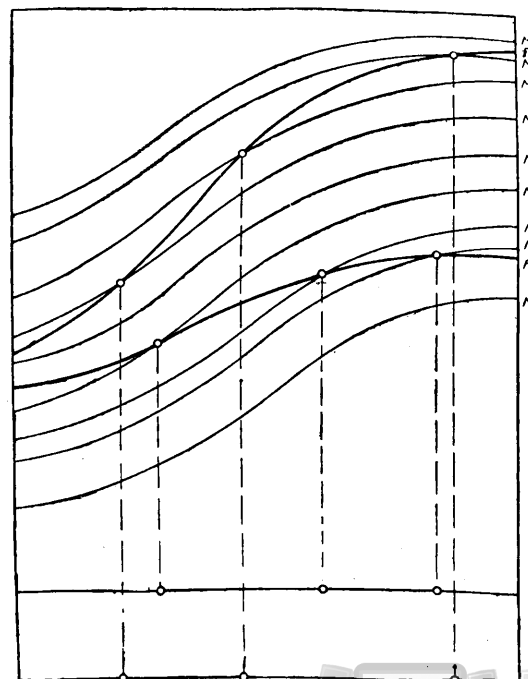
Płeć jednolita powstaje, jeżeli stosunek między genami lub między F i M jest zbilansowany. Jeżeli

przy krzyżowaniu różnych ras spotykają się nieodpowiednio ustosunkowane względem siebie co do siły F i M, powstają interseksy. Odziedziczone silne geny płci przeciwnej wobec bardzo małej epistazy zaczynają podczas życia embrjonalnego wcześniej lub później dominować nad genami płci pierwotnej, przekraczają wreszcie *minimum* epistatyczne i zaczynają działać w kierunku przeciwnym, zmieniając stosunek F:M w odwrotnym kierunku w każdej poszczególniej komórce. Zachodzi więc wówczas zmiana płci. Stopień tej zmiany, czyli inaczej mówiąc, stopień rozwoju cech interseksualnych będzie zależał od czasu, kiedy ten moment krytyczny lub, jak wyrażają się biologowie, punkt zwrotny nastąpił.

Jeżeli nastąpił w pierwszych okresach rozwoju embrjonalnego, kiedy gonada jeszcze jest niezróżniczkowana, może nastąpić całkowita zmiana płci. Genotypowa kobieta, na przykład, może się przekształcić w fenotypowego mężczyznę i odwrotnie. Jeżeli zaś ów punkt zwrotny miał miejsce w ostatnich dniach życia embrjonalnego lub nawet w okresie pozaembrjonalnym, kiedy gonady i narządy już są uformowane i rozwinięte, zmiany interseksualne będą dotyczyły tylko wtórnych cech płciowych lub pochodnych *sinus urogenitalis*. Jeżeli punkt zwrotny nastąpił podczas życia embrjonalnego, kiedy narządy płciowe wewnętrzne nie uformowały się jeszcze, powstaje barwna mozaika homologicznych i heterologicznych narządów, homo- i heteroseksualnych wtórnych cech płciowych.

Możemy więc powiedzieć ogólnikowo: im wcześniej występuje punkt zwrotny — tem w wyższym stopniu zaznaczony jest interseksualizm, im później zaś — tem interseksualizm występuje słabiej.

Jeżeli działanie i spotkanie się silnych i słabych genów przedstawimy w postaci krzywej, to ten moment zwrotny będzie punktem przecięcia się dwóch krzywych — punktem, od którego górna krzywa staje się dolną i odwrotnie (Ryc. 18).



Ryc. 18.

(R. Goldschmidt)

Z powyższego wynika, że cała konstytucja genetyczna ustroju prowadzi do tego, że wszystkie komórki u zwierząt niższych lub pewne grupy komórek i narządów u zwierząt wyższych mają podczas swego różniczkowania płciowego alternatywną możność rozwojową w kierunku męskim lub żeńskim. Jaki kierunek ostatecznie zostanie wybrany, zależy od istniejącego stosunku $F : M$ w danej chwili i w danym przypadku. F i M znajdują się ciągle w stanie rywalizacji, przyczem każdy z nich dąży do zagarnięcia inicjatywy oraz kontroli nad zróżnicowaniem płciowym. Ta rywalizacja może trwać przez całe życie i przy odpowiednich warunkach może nastąpić zmiana płci. Jest to, co prawda, w życiu codziennym nieczęste zjawisko, ale podczas życia embrjonalnego zdarza się o wiele częściej, niż zwykle przypuszcza się.

W przeważającej większości przypadków zjawiska interseksualizmu, jak u zwierząt niższych, tak u kręgowców, są pochodzenia zygotycznego. Że u zwierząt niższych gonady nie mają żadnego wpływu na cechy płciowe, wiemy z doświadczeń Kelloga i Meisenaheimera nad wczesną kastracją motyli i świerszczy domowych: wtórne cechy płciowe rozwijały się w tych przypadkach zupełnie normalnie, niezależnie od braku gonad.

U kręgowców spotykamy się ze zjawiskiem interseksualizmu zygotycznego, rozpoczynając już od ryb i płazów. Znane są oddawna u ryb zjawiska t. zw. interseksualizmu przejściowego (*intersex, transitorius*), polegające na tem, że u młodych osobników znajdują się gonady obojaczne, przyczem przednia część ma budowę męską, a tylna żeńską (pstrąg, węgorz), u dorosłych zaś rozwija się tylko jedna część gonady przy równoczesnym zaniku drugiej; u samców rozwija się przednia i zanika tylna część, u samic — odwrotnie. U płazów zjawiska te przedstawiają się na początku bardziej powikłanie, szczególnie zaś u żab i ropuch, które, mimo to że należą do zwierząt rozdzielnopłciowych, wykazują, że tak powiem, nadzwyczajną chwiejność płciową. Nie ma innej grupy zwierząt, u której napotykanoby tyle różnego rodzaju przejawów obojactwa, i dlatego żaby od dawnych czasów służą za obiekt nieukończonych doświadczeń badaczy, pracujących nad zagadnieniem interseksualizmu (Pflüger, R. Hertwig, Kuszakiewicz, Witschi, Goldschmidt i inni). Znanem jest, na przykład, oddawna, że w obrębie jednej i tej samej rasy żab, mimo normalnego ilościowego stosunku dorosłych osobników obu płci, jak 1 do 1, u młodych występuje ogromna przewaga płci żeńskiej. Szczegółowe badania nad *rana temporaria* i *catesbiana* wykryły, że rozwój gonad u kijanki zależy od rasy i odbywa się albo normalnie w charakterze zróżnicowanego jądra lub jajnika, albo na początku, zawsze jako jajnik, i tylko w późniejszych okresach embrjonalnych jajnik zaczyna się przekształcać w jądro. Zjawiska te figurują w piśmiennictwie pod nazwą „hermafrodyti Pflügera”, według autora, który je odkrył i szczegółowo opisał. Obecnie te zjawiska, podobnie, jak u ryb, zaliczamy do interseksualizmu przejściowego. Na powstanie tego rodzaju interseksualizmu mają podobnie wpływ czynniki klimatyczne: rasy normalne znajdują się w okolicach Alp i morza Bałtyckiego, rasy interseksualne — pod wpływem Goldströmu — w Anglii i Holandji (Witschi).

Wszystkie przypadki obojactwa rzekomego i prawdziwego u ssaków, stanowiące w piśmiennictwie ogromny materiał kazuistyczny, dotycząy przeważnie kóz, świń, krów i t. d., traktowane są obecnie przez takich badaczy, jak Prange, Krediet i Goldschmidt, jako typowe zjawiska interseksualizmu zygotycznego. Wystąpienie tych lub innych form i postaci zależy tylko od momentu, kiedy zachodzi ów punkt zwrotny w życiu embrjonalnym lub pozaembrjonalnym. W zależności od tego momentu znajdujemy u interseksów jajnik, jądro lub *ovotestis*, narządy odprowadzające i kopulacyjne jednej płci lub obojaczne. Spotykane czasami po jednej stronie jajnik, po drugiej *ovotestis* lub nawet jądro należy tłumaczyć tem, że w momencie wystąpienia punktu zwrotnego obie połowy ciała znajdowały się na niejednakowym stopniu różniczkowania się. U ssaków mamy tu do czynienia z różnym stopniem rozwoju substancji korowej z obu stron podczas rozpoczęcia się procesu przekształcenia. Spotykają się również inne formy asymetrii, dotyczące, na przykład, rozmiarów rogów macicy lub stopnia *descensus testiculi*, które również przedstawiają czasowe warjanty tego samego procesu.

U interseksów słabego stopnia, a więc przy dosyć późnym wystąpieniu punktu zwrotnego, gonada przedstawia się jako *ovotestis*, przyczem istota korowa jest jeszcze dość dobrze zachowana i siedzi w postaci kapturka na silnie powiększonej i przekształconej w tkankę tubularną istocie rdzeniowej. Przy następnych stopniach interseksualizmu istota korowa zanika do nieznacznych szczątków; po wytworzeniu zaś *tunica albuginea* zostaje zupełnie oddzielona od gonady. W części korowej w tkance kanalikowej mogą się jeszcze znajdować jednak owocyty i małe pęcherzyki (Krediet, Brambell). Z powyższego wynika, że mamy tu do czynienia ze stopniowym przekształcaniem się jajnika w jądro.

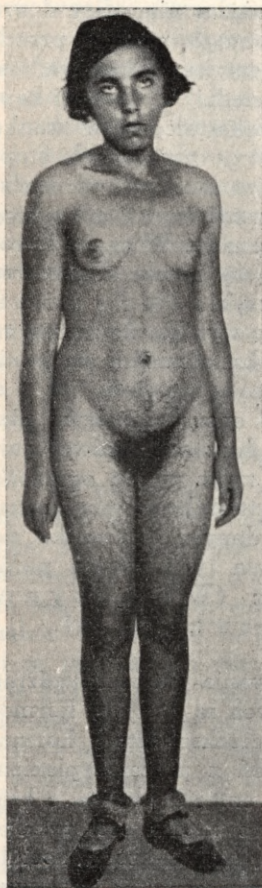
U ssaków i nawet u ludzi spotykają się w niektórych rzadkich przypadkach z obu stron zarówno jajniki, jakoteż jądra. Ponieważ w zwyczajnym *ovotestis* daje się również zauważyć łącznotkankową przegrodę, należy przypuścić, że mamy w danym przypadku do czynienia z dalszym rozdzieleniem tych dwóch połówek przez *gubernaculum testis* (Walentyńowicz, Brambell, Meisenheimer).

Drugą przyczyną powstawania interseksualizmu u zwierząt filogenetycznie wyższych są wpływy hormonalne. Mówimy wówczas o interseksualizmie hormonalnym. Cały szereg doświadczeń z przeszczepieniem gruczołów płciowych dojrzałych i embrjonalnych, o których mówiłem wyżej, świadczy o możliwości takiego interseksualizmu. Możliwość ta potwierdzona została również przez liczne spostrzeżenia u zwierząt i człowieka. Znanie jest, na przykład, wszystkim anatomom oraz hodowcom zwierząt domowych znakomite *experimentum naturae* z bliźniętami krowy. Przy bliźniętach rozdzielnopłciowych u krowy w 13 przypadkach z 14 rodzi się jedno cielę płci męskiej normalne, a drugie interseksualne („Free — Martin” po angielsku, lub „Zwicke” po niemiecku). Przy badaniu w okresie embrjonalnym stwierdzono (Tandler, Keller, Lillie, 1916), że każde cielę rozwija się w osobnym rogu, ale w bardzo wczesnych okresach rozwojowych błony embrjonalne zrastają się, przyczem powstaje wspólna kosmówka. W pewnych punktach pe-

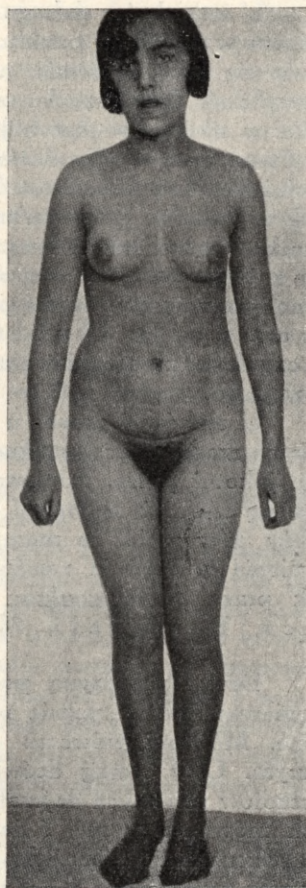
wstają połączenia naczyń, tak, że krew jednego ciała przechodzi bezpośrednio do krwi drugiego. Od chwili, kiedy rozpoczyna się produkcja hormonów w jądrze, hormony te przechodzą do krwi drugiego zwierzęcia i wywołują tam prawdziwy embrjonalny, hormonalny interseksualizm z przekształceniem się gonad i zmianą cech wtórnych w kierunku heteroseksualnym.

Podobne zjawiska hormonalnego interseksualizmu spostrzegamy w przypadkach guzów gruczołów płciowych u człowieka, jak, na przykład, w przypadku, ogłoszonym przeze mnie w roku 1932 w „Ginekologii Polskiej”.

Przypadek ten dotyczył młodej dziewczyny, zupełnie uformowanej i rozwiniętej, jako kobieta, u której w 16-ym roku życia ustąpiło miesiączkowanie, i zaczęły występować objawy męskości: zmienił się głos, wystąpiło jabłko Adama, na brzuchu i na kończynach dolnych wystąpił obfity porost, i wogóle zjawilo się uwłosienie typu męskiego, sutki zmarszczyły się, i wydłużyła się znacznie lechtaczka. W tym przypadku mogłem stwierdzić guz jajnika lewego, po usunięciu którego prędko ustąpiły objawy męskości, i rozwinęły się znowu formy i cechy żeńskie (Ryc. 19, 20, 21 i 22).



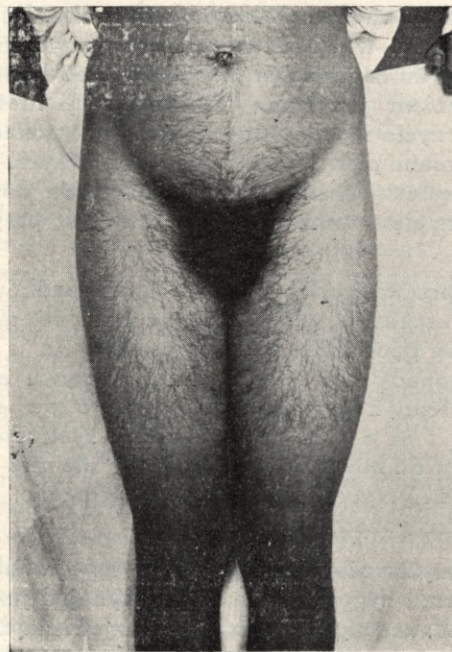
Ryc. 19.
Przed operacją



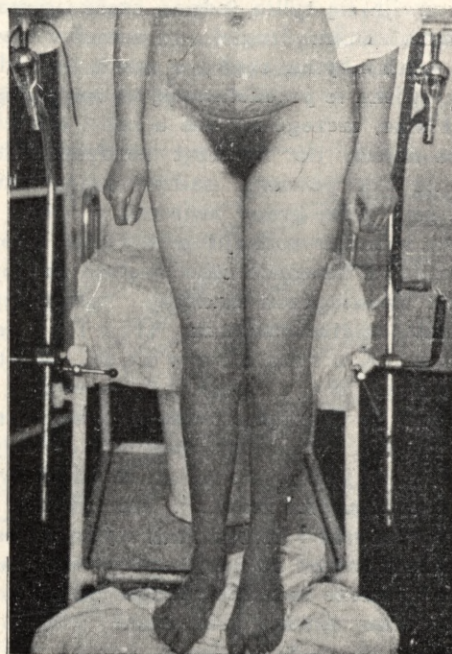
Ryc. 20.
Po operacji

Badanie drobnowidowe guza (Robert M e y e r) wykryło rozwój atypowy tkanki tubularnej, cały guz jakgdyby pochodził z tkanki patologicznej jądra. Niewiadomo tylko dotychczas, czy guzy tego rodzaju pochodzą z części jądrowej *ovotestis*, czy z tkanki *rete ovariti*, czy też z niezróżniczkowanej tkanki zarodkowej, która zachowała swoją ambiwalentność. Faktem jest, że tkanka tych guzów (*arrhenoblastoma*) różnicowana jest w kierunku męskim i produkuje hor-

mony męskie. Pod wpływem tych hormonów występują zmiany heteroseksualne. Chociaż w ogłoszonym przeze mnie przypadku nie mieliśmy do czynienia z przekształceniem samej gonady, lecz tylko ze zmianami drugorzędnych cech płciowych i pochodnych *sinus urogenitalis*, możemy jednak mówić o interseksualizmie hormonalnym.



Ryc. 21.
Przed operacją.



Ryc. 22.
Po operacji

Nadzwyczaj ciekawy jest fakt, że takie zmiany mogą być wywołane również przez guzy nadnercza, pochodzące z jego warstwy korowej lub nawet na skutek zwyczajnej hiperplazji nadnercza. Zjawiska te opisano w literaturze, jako *Hirsutismus* (Apert), *Interresalismus*, *Pseudoarrhenia*, *Suprarenalismus*, *Virilismus* itd.

Według prawie wszystkich autorów należą do nich również przypadki rzekomego żeńskiego obojactwa. Zmiany te występują prawie wyłącznie u kobiet. Poszczególne spostrzeżenia u mężczyzn są niepewne. Hiperplazja nadnercza lub nowotwór jego warstwy korowej mogą wystąpić już podczas życia embrjonalnego, wówczas objawy „zmęzczyźnienia” również występują w okresie embrjonalnym: dziewczynki rodzą się z wydłużoną lechtaczką, i dość wcześnie, bo w 4 — 5 lub 6-ym roku życia, występują nadzwyczaj charakterystyczne dla przypadków suprarenalizmu objawy *p r z e d w c z e s n e j d o j r z a ł o ś c i* w kierunku izo — lub heteroseksualnym: uwłosienie, *menstruatio praecox*, rozwój sutków, zmiana głosu i t. d. Jeżeli zmiany w nadnerczu zachodzą w wieku dojrzałym, wówczas u kobiety zupełnie normalnej zaczyna się z jednej strony rozwój wsteczny cech płciowych żeńskich, z drugiej zaś strony — rozwój postępujący cech płciowych męskich, głównie cech drugorzędnych oraz pochodnych *sinus urogenitalis*: lechtaczka może się wydłużyć w postaci prącia, w tem wydłużeniu może wziąć udział również cewka moczowa, tak, że otrzymuje się wrażenie prawdziwego *penis perforatus*. Tylko gonada przy zmianach nadnercza nawet w okresie embrjonalnym pozostaje bez zmian.

Sam A p e r t odróżnia 5 grup:

- 1) Type de la période d'activité sexuelle (*Menopausa, Adipositas, Hypertrichosis*).
- 2) Type de la période prépubère (*Pubertas praecox, Adipositas, Hypertrichosis*, czasami przerost lechtaczki).
- 3) Type de la période descline sexuel (*Adipositas*).
- 4) Type de la période embryonnaire (*Hermafroditismus femininus externus*).
- 5) Type de la période foetale (*Hypertrophia clitoridis, Atrophia uteri et ovariorum, Hypertrichosis praematura*).

M a t h i a s i S c h m i d t podają inne klasyfikacje.

H a l b a n zestawiał z piśmiennictwa 10 przypadków przedwczesnej dojrzałości w kierunku izoseksualnym, 6 — w kierunku heteroseksualnym, 9 przypadków w kierunku izo- i heteroseksualnym jednocześnie, następnie 9 przypadków „zmęzczyźnienia” dorosłych kobiet wskutek guzów nadnercza i jeden jedyny przypadek feminizacji męczyzny (B i t t o r f — M a t h i a s), wreszcie 15 przypadków hiperplazji lub guzów nadnercza, stwierdzonych na stole sekcyjnym u rzekomych obojnaków.

Opisane są przypadki, co prawda nieliczne — wszystkiego 7, w zestawieniu S c h w a r z a, kiedy po usunięciu guzów nadnercza objawy męskości zniknęły, i zachodził powrót do normy. Na podstawie tego większość autorów przychyliła się do przypuszczenia, że zmiany w nadnerczu są *p r z y c z y n ą* „zmęzczyźnienia”, a nie przejawem przypadkowego zbiegu okoliczności. Dyskusja na ten temat toczyła się dość długo na łamach piśmiennictwa. Ostatnio M a r x o w i z zakładu biologii G o l d s c h m i d t a udało się wywołać doświadczalnie objawy męskości, a mianowicie, rozwój gruczołu krokowego u samicy królika po przeszczepieniu guza do nadnercza.

Jak można sobie wytłumaczyć fakt, że guz nadnercza lub nawet zwyczajna hiperplazja nadnercza wywołuje zjawiska, które mogą powstać tylko pod wpły-

wem działalności hormonów płciowych męskich? Jaki wogóle stosunek zachodzi między substancją korową nadnercza a hormonami płciowymi? Aczkolwiek hormony istoty korowej nadnercza, jak wogóle charakter czynnościowy tego gruczołu nie są dokładnie znane, nie ulega jednak wątpliwości, że substancja korowa nadnercza zajmuje pierwszorzędne miejsce w szeregu narządów i gruczołów płciowych oraz przedstawia sobą ośrodek troficzny dla wtórnych cech płciowych. Charakter działania hormonów wskutek nadnercza jest, co prawda, zupełnie inny, niż działania hormonów gruczołów płciowych. Widzieliśmy w doświadczeniach B u r n s a i innych, również w spostrzeżeniach nad bliźniętami krowy, że hormony ehmbryonalne działają maskulinizując na same gonady żeńskie, jak również na przysadkę M ü l l e r a. W przypadkach zaś interseksualizmu suprarenalnego, nawet, jeżeli działanie hormonów zaczyna się w okresie embrjonalnym, zmian interseksualnych ani w gonadach, ani w narządach wewnętrznych nie znajdujemy. Również nie znajdujemy gruczołu krokowego, narządu, który również ma alternatywną możliwość rozwojową i znajduje się prawie u wszystkich interseksów (M o s z k o w i c z).

Z analogji z wywołującymi „zmęzczyźnienie” guzami jajników można byłoby przypuścić, że guz w nadnerczu rozwija się z embrjonalnych zarodków jądra, które łatwo mogłyby się tu dostać, jeśli wziąć pod uwagę warunki topograficzne w okresie embrjonalnym, a mianowicie, bliskie sąsiedztwo gonady z nadnerczem. Te szczątki embrjonalne mogłyby nawet pochodzić nie z jądra, lecz z niezróżniczkowanej gonady, która jeszcze zachowała swoją indyferencyjność i ambiwalentność. Wiemy przecież, że tkanka guzów jajnikowych, pochodzących z takich szczątków embrjonalnych, może się zróżniczkować w kierunku męskim i wytwarzać hormony męskie (Rob. M e y e r, w moim przypadku). Podobne przypuszczenie wypowiada endokrynolog duński K r a b b e w swoich rozważaniach o „hermafrodytycznym” charakterze jajnika, który we wczesnych okresach rozwojowych składa się z „rdzeniowego jądra” i „korowego jajnika”. Przy pewnej nieprawidłowości zawiązka — mówi K r a b b e — może nastąpić dylokacja małych kawałków części rdzeniowej w stronę części korowej nadnercza (komórki części korowej nadnercza tak uderzająco podobne są do komórek międzymiąższowych jądra). Te przemieszczone komórki mogą być rozrzucone równomiernie — powstanie wówczas hiperplazja, czasami zaś skupiają się w jednym miejscu, tworząc zarodek mającego powstać guza.

Teoria K r a b b e g o objaśnia objawy wirylizmu na tle guza nadnercza, ale wcale nie tłumaczy powstawania objawów przedwczesnej dojrzałości. Poza tem ta teoria nie została dotychczas udowodniona praktycznie. Niektóre wyjaśnienia w tym kierunku mogłyby dać badania drobnowidowe guzów nadnercza, wywołujących objawy wirylizmu i przedwczesnej dojrzałości. Badania te jednak dawały różnym anatomopatologom różne obrazy: hipernefromy, tumoru G r a w i t z a lub w większości przypadków zwyczajnej hiperplazji substancji korowej. Sprawa tych guzów przedstawia się narazie tak, jak przedstawiała się analogiczna sprawa guzów maskulinizujących jajników przed ostatnimi badaniami Roberta M e y e r a. Tam również znajdowano różne obrazy drobnowidowe, jak *cystadenoma, sarcoma, carcinoma* i t. d. Dopiero ostatnio wyjaśniło się,

że mamy do czynienia z jednolitą grupą guzów o budowie kanalikowej (*arrhenoblastoma*).

E h r m a n n podnosi, że guzy nadnercza działają tylko antagonistycznie w stosunku do jajników, hamując niektóre czynności płciowe, jak, na przykład, miesiączkowanie, natomiast nie można mówić o „zmęzczeniu”, t. j. wystąpieniu cech płciowych męskich. Wydłużenie łechtaczki należy uważać za objaw ogólnego dążenia ciała do przerostu pod wpływem guza nadnercza. To samo da się powiedzieć o powiększeniu rozmiarów krtani (męski głos) oraz o występowaniu męskich form kośćca. Co się tyczy uwłosienia, to występuje ono na całym ciele, a więc jednocześnie również na twarzy; jest to w danym wypadku nie objaw „zmęzczenia”, lecz *hypertrichosis*. Mamy więc do czynienia w przypadkach guzów nadnercza z jednej strony z zanikiem jajników, z drugiej zaś strony — z nadmiernie szybkim powiększeniem się prawie wszystkich narządów oraz z objawami *hypertrichosis*. Takie pacjentki mają częściowo zewnętrzny wygląd męski.

Stosunek antagonistyczny między nadnerczem a jajnikiem został wielokrotnie stwierdzony doświadczalnie. Tak, na przykład, usunięcie jajników powoduje przerost nadnercza, wzmożoną czynność jego komórek w kierunku wytworzenia lipoidów (T h e o d o s j e f f, S e r d j u k o f f). Po wyluszczeniu nadnercza zauważono przerost komórek śródmiąższowych jajnika (J o f f e, M a r i n e). Wzajemną zależność jądra i nadnercza potwierdziły doświadczenia L e u p o l d a: badacz ów udowodnił, że zawartość cholesterolu i podwójnie załamujących substancji w komórkach śródmiąższowych jądra i substancji korowej nadnercza są to wielkości równoległe, oraz, że po usunięciu nadnercza występuje daleko posunięte zwicnięcie procesu spermatogenezy.

G o l d s c h m i d t porównywa działanie guzów maskulinizujących (a więc również guzów jajników) z procesami, zachodzącymi podczas pasorzytniczej kastracji u bezkręgowców, opisanymi jeszcze w roku 1886 przez Francuzów pod nazwą „Castration parasitaire” (G i a r d), i uważa oba te procesy za identyczne. Są to znane zjawiska fenotypowego interseksualizmu, a mianowicie, przekształcenia płci (zmiany w gonadach oraz drugorzędnych cech płciowych) u raków, napadniętych przez pasorzyta *sacculina*, u pszczoł, spowodowane pasorzytującymi owadami, u cykady, *thelia bimaculata*, napadniętej przez osy. W przypadkach tych u żywiciela występują niektóre cechy płciowe pasorzyta. Obce ciało, według G o l d s c h m i d t a, może wywołać te same objawy morfogenetyczne, co hormon gonady. Wpływ hormonów gonad nie przedstawia sobą wszak, mówi G o l d s c h m i d t, czegoś zagadkowego, mistycznego. Jest to przecież wpływ określonych substancji chemicznych na procesy morfogenetyczne.

Rozważania te są starszej daty, kiedy nieznane były jeszcze badania Roberta M e y e r a, według których w guzach jajnikowych mamy do czynienia z rozrostem tkanki tubularnej męskiej, a zmiany interseksualne są skutkiem działania hormonów męskich, stanowią więc objawy typowego interseksualizmu hormonalnego.

Prawie zupełnie zgodna z nowoczesnymi biologicznymi zapatrywaniami na całą tę sprawę jest znakomita koncepcja H a l b a n a o powstawaniu płci (1903) oraz o zmianie cech płciowych pod wpływem

guzów (1925). H a l b a n, jak wiadomo, już w roku 1903 wypowiedział zdanie, że determinacja płci zachodzi podczas zapłodnienia, że w tym właśnie momencie powstają jaja (zygoty) męskie, żeńskie oraz hermafrodytyczne, z których rozwijają się w następstwie osobniki uniseksualne lub hermafrodytyczne, hormony zaś płciowe wywierają wpływ nie kształtotwórczy, lecz „protekcynny” na powstawanie cech płciowych. Cechy płci przeciwnej mogą znajdować się u osobnika, pochodzącego z jaja hermafrodytycznego, w stanie ukrytym przez całe życie i tylko pod wpływem odpowiednich warunków (guz, ciąża i t. d.) ujawniają się nazewnątr. Substancja korowa nadnercza, jego zdaniem, wywiera ten sam wpływ protekcynny, co jajniki. Oba te gruczoły wzajemnie się uzupełniają pod tym względem, jako dwa równouprawnione komponenty. Rozrost lub nowotwór nadnercza są wstanie wywołać zjawiska heteroseksualne, jeżeli w ustroju znajdują się odpowiednie zarodki, t. j. jeżeli dany osobnik posiada ukryte zarodki biseksualne, które ujawniają się pod wpływem wzmożonej działalności nadnercza. Te liczne przypadki guzów nadnercza, w których nie występują zmiany heteroseksualne, należy tłumaczyć tem, że osobniki, posiadające te guzy, nie pochodzą od jaj hermafrodytycznych w pojęciu H a l b a n a.

Pomijając niezgodne z zasadami biologii pojęcie o osobnych jajach hermafrodytycznych, rozważania H a l b a n a o biseksualnych potencjach zarodka, o powstawaniu cech płciowych w momencie zapłodnienia i drugorzędnym znaczeniu hormonów („protekcynny” wpływ) są aktualne i po dziś dzień.

Charakter wpływu nadnercza na powstawanie heteroseksualnych cech płciowych należy sobie przedstawić, zgodnie z nowoczesnym ujęciem całej tej sprawy, w ten sposób, że mamy tu do czynienia z osobnikami, u których od samego początku płciowość zbilansowana jest niezupełnie ściśle, innymi słowy — z osobnikami, u których egzystuje interseksualizm słabego stopnia zygotyczny, z epistazą, zbliżoną do *minimum*. Pod wpływem wzmożonego hormonu nadnercza epistaza staje się negatywna, i zaczynają przeważać pierwiastki płci męskiej, zaczynają się zmieniać te cechy, które z przyczyn natury morfogenetycznej jeszcze są w stanie się zmieniać.

Jest to więc interseksualizm hormonalny na tle zygotycznym. Nie należy naogół zapominać, że bardzo ścisłej granicy między interseksualizmem zygotycznym a hormonalnym, jak wogóle między wpływem czynników hormonalnego i zygotycznego na powstawanie płci nie można przeprowadzić. Wszystkie procesy morfogenetyczne, a więc również różnicowanie płciowe i zmiana płci, koniec końców, sprowadzają się do procesów natury chemicznej, chociaż wielkiej tajemnicy tego chemizmu jeszcze nie znamy dokładnie. Istota genu płciowego, jako jednostki fizjologicznej, jako źródła produkcji substancji, kontrolujących płci, charakter hormonów płciowych, jako swoistej substancji, mającej wpływ na różnicowanie narządów wewnętrznych

lub ujawniających nazewnątrż odziedziczone drugorzędne cechy płciowe — wszystko to są elementy jednokowej biologicznej struktury.

Jaskrawym przykładem chemicznego charakteru całej tej sprawy są właśnie zjawiska kastracji pasorzytniczej (*thellia sacculina*), o których już mówiłem, szczególnie zaś zjawiska, zaobserwowane u *Bonellia*.

Bonellia jest to robak, znany ze swego skrajnego dimorfizmu płciowego. Samica posiada ciało wielkości śliwy, z bardzo długim i elastycznym ryjem, samiec zaś jest wielkości prawie mikroskopowej i siedzi w macicy lub na zewnętrznej powierzchni samicy. Z jaj *Bonellia* rozwijają się poczwarki, niezróżniczkowane pod względem płciowym. Niektóre z tych poczwarek usadawiają się na ryju samicy; po trzech dniach wyrastają z nich samcy. Te poczwarki zaś, które nie pasorzytują na ryju, rozwijają się wyłącznie, jako samice. Jeżeli doświadczalnie dostarczyć takim poczwarkom kawałków ryja do usadowienia się, to one chętnie na nich usadawiają się i przekształcają się w samców. Jeżeli trzymać je na ryju niedługo i po upływie krótkiego czasu zdjąć, to, jak wykazuje badanie, przedstawiają one sobą interseksy różnego stopnia, w zależności od czasu pasorzytowania na ryju. Rzecz prosta, że substancje, zawarte w ryju, stały się przedmiotem rozmaitych badań. Próbowano wpływać na „indyferentne” poczwarki wyciągiem z ryja oraz z ciała samicy, co w doświadczeniach zupełnie się udawało: objawy interseksualne występowały w tej samej postaci, jak podczas pasorzytowania na ryju. Próbowano nawet działać substancjami chemicznymi, również z powodzeniem. Tak, na przykład, bardzo maskulinizujące okazały się roztwór 1/400 kwasu solnego w wodzie morskiej oraz zalkalizowana sztuczna woda morska. Są to jaskrawe dowody tego, że zmiana środowiska chemicznego może wywołać objawy interseksualizmu.

Niezmierznie również demonstracyjnym przykładem tegoż są zjawiska t. zw. „castration alimentaire” (*C'h a m p y*), polegające na tem, że pod wpływem głodu u samca — triton — jądro ulega zanikowi i przekształca się w substancję tłuszczową. Jeżeli zwierzę po upływie pewnego czasu znowu wraca do normalnego odżywiania, jądro może regenerować, wznowia się nawet proces spermatogenezy, ale zewnętrzne cechy płciowe więcej nie występują. W niektórych przypadkach jądro nie tylko ulega zanikowi, lecz przekształca się nawet w tkankę jajnikową. Pod wpływem głodu zachodzą więc głębokie zmiany w całej przemianie materji, wskutek czego powstają zmiany w gonadach oraz w cechach płciowych. Przemawia to wyraźnie za znaczeniem czynników chemicznych, do których sprowadzają się, koniec końców, czynniki hormonalne i zygotyczne.

Po jednolitem ujęciu wszystkich przypadków obojactwa w całym świecie zwierzęcym, jako zjawiska interseksualizmu, odpadają same przez się rozmaite sztuczne klasyfikacje, teorie i tłumaczenia. Staje się zrozumiałem, że nie warto wyróżniać takich postaci, jak *hermaphroditismus verus*, *pseud. masc.*, *femin.*, *externus*, *internus*, *completus* i t. d. Pod kątem widzenia nowej interpretacji *typus masculinus* w rzeczywistości jest to interseks żeński, a osobnik z jądrami i pochwą również jest interseksem żeńskim z odpowiadającymi jego płci genetycznej narządami zewnętrznymi

mi z jajnikiem, przekształconym w jądro. Również przestarzałe okazały się teorie co do wytłumaczenia tych zjawisk, jak, na przykład, przypuszczenie o embrjonalnym gruczole pokwitania (*St e i n a c h*), o embrjonalnych wadach rozwojowych (*K e r m a n n e r*), o niestanowczości tendencji rozwojowej (*S a u e r b e c k*), o hermafrodytycznej zygocie (*H a l b a n*) i t. d.

Obecnie większość autorów biologów i lekarzy traktuje obojactwo również u człowieka, jako zjawisko interseksualizmu. W medycynie pojęcie międzypłciowości zyskało istotnie nadzwyczaj doniosłe znaczenie dla całego zagadnienia konstytucjonalnego oraz dla tłumaczenia całego szeregu stanów patologicznych.

Jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że, jeżeli decydującą rolę w ostatecznej determinacji płci odgrywa przewaga M nad F lub odwrotnie, to nigdy lub bardzo rzadko przewaga ta będzie taka maksymalna, by w wyniku otrzymywano 100% mężczyznę lub 100% kobietę. Z drugiej zaś strony przewaga ta bardzo rzadko będzie taka minimalna lub nawet ujemna, by w wyniku mogły powstać wyraźne interseksy. W rzeczywistości, w życiu codziennym spotykają się przypadki pośrednie, różne stopnie przewagi. Na podstawie tego *M a t h e s*, na przykład, w swojej znanej monografji wypowiada zdanie, że każdy człowiek ma w sobie cechy płci przeciwnej. „Niema żadnej cechy, która byłaby charakterystyczna dla jednej płci. Należność do pewnej płci określa się przewagą sumy wszystkich męskich lub żeńskich cech u każdego osobnika”. W związku z tem *M a t h e s* stwarza pojęcie o odrębnym typie konstytucjonalnym u kobiet — o typie międzypłciowym, z całym szeregiem cech somatycznych i psychicznych, wybitnie różniącym się od typu pyknicznego, który *M a t h e s* uważa za idealny biologiczny typ żeński.

Cechy płci przeciwnej, które zawsze można odnaleźć przy uważnem badaniu, u typu międzypłciowego dotyczą czasami nawet nie narządów lub cech płciowych, lecz budowy kośćca, mięśniówki, układu nerwowego, stanu psychicznego lub seksualnego. Oprócz tego spotyka się jeszcze u międzypłciowych cały szereg cech i stanów patologicznych, świadczących o ich odrębnej konstytucji; są to takie zjawiska, jak *dysmenorrhoea*, niepłodność, stany zatrucia podczas ciąży, przeważnie w postaci niepowściągliwych wymiotów i t. d.

Szczególną uwagę poświęca *M a t h e s* stronie psychoseksualnej interseksów: we wspomnianej monografji podaje wyczerpujący i bardzo ciekawy obraz stanu psychicznego kobiety, u której faza żeńska zmienia się na fazę męską. Obraz ten jest o tyle jaskrawy i ujęty jest tak po mistrzowsku, że pozwolę sobie przytoczyć chociażby krótki urywek w tłumaczeniu na język polski:

„Istoty te przedstawiają często czarującą mieszaninę temperamentów: wesołego, lekkomyślnego dziecka, namiętnej kobiety i mądrego, rozważnego mężczyzny. Nastrój iasny, wesoły często zmienia się na smutny, poważny. Podobnie, jak dusza ich błyszczy różnemi barwami, twarz ich obdarzona jest często niezwykłą urodą, która odzwierciadla całe stopniowanie zawartych w nich temperamentów”. Istoty te zwykle są ulubionemi wzo-rami twórcami dla artystów, malarzy, przeważnie malarzy epoki odrodzenia (*B o t t i c e l l i* i inni) oraz poetów; najlepsze obrazy temperamentów kobiet interseksualnych daje *S h a k e s p e a r e*, *I b s e n*, również *G o e t h e*.

„Kobiety interseksualne, pisze dalej M a t h e s, wywierają często wpływ nie do przecięcia na męczyznę. Problematyczność ich natury, powab ich cielesnych i duchowych cech niezmiennie pociągają męczyznę. Różne typy męskie zostają świadomie lub nieświadomie wciągnięte do sieci interseksualnej. Często tacy mężczyźni sami są interseksualni. Powstają tą drogą jednak małżeństwa nieszczęśliwe, pełne konfliktów między małżonkami oraz między pierwiastkami męczyzny i kobiety w duszach obu partnerów. Zarówno u niego, jakoteż u niej zmiana faz żeńskich i męskich zachodzi codziennie, co godzina, nawet co chwila. Podobnie u zwierząt S t e i n a c h o w s k i c h również zmieniają się ustawicznie fazy erotyzacji męskiej i żeńskiej. W swych fazach żeńskich kobieta interseksualna posiada wszystkie czary i rozkosze kobiety. Są to szczęśliwe momenty małżeństwa. W fazach zaś męskich natomiast ta sama kobieta jest bezwzględna, wymagająca, rubaszna, zarozumiała, odpycha od siebie męża tak samo, jak przedtem przyciągała go. Jeżeli z powodu tego powstają konflikty, kobieta taka zupełnie zamyka się w sobie, staje się niedostępna dla rozsądnej perswazji. Wszelkie próby porozumienia stają się bezskuteczne, jest ona bowiem przekonana, że dzieje się jej krzywda, że jest niezrozumiana i t. d. Ten raptowny, odpychający chłód wprowadza męża, który szuka w żonie kobiety kochanej i szanowanej z faz poprzednich, w stan bezgranicznej wściekłości i szaleństwa. Są to momenty, kiedy mąż uderza żonę, chce przezwyciężyć „męczyznę” u swojej żony surową przemocą. Przysłowie rosyjskie mówi, że, im więcej chłost, tem smaczniejsza zupa. „Męczyzna” kobiety zostaje rzeczywiście zwyciężony przez chłostę cielesną. Kobieta znowu się ujawnia, często przepelniona jest nawet wdzięcznością za jej wyzwolenie. Mąż znowu uzyskał żonę, w wyniku czego znowu „smakuje zupa”. Możliwe jest, że w tem, co opisał M a t h e s, należy szukać źródła żeńskiego masochizmu i bezgranicznej chciwości płciowej niektórych kobiet interseksualnych. Każde takie zwycięstwo może się jednak stać pyrrhusowem. Długo taki stan nie może trwać, staje się nie do wytrzymania dla obu stron, i małżeństwo rozpada się.

„Interseksualistka jest zawsze zazdrosna i musi być taka wskutek braku zaufania do swojej własnej kobiecości. Nie ufa swojej zdolności utrzymania przy sobie przez dłuższy czas męczyzny. Zawsze jest w obawie utraty męża i widzi go stale w otoczeniu innej kobiety. Kobieta typu pyknicznego spokojnie czeka, nim niewierny mąż, pełny wyrzutów sumienia, powróci do niej. Inaczej kobieta interseksualna. Nie ma ona zaufania do swojej własnej miłości do męża: wie przecież dobrze, jak często się odwracała od męża i marzyła o innych męczyznach. Obrażona jej duma cierpi; nie zanedbuje żadnych środków, nawet niewłaściwych, by znowu odnaleźć męża, którego uważa za straconego”.

Nosicielami rozmaitych cech konstytucjonalnych i patologicznych muszą być szczególnie osoby, zupełnie przekształcone, t. j. takie, u których punkt zwrotny wystąpił w najwcześniejszych okresach embrjonalnych. Jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że, jeżeli z daną płcią związane są takie skomplikowane kwestje, jak budowa kośćca, mięśni, uwłosienia, układu krwionośnego i nerwowego, jak również charakter czynności wszystkich narządów, — to wątpliwem jest, by wszystkie te przekształcenia odbywały się bez żadnych powikłań. Wiemy przecież, że czynność narządów reguluje się w ciągu ca-

łego życia działalności gruczołów dokrewnych. Nasuwa się przypuszczenie, że przekształcenia te pozostawiają właśnie w układzie gruczołów dokrewnych pewne uszkodzenia, których nigdy nie da się naprawić. Nie może, na przykład, być rzeczą zupełnie przypadkową to, że obojnactwo często związane jest z wadami rozwojowymi różnego rodzaju, jak, naprz., *ectopia vesicae*, *atresia ani*, wady rozwojowe nerek, moczowodów, deformacja kończyn, wilcza paszcza i t. p. Niewątpliwie ów proces przekształcenia wpływa ujemnie na procesy rozwojowe narządów płciowych lub narządów sąsiednich. Jest rzeczą możliwą, że z tego również punktu widzenia zapatrywać się należy na powstawanie takich zjawisk, jak hipogenitalizm, aplazja, hipoplazja, infantylnizm, eunuchoidyzm i t. p.

Przyczyną powstawania takich mieszaných typów również u człowieka jest krzyżowanie zbyt dalekich od siebie ras. W ciągu tysięcy lat, naskutek tyłu wojen i wędrówek ludów, naskutek wzajemnego zmieszania się zwycięzców i zwyciężonych o różnieżnych nieraz kulturach, białych i kolorowych ras, wytworzyła się taka pstrokaczna, że w pewnych przypadkach łatwo może dojść do spotkania się nieodpowiednio do siebie ustosunkowanych chromozomów.

Co się tyczy klasyfikacji obojnactwa u człowieka, to przede wszystkim należy podkreślić, że wszystkie spostrzeżone oraz ogłoszone w piśmiennictwie przypadki są to interseksy żeńskie. Możliwość powstania interseksu męskiego, t. j. przekształcenia się genetycznego męczyzny w kobietę, jest prawie wyłączona, chyba tylko w samych początkowych okresach różniczkowania się gonady, kiedy część korowa, z której się rozwija jajnik, jeszcze nie uległa zanikowi, i nie wytworzyła się jeszcze *tunica albuginea*. Od chwili zaś jej wytworzenia się rozwój jajnika z gonady staje się niemożliwy.

Wszystkie przypadki obojnactwa u człowieka dają się ująć według G o l d s c h m i d t a w następujące grupy w zależności od wystąpienia punktu zwrotnego:

1) Punkt zwrotny zachodzi już w wieku dorosłym. Może się jeszcze wytworzyć *ovotestis* z pasem, pochodzących z substancji korowej i rdzeniowej gonady. Jeżeli ten gruczoł nie wytwarza wcale hormonów, to w wyniku otrzymujemy typ eunuchoidalny. W razie produkcji hormonów mogą wystąpić zewnętrzne objawy męskości (uwłosienie, głos, odpowiedni stan psychiczny).

2) Interseks słabego stopnia. Punkt zwrotny zachodzi w końcu okresu embrjonalnego lub przed okresem pokwitania. Jajnik może się zupełnie przekształcić w jądro. Narządy wewnętrzne w stanie infantylnym. Hormony pełnowartościowej gonady mogą spowodować zewnętrzne „zmęczyźnienie”.

3) Interseks średniego stopnia (jest to większość spostrzeżonych w naturze przypadków). Punkt zwrotny w okresie embrjonalnym przed zanikiem przewodów W o l f f a. Znajdujemy u takich osobników *vasa deferentia* z mniej lub więcej dobrze rozwiniętymi przewodami M ü l l e r a. Gonady w formie *ovotestis* lub jąder, ale bez spermatogenezy. Pochodne *sinus urogenitalis* zwykle pozostają żeńskie. Jeżeli zostają produkowane pełnowartościowe hormony, może nastąpić wydłużenie łechtaczki oraz zewnętrzna maskulinizacja. W tych właśnie przypadkach mogą wystąpić zjawiska asymetrii: wytworzenie się po jednej stronie *ovotestis*, po drugiej stronie jądra, lub po jednej stronie jajnika,

po drugiej *ovotestis*, ewentualnie z obu stron — *ovotestis*.

4) Interseks silnego stopnia. Punkt zwrotny zachodzi, zanim zostały zróżniczkowane pochodne przewodów *Müllera*. Spotykamy wówczas resztki tych przewodów w postaci szczątkowej pochwy, *uterus masculinus* i t. d. Gonady zupełnie przekształcone w jądra. Może już zająć *descensus testis*, lub po jednej stronie może wystąpić stan kryptochizmu. *Gubernacula* i kanał pachwinowy zupełnie męskie. Narządy płciowe i cechy płciowe — w zależności od hormonów gonady.

Do tej właśnie grupy należy według mnie mój 1-szy przypadek.

Mamy tu prawdopodobnie zupełnie przekształcone jajniki. Stan kryptorchizmu. Narządy płciowe zewnętrzne męskie, ale słabo rozwinięte, resztki pochwy, do której otwiera się cewka, pozatem cechy zewnętrzne żeńskie.

Terapeutycznie nic poza ewentualnem przeszczepieniem jądra celem wzmocnienia cech męskości nie można zrobić. Usunięcie gruczołu płciowego, znajdującego się w stanie kryptorchizmu, przyczyniłoby się do wyjaśnienia sprawy, czy mamy do czynienia z *ovotestis*, czy z jądrem, pod względem terapeutycznym byłoby to jednak bez znaczenia.

5) Całkowite przekształcenie. Naogół jakgdyby mężczyzna w pełnem znaczeniu tego słowa. Przy dokładnem badaniu jednak można wykryć cały szereg cech, o których mówiłem szczegółowo wyżej, świadczących o genetykowym pochodzeniu tego mężczyzny.

Co się tyczy drugiego mego przypadku, przedstawia on dużo ciekawych momentów pod względem rozpoznawczym i terapeutycznym.

Należało przedewszystkiem wyjaśnić, z czym mamy do czynienia: z interseksualizmem żeńskim słabego stopnia, czy z przypadkiem „*virilismus*“ na tle wzmózonej działalności istoty korowej nadnercza. W pierwszym przypadku powinni byłibyśmy mieć przekształcone w jądra jajniki, stąd zewnętrzne objawy męskości z wydłużeniem lechtaczki. W drugim przypadku mielibyśmy do czynienia z genetyczną kobietą, u której już podczas życia embrjonalnego zaczęły działać wzmózone hormony nadnercza; stąd wydłużenie lechtaczki już po urodzeniu, objawy przedwczesnej dojrzałości, a mianowicie, wystąpienie uwłosienia na wargach łonowych już w 8-ym roku życia. Stąd wreszcie jaskrawe objawy „zmęzczenia“, dotyczące głosu, rozwoju sutków, uwłosienia twarzy i t. d. Odpowiedź na te pytania, prawidłowe rozpoznanie miałyby w tym przypadku nadzwyczaj doniosłe znaczenie nie tylko teoretyczne, lecz również praktyczne pod względem terapeutycznym, ponieważ w pierwszym przypadku należałoby usunąć przekształcone w jądra jajniki, w drugim zaś przypadku, w razie ustalenia suprarenalizmu, należałoby całą uwagę terapeutyczną zwrócić w tym kierunku.

Rozpocząłem starania celem ustalenia rozpoznania rozmaitemi sposobami: biologicznymi, fizycznymi i t. d.

Powiedziałem już, że hormonu jajnikowego nie dało się stwierdzić u mojej pacjentki. Pierwsze badanie interferometryczne wykryło: *ovarium* 12, *testes* 8, nadnercze 20. Jak wiadomo, są to liczby podziałek mikrośruby interferometru, określające poniekąd stopień czynności gruczołów. Metoda interferometryczna do badania czynności gruczołów dokrewnych, wprowadzona do lecznictwa dopiero w roku 1925, już od roku 1926 stosowana jest w Uniwersytecie Wileńskim (Prof. *Eiger*, dr. *Kleńczyński*). Według *Zimmera* ma znaczenie nie odczyn tego lub owego pojedynczego gruczołu, lecz wzajemny stosunek grupy gruczołów. Na podstawie badań 125 osób zupełnie zdrowych *Zimmer*,

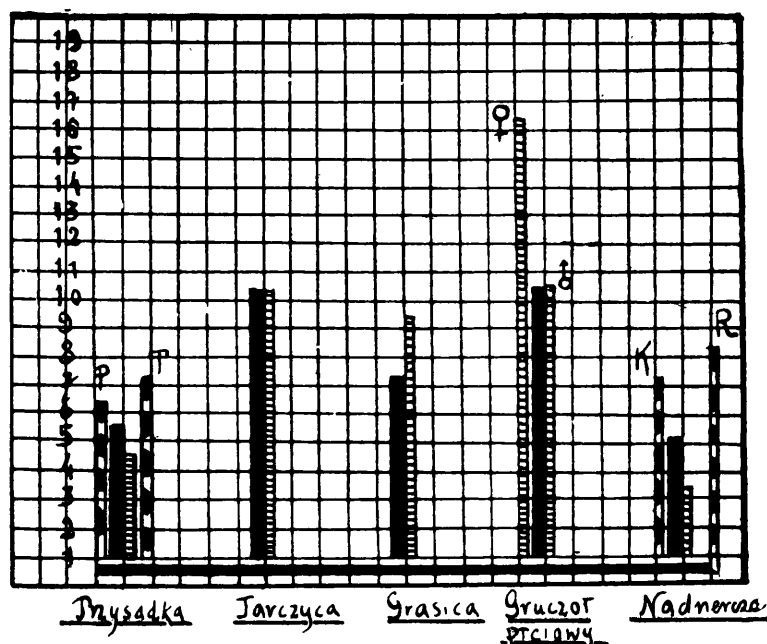
Lendeli Fehloff stwierdzili normalny stosunek między gruczołami, a mianowicie, taki, że jeżeli oznaczmy przysadkę, jako gruczoł I, tarczycę — jako II, grasicę — jako III, gruczoł płciowy — jako IV oraz nadnercze — jako V, to liczba podziałek mikrośruby, wyrażająca poniekąd czynność I-go gruczołu, jest równa liczbie podziałek mikrośruby V-go; liczba II-go — liczbie IV-go; suma dwóch ostatnich (II i IV) jest dwa razy większa od sumy dwóch pierwszych (I i V). Czyli I=V, II=IV, II+IV jest dwa razy większe od I+V.

Na podstawie otrzymanych przy pierwszym badaniu interferometrycznem liczb (*ovarium* 12, *testes* 8, nadnercze 20) nie mogliśmy w naszym przypadku dojść do ostatecznego wniosku, czy mamy do czynienia z jajnikami, jądrami lub *ovotestis*. Nie mogliśmy również wysnuć żadnych wniosków co do czynności istoty korowej nadnercza, ponieważ otrzymana liczba (20) dotyczyła czynności nadnercza w całości, a nie jedynie istoty korowej. Wobec braku u nas poszczególnych części gruczołów, zmuszony byłem przesłać krew do badania prof. *Hirszowi*, twórcy metody interferometrycznej. Wynik badania jego przedstawia się, jak następuje:

<i>Hypophysis</i>	4,48%
„ Płat przedni	6,16%
„ Płat tylny	7,28%
<i>Gland. thyroidea</i>	10,08%
<i>Thymus</i>	9,52%
<i>Ovaria</i>	16,24%
<i>Testes</i>	10,64%
<i>Gland. supraren.</i>	3,36%
„ istota korowa	7,28%
„ istota rdzeniowa	8,40%
<i>Epiphysis</i>	3,92%
<i>Pancreas</i>	8,40%

Liczby powyższe wskazują ilość peptonu (w %), która wytwarza się wskutek działania czynników ochronnych surowicy. Gdyby cały substrat (opzym) został przetrawiony, otrzymalibyśmy ilość peptonu = 100%.

Poglądowo czynność interesujących nas głównie gruczołów przedstawia się następująco (Ryc. 23):



Ryc. 23.

W wyniku tego badania *Hirsch* wypowiedział się w tym sensie, że jest to kobieta, posiadająca jajniki, i że zmiany heteroseksualne są pochodzenia suprarenalnego.

Rozpocząłem badania w tym kierunku. Zdjęcie rentgenowskie nerek, dokonane zwykłą metodą, nie wykryło znacznego ich powiększenia wogóle oraz obecności guzów w szczególności. Zaryzykowałem zdjęcie bardziej skomplikowane, a mianowicie, za pomocą *pneumoperitoneum*. Po wprowadzeniu odpowiedniej ilości powietrza (około 2 litrów) ze wszystkimi ostrożnościami i według wszelkich przepisów techniki do jamy otrzewnowej, dokonane zostały (dr. M a r g o l i s) zdjęcia narządów jamy brzusznej. Zdjęcia te jednak nie wykryły ani guzów, ani znacznego powiększenia górnego bieguna nerki.

Jako objawy kliniczne, charakterystyczne dla suprarenalizmu, uważane są, jak wiadomo, wysokie ciśnienie krwi, *polycytemia* (G ü n t h e r) oraz specyficzne zachowanie się układu naczyniowego wobec środków farmaceutycznych, rozszerzających oraz zwężających naczynia. Badania w tym kierunku u mojej chorej dały wynik następujący:

Ciepłota krwi — 120 — 130 mm.

Obraz krwi:

Hm 84%, ciałek czerwonych 5.540.000, białych 7.400, Indeks 0,75.

Wzór S c h i l l i n g a:

Bas.	Eos.	Młod.	Pał.	Segm.	Mon.	Limf.
1	2	0	3	53	2	39

Odczyn układu naczyniowego na działanie atropiny polegał na obniżeniu ciśnienia w ciągu pierwszej godziny oraz znacznym przyspieszeniu tętna, adrenalina zaś wywołała nieznaczne podniesienie ciśnienia, tętno jednak pozostało na ogół bez zmian.

Na podstawie powyższych badań mogliśmy dojść do wniosku, że guzów nadnercza u mojej chorej niema.

Ze względu na powiększony, bo wielkości jaja kurzego, lewy gruczoł płciowy zachodziło jeszcze poważne podejrzenie co do obecności arrhenoblastomatu, a więc guza jajnika o swoistej budowie, wywołującego „zmęczyżnienie”. Naskutek tego ostatniego przypuszczenia, jak również pod naciskiem nalegań pacjentki przystąpiłem dnia 24.II.1933 roku do zabiegu operacyjnego.

Za pomocą cięcia podłużnego otworzyłem jamę brzuszną, przyczem stwierdziłem obecność wolnego powietrza mimo to, że od chwili wytworzenia sztucznego *pneumoperitoneum* upłynęło dwa tygodnie. Macica była prawie normalnej wielkości. Gruczoł płciowy lewy prawie całkowicie był przekształcony w torbiel, został więc przezemnie prawie całkowicie usunięty. Gruczoł prawy był również znacznie powiększony i wogóle nie miał wyglądu normalnego czynnego jajnika: był błyszczący, gładki, na powierzchni nie widać było żadnych pęcherzyków. Wyciąłem kawałek tego gruczołu od jednego bieguna do drugiego. To, co pozostało po wycięciu, odpowiadało wielkości zupełnie normalnego jajnika.

Obmacałem następnie ręką dokładnie obie nerki, przyczem nie mogłem stwierdzić obecności guzów lub powiększenia górnego bieguna nerek. Przeszczepiłem wówczas pod powięź brzuszną chorej jajniki normalne, usunięte przezemnie tego samego dnia u 37-letniej kobiety, operowanej z powodu włókniaków podśluzowych. Wreszcie na wyraźne życzenie chorej amputowałem wydłużoną lechtaczkę. Zrobiłem to świadomie, ponieważ o wynikach operacji lub o skuteczności ewentualnych przyszłych zabiegów terapeutycznych będziemy mogli również wnioskować według zachowania się innych objawów heteroseksualnych, jak uwłosienia, głosu, sutków i t. p.

Okres pooperacyjny miał przebieg zupełnie normalny. Wszystkie rany zagoiły się *per primam*.

Badanie drobnowidowe usuniętego gruczołu płciowego lewego oraz kawałka, wyciętego z gruczołu prawego, wykazało, co następuje:

„Makroskopowo: J a j n i k l e w y: Jajnik ma torbiel, zajmującą połowę jego objętości; powierzchnia reszty jajnika wykazuje kilka mniejszych wgłębień. Pod gładką powierzchnią widać kilka pęcherzyków wyniosłych, o średnicy 5 mm. Większą wewnętrzną część jajnika stanowi istota rdzenna, która jest zbita aż do więzadła i nie zawiera ciałek białawych albo resztek ciała żółtego. *Tunica albuginea* jest cienka.

W y c i ę t a c z ę ś c j a j n i k a p r a w e g o: grubsza *tunica albuginea*, kilka pęcherzyków torbielowatych podkorowych; część rdzenna również zbita, bez *corpus albicans*.

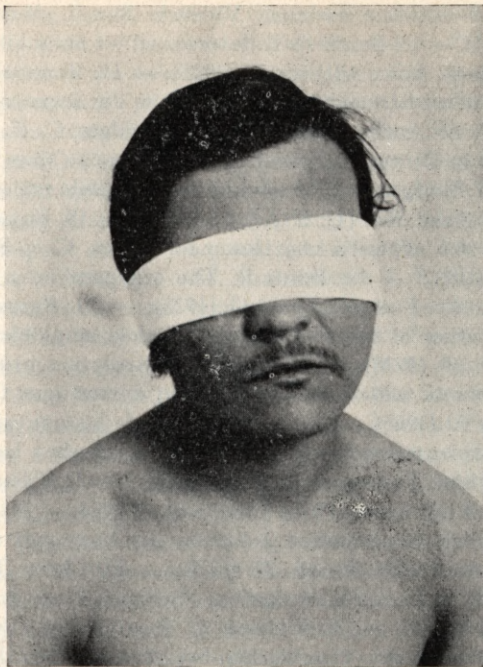
Mikroskopowo: Kilka pierwotnych pęcherzyków. Istota korowa przeważnie obfituje w tkankę łączną. Niektóre pęcherzyki częściowo zawierają ziarninę, częściowo zaś nie: pozostałe posiadają „niedożywioną” (torbielowato zmienioną) ziarninę. *Theca albuginea* normalnie zbudowana, reszta zaś, przeważnie „niedożywiona”, zawiera dużo małych ciałek włóknistych ze zrośniętymi pęcherzykami. Uderza obecność w istocie korowej większych naczyń o grubych ścianach. Nabłonek powierzchniowy dobrze utrzymany. Niema śladów *corpora caudicantia*. Istota rdzenna zawiera wielką liczbę komórek i naczyń średniej wielkości, o grubych ścianach, bez objawów zwyrodnienia szklistego. Naczynia limfatyczne we wnętrzu oraz w krezce jajnika (Rob. M e y e r).“

Z powyższego wynika, że mamy w danym przypadku do czynienia z nieczynnymi jajnikami. Samo przez się odpada rozpoznanie interseksualizmu zygotycznego żeńskiego oraz przypuszczenie co do arrhenoblastomatu. Pozostało, jako jedynie prawdopodobne rozpoznanie — interseksualizm hormonalny suprarenalny mimo to, że guzów lub znacznej hiperplazji nadnercza nie stwierdziliśmy ani za pomocą precyzyjnego zdjęcia rentgenowskiego nerek przez zastosowanie *pneumoperitoneum*, ani podczas operacji. Wiemy przecież z piśmiennictwa, głównie z protokołów sekcyjnych podobnych przypadków, że wystarcza czasami stosunkowo nieznaczna hiperplazja nadnercza, by wywołać zmiany heteroseksualne. Powiększenie nadnercza patologowie zwykle określają według wagi gruczołu.

Wiemy z zestawienia S c h e e l a, że u noworodków obojga płci waga nadnercza wynosi 4,7 — 5,0 gr. Po przyjściu na świat waga ta raptownie spada i utrzymuje się do 10-letniego wieku w granicach 3,3 — 4 u chłopców oraz 4,0 — 5,0 u dziewcząt. Poczynając od 20 roku życia waga wynosi u kobiet 11 — 12 gr. W przypadku „zmęczyżnienia” K r o k i e w i c z a, na przykład, waga ta wynosiła 30, względnie 23,4 gr., w przypadku S c a b e l a (przedwczesna dojrzałość u 4-miesięcznej dziewczynki) waga wynosiła 7,0, względnie 5,2 gr., zamiast normalnych 3,0 — 3,5 gr. i t. d.

Czynnikiem, najbardziej decydującym w rozpoznaniu mego przypadku, był wynik terapeutyczny. Wykonane podczas zabiegu operacyjnego przeszczepienie zdrowych jajników oraz stosowanie prolanu i dość dużych dawek hormonu jajnikowego w postaci glandofoliny (na początku à 100 j. m., następnie à 1000 i nawet 10.000 j. m.) w ciągu 2-ich miesięcy po operacji nie dało pożądanego wyniku. O usunięciu operacyjnym całego nadnercza lub nawet jego istoty korowej, rzecz prosta, nie mogło być mowy, ponieważ wobec braku wyraźnego guza należałoby dokonać tego obustronnie.

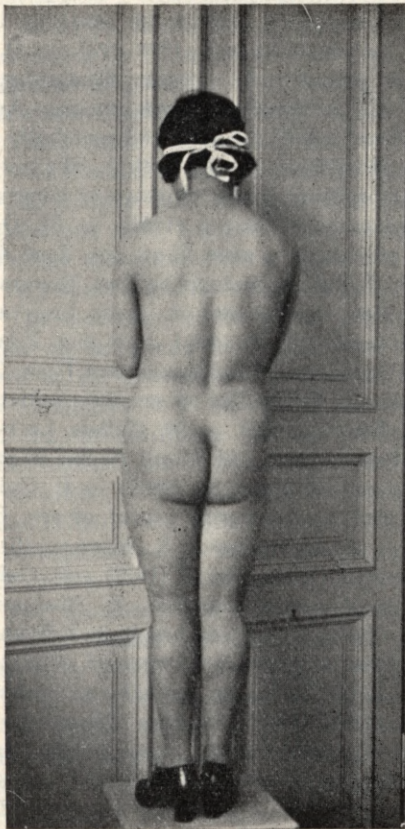
Zaczęliśmy z tego powodu (kwiecień 1933 r.) działać na nadnercze za pomocą promieni R o e n t g e n a. Za-



Ryc. 17.
(przed operacją i naświetl. Roentgenem).

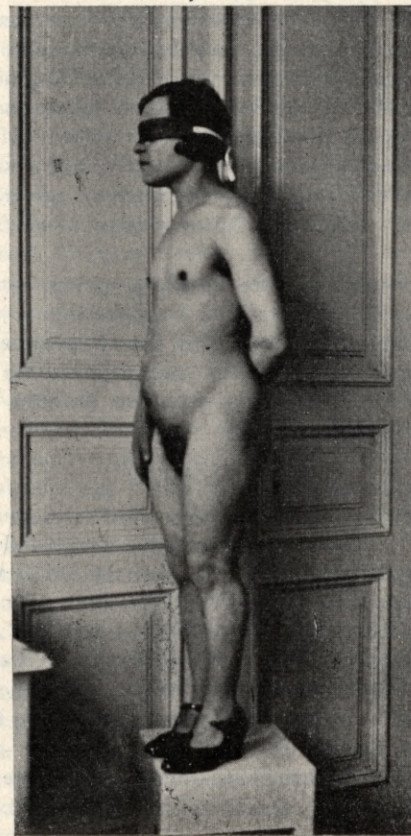


Ryc. 24.
(po operacji i naświetl. Roentgenem).



Ryc. 25.

stosowaliśmy wszystkiego 14 naświetlań w odstępach 2-tygodniowych, z przerwą jednomiesięczną w ciągu lipca, po pełnej dawce skórnej. Już po pierwszej serii naświetlań (maj—czerwiec) zauważyliśmy znaczne zmniejszenie się uwłosienia na całym ciele, zwłaszcza na twarzy, oraz zmiany w rozmieszczeniu tłuszczu, wskutek czego kształty przyjęły charakter bardziej żeński, a skóra zyskała na delikatności i elastyczności (Ryc. 24, 25, 26. — Zdjęcia wykonane w 2 miesiące po zastosowaniu II serii promieni R o e n t g e n a).



Ryc. 26.

Proszę zwrócić uwagę na twarz pacjentki (Ryc. 24), na kształt ciała oraz na uwłosienie i kształt uda na ryc. 25 i 26 i porównać z ryc. 14, 15 i 17 (przed i po operacji i naśw. Roentg.).

Nie udało się natomiast nawet po zastosowaniu II serii naświetlań osiągnąć wystąpienia cyklu miesięczkowego oraz rozwoju sutków, jak to miało miejsce w przypadku, ogłoszonym przezemnie w r. 1932, kiedy to po usunięciu guza jajnika jakgdyby za dotknięciem różdżki czarodziejskiej zmieni-

ła się cała płciowa postać pacjentki. Dalsze stosowanie energii promienistej nie dało już bardziej demonstracyjnych wyników. Oprócz tego musiano je przerwać, ponieważ pod wpływem promieni R o e n t g e n a stan ogólny pacjentki wyraźnie się pogorszył: ciśnienie krwi na początku podniosło się do 160 — 170, następnie obniżyło się do 90 — 100, zjawily się nudności, wymioty, ból głowy, niemiadowe tętno i t. d.

Ale już osiągnięty efekt terapeutyczny w postaci zmiany uwłosienia i kształtów ciała jest na tyle charakterystyczny, że może służyć za demonstracyjne potwierdzenie rozpoznania, otrzymanego na podstawie badań klinicznych, serologicznych i drobnowidowych. Nie ulega wątpliwości, że mamy przed sobą przypadek interseksualizmu hormonalnego na tle nadczynności istoty korowej nadnercza u osoby, u której płeć od samego początku zbilansowana była niezupełnie ściśle z epistazą genów żeńskich, zbliżonych do *minimum*. Nadczynność ta rozpoczęła się już w późniejszych okresach życia embrjonalnego, kiedy gruczoły i narządy płciowe zostały już zróżnicowane w kierunku płci pierwotnej (patrz badanie drobnowidowe), a zmiany heteroseksualne dotyczyły tylko cech drugo- i trzeciorzędnych, które stosunkowo łatwo uległy działaniu terapeutycznemu. Teoretycznie można nawet przypuszczać, że po ewentualnem usunięciu przerosłej istoty korowej nadnercza (gdyby to można było tylko praktycznie wykonać), ustąpiłyby wszystkie objawy „zmęzyczenia”.

Inaczej przedstawiają się stosunki w moim 1-szym przypadku. Tu mamy do czynienia z interseksualizmem zygotycznym żeńskim silnego stopnia: zmiana płci zaczęła się już w b. wczesnych okresach embrjonalnych, gruczoły płciowe przekształciły się zupełnie w jądro lub w *ovotestis* (co-prawda, bez spermatogenezy). Popęd płciowy i cały obraz psycho - seksualny zróżnicowały się w kierunku wyraźnie męskim: tu o działaniu terapeutycznym w sensie wywołania i wzmocnienia cech płci pierwotnej nie może być nawet mowy.

Zywię nadzieję, że żmudna praca, liczne badania i zabiegi celem ustalenia rozpoznania i osiągnięcia efektu terapeutycznego w obu moich przypadkach nie poszły na marne, ponieważ przyczyniły się poniekąd do wyjaśnienia tych w najwyższym stopniu ciekawych zjawisk biologicznych.

PÍSMIENICTWO.

1. Adamez I. Hodowla ogólna zwierząt domowych. Krawów, 1925. — 2. Aron. Sur l'évolution des glandes génitales de jeunes Hrodèles transplantées chez des adultes de même espèce. C. r. Acad. Sci. Paris 181 (1925). — 3. Aron. Vie et reproduction. Paris. Masson et Cie. 1929. — 4. Baker. Asymmetry in hermaphrodite pigs. J. of Anat. 60. 1926. — 5. Baker. A new type of mammalian intersexuality. Brit. J. exper. Biol. 6. 1928. — 6. Balzer. Neue Versuche über die Bestimmung des Geschlechts bei Bonellia viridis. Revue Suisse Zool. 33 (1926). — 7. Balzer. Über metagame Geschlechtsbestimmung und ihre Beziehung zu einigen Problemen der Entwicklungsmechanik und Vererbung. Verh. dtsch. zool. Ges. 32 (1926). — 8. Beaumont. Masculinisation chez le triton. C. r. Soc. Physique et Hist. nat. Genève 43 (1926). — 9. Belar K. Die cytologischen Grundlagen der Vererbung. Handbuch der Vererbungswissenschaft von E. Bauer u. M. Hartmann. Lief. 5. I. 1928. — 10. Benoit. Transformation expérimentale du sexe par ovariectomie précoce chez la poule domestique. C. r. Acad. Sci. Paris. 177 (1923). — 11. Benoit. Le déterminisme des caractères sexuels secondaires du coq domestique. Archives de Zool. 69 (1929/1930). — 12. Berner O. Hermaphroditismus und Geschlechtsumwandlung. Handbuch innere Sekretation 2. Lief 5 (1930). — 13. Berner O.

A case of virilisme surréal. Vidensk. Skr. 1. Mat. naturv. Kl. 7 (1923). — 14. Bonnevie K. Intersexualität bei schildpattfarbigen Katzen. Roux Archiv 106 (1925). — 15. Brambell F. The histology of an hermaphrodite pig and its developmental significance. J. of Anat. 63 (1929). — 16. Bridges C. B. Triploid intersexes in Drosophila melanogaster. Science (New-York) 54 1921. — 17. Bridges C. B. Haploidy in Drosophila melanogaster. Proc. nat. Acad. Sci. (U. S. A.). 11 (1925). — 18. Bujard E. De la gène des ovotestis chez les mammifères. C. r. Soc. Biol. Paris 84 (1921). — 19. Burus R. The sex parabiotic twius in Amphibia. J. of exper. Zool. 42 (1925). — 20. Burus R. The transplantation of larval gonads in urodele amphibians. J. of exp. Zool. 39 (1928). — 21. Caridroit. Evolution histologique des transplants testiculaires chez le coq domestique. C. r. Soc. Biol. Paris 92 (1925). — 22. Caridroit. Etude histophysiologique de la transplantation testiculaire et ovarienne chez les gallinacées. Bull. biol. France et Belg. 60 (1926). — 23. Champy Ch. Sexualité et hormones. Paris. Gaston Dion 1924. — 24. Champy et Th. Keller. Contribution à l'étude des hormones sexuelles femelles. Archiv de Morph. 27 (1928). — 25. Cheny T. H. Intersexuality in Rana cantabrigensis. Michigan Acad. Sci Arts a. Letters 11 (1930). — 26. Correns C. Bestimmung, Vererbung und Verteilung des Geschlechts bei den höheren Pflanzen. Handbuch der Vererbungswissenschaft Baur u. Hartmann 2. Lief. 3 (1928). — 27. Grew F. A. Studies in intersexuality I and II. Proc. roy. Soc. London B. 95 (1923 a and b). — 27. Grew F. A. Hermaphroditism in the pig. J. obstetr. 31 (1924). — 29. Grew F. A. Abnormal sexuality in animals I and II. Quart. rev. Biol. I and II, 1926, 1927. — 30. Grew F. A. The genetics of sexuality in animals. Cambridge 1927 f. — 31. Danforth C. A gynandromorph mouse. Anat. rec. 35 (1927). — 32. Danforth C. Genetic and metabolic sex-differences. J. Hered. 20. 1929. — 33. Danforth C. The nature of racial and sexual dimorphism in the plumage of campines and leghorns. Biol. generalis (Wien) 6 (1930). — 34. Davenport C. Regeneration of ovaries in mice. J. of exp. Zool. 42. (1925). — 35. Dembowski J. Zasady biologji ogólnej. Warszawa, 1927. — 36. Domm L. New experiments on ovaric tomy and the problem of sex inversion in the fowl. J. of exp. Zool. 48 (1927). — 37. Eggert B. Der Hermaphroditismus der Tiere. Z. Zool. 133 (1929). — 38. Finlay G. Studies on sex differentiation in fowls. Brit. J. exper. Biol. 2 (1925). — 39. Gallais. Le syndrome genito-surrenal. Paris. 1914. — 40. Giard A. Sur la castration parasitaire. C. r. Acad. Sci. Paris, 104 (1887). — 41. Goldschmidt R. Intersexuality and the endocrine aspect of sex. Endocrinology 1 (1917). — 42. Goldschmidt R. Intersexualität und Geschlechtsbestimmung. Biol. Ztbl. 39 (1919). — 43. Goldschmidt R. Untersuchungen über Intersexualität. Z. Abstammungslehre 25 (1921a, 1922 a, 1923a). — 44. Goldschmidt R. Erblichkeitsstudien an Schmetterlingen. Z. Abstammungslehre 25 (1921a). — 45. Goldschmidt R. Über die Erzeugung der höheren Stufen der männlichen Intersexualität bei Lymantria dispar. Biol. Zbl. 45 (1925b). — 46. Goldschmidt R. Bemerkungen zum Problem der Geschlechtsbestimmung bei Bonellia. Biol. Zbl. 46 (1926c). — 47. Goldschmidt R. Die zygotischen sexuellen Zwischenstufen und die Theorie der Geschlechtsbestimmung. Erg. Biol. Z. (1927a). — 48. Goldschmidt R. Weitere morphologische Untersuchungen zum Intersexualitätsproblem. Z. Morphol. u. Okol. Tiere 8 (1927b). — 49. Goldschmidt R. Zygotische Geschlechtsbestimmung und Sexualhormone. Naturwiss. 15 (1927c). — 50. Goldschmidt R. Physiologische Theorie der Vererbung Julius Springer. 1927. — 51. Goldschmidt R. Geschlechtsbestimmung im Tier und Pflanzenreich. Biol. Zbl. (1929a). — 52. Goldschmidt R. Untersuchungen über Intersexualität. IV. Z. Abstammungslehre 49 (1929b) u. V. Z. Abstammungslehre 56 (1930). — 53. Goldschmidt R. und Minami. Ueber

die Vererbung der secundären Geschlechtscharaktere. *Studia Mendeliana* 1923. — 54. Goldschmidt R. und K. Pariser. Triploide Intersexe bei Schmetterlingen. *Biol. Zbl.* 43 (1923). — 55. Goldschmidt R. und S. Saguchi. Die Umwandlung des Eierstocks in einen Hoden beim intersexuellen Schwammspinner. *Erg. Anat.* 65 (1922). — 56. Goto N. Experimentelle Untersuchungen der inneren Sekretion des Ovariums durch Rattenparabiose. *Arch. Arch. Gynaek.* 123 (1925). — 57. Greenwood A. W. Histological studies of gonad grafts in the fowl. *Brit. J. exper. Biol. Z.* (1925a). — 58. Gudernatsch J. F. Ein Fall von Hermaphroditismus verus hominis. *Verhandl. 8 internat. Zool. Kongress Graz, 1916.* — 59. Guyenot E. et K. Pouse. Inversion expérimentale du pyte sexuel dans la gonade du crapaud. *C. r. Soc. Biol. Paris* 89 (1923). — 60. Halban J. Die Entstehung der secundären Geschlechtscharaktere. *Arch. Gynaek.* 70 (1903). — 61. Halban J. Tumoren und Geschlechtscharaktere. *Z. Konstit. Lehre* 11 (1925). — 62. Halban J. Zur Frage der Geschlechtscharaktere. *Arch. Gynaek.* 130 (1927). 63. Harms J. W. Die physiologische Geschlechtsumstimmung. *Naturwiss.* 2 (1923a). — 64. Harms J. W. Verwandlung des Bidderschen Organs in ein Ovarium beim Männchen von *Bufo vulgaris*. *Lanz. Zool. Anz.* 53 (1921b). — 65. Harms J. W. Beobachtungen über Geschlechtsumwandlungen reifer Tiere und deren Fr. Generation. *Zool. Anz.* 67 (1926b). — 66. Hart D. B. The structure of the reproductive organs in the freemartin. *Proc. roy. Soc. Edinburgh* 30 (1910). — 67. Herbst C. Untersuchungen zur Bestimmung des Geschlechts. I. Mitl. Sitzgsbericht Heidelberg. *Akad. Wiss., Math. naturwiss. Kl. 2 Abh.* (1928). — 68. Hertwig G. u. P. Die Vererbung des Hermaphroditismus bei Melandrium. *Z. Abstammungslehre* 28 (1922). — 69. Hertwig R. Über experimentelle Geschlechtsbestimmung bei Fröschen. *Sitzgsbericht Bayr. Akad. Wiss., Math. - phys. Kl.* (1925). — 70. Hoepke H. Über Begriff und Einteilung des Hermaphroditismus. *Z. Anal.* 71 (1924). — 71. Hoepke und Oettingen. Zur Frage des Pseudohermaphroditismus. *Zbl. Gynaek.* 1925. — 72. Holmes G. A case of virilism associated with a suprarenal tumour. *Recovery after its removal.* *Quart. J. Med.* 70 (1925). — 73. Humphrey R. R. The specificity of the sexual organisation in the preprimordium of the gonad of *Amblystoma* as shown by transplantation of the intermediate mesoderm. *Anat. Rec.* 37 (1927). — 74. Humphrey R. R. Studies on sex reversal in *Amblystoma* II. Sex differentiation and modification following orthotopic implantation of a gonadie preprimordium. *J. of Exper. Zool.* 53 (1929). — 75. Hunter J. Account of the freemartin. *London* (1786). — 76. Jaffe H. L. u. G. N. Papanicolaou: A case of Hermaphroditismus verus lateralis in a guinea-pig. *Anat. Rec.* 36 (1927). — 77. Kaufmann G. Über den Bau der Keimdrüsen bei Rinderzwicken. *Zürich 1922 (Dissert).* — 78. Keller K. Über Geschlechtstransformation beim Säugetier. *Wiener tierärztliche Wschr.* 7 u. 9 (1920 u. 1922). — 79. Keller und Tandler. Über das Verhalten der Eihäbe bei der Zwillingsfruchtbarkeit des Rindes. *Ibidem* 3 (1916). — 80. Kemp T. On the medullary cords of the ovary concerning their bearing on virilism in women with tumours of the adrenal cortex. *Acta path. scand. (Kobenh.) Z.* (1924). — 81. Kermanner F. Die missbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. In *Schwalbe: Die Morphologie der Missbildungen* 3. Jena, 1909. — 82. Kermanner F. *Sexus anceps* oder Hermaphroditismus. *Franf. Z. Path.* 11 (1912). — 83. Kermanner F. Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. *Halban-Seitz: Biologie und Pathol. des Weibes* 3. Berlin - Wien, 1924. — 84. Klebs E. *Hanabuch der pathologischen Anatomie.* Berlin 1876. — 85. Köhler O. Neuere Arbeiten über hennenfedrige Hähne. *Z. Abstnngslehre* 29 (1922). — 86. Kohn A. Der Bauplan der Keimdrüsen. *Arch. Wntw. mechan.* 47 (1921). — 87. Kosmiuski P. Über Erzeugung von Intersexen bei *Stilpnolia salicis* L. im Tempe-

ratur. — *Experiment. Biol. Zbl.* 44 (1924a). — 88. Kosmiuski P. Intersexualität im männlichen Kopulationsapparat von *Lymantria dispar* L. unter Einfluss der Temperatur. *Ibidem* 47 (1927b). — 89. Koswig C. Die Bedeutung des J. Chromozomes im Tierreich. *Züchter* 2 (1930a). — 90. Krause W. Untersuchungen über experimentellen Hermaphroditismus mit Variation der Testikel und ovarielmenge. *Biol. generalis. Wien* 2 (1926). — 91. Krediet G. Gonade und Uterus beim intersexuellen Schweine. *Baum: Festschrift S.* 107. — 92. Krediet G. Ovarioteses bei der Ziege. *Biol. Zbl.* 41 (1921). — 93. Krediet G. Ein Fall von wahrem unilateralem Hermaphroditismus bei der Ziege. *Anat. Anz.* 55 (1922). — 94. Krediet G. Über die Genese der Ovarioteses. *Roux Arch.* 108 (1927). — 95. Krediet G. Intersexualität oder Hermaphroditismus bei Säugetieren. *Z. Anat.* 91 (1922). — 96. Kuhn O. Untersuchungen über die Geschlechtsunkehr bei *Haushuhn.* *Z. Zuchtungskunde* 2 (1927). — 97. Kümmerlöwe H. Vergleichende Untersuchungen über das Gonadesystem weiblicher Vogel I. *Z. mikroskop. anatom. Forschung* 21 (1930). — 98. Kuschakewitsch S. Die Entwicklungsgeschichte der Keimdrüsen der *Rana esculenta*. *Festschrift für R. Hertwig. Jena, 1910.* — 99. Levens H. Einige Fälle von Pseudohermaphroditismus beim Pferde. *Mh. prakt. Tierheilk.* 22 (1911). — 100. Lichtenstern R. Die Überpflanzung der männlichen Keimdrüse. *Wien, 1924.* — 101. Lillie F. R. The theory of the free-martin. *Science (N. S.)* 43, 1916. — 102. Lillie F. R. The present status of the problem of sex-inversion in the hen. *J. of exper. Zool.* 48 (1927). — 103. Lipschütz A. Experimenteller Hermaphroditismus und der Antagonismus der Geschlechtsdrüsen. *Mitt.* 1 — XII. *Pflügers Arch.* 207/211 (1925/1926). — 104. Lipschütz A. On a peculiar type of intersexuality in the guineapig. *Brit. J. exper. Biol.* 4 (1927b). — 105. Lipschütz A. Transplantation von konservierten Ovarien, I, II u. III. *Mitt. Pflügers Arch.* 220 (1928a). — 106. Lipschütz A. Neue Untersuchungen über experimentellen Hermaphroditismus und über den Antagonismus der Geschlechtsdrüsen. *Pflügers Archiv.* 221 (1929b). — 107. Mathes P. Die konstitutionstypen des Weibes, insbesondere der intersexuelle Typus. *Halban und Seitz* 3 (1924). — 108. Meisenheimer J. Geschlecht und Geschlechter in Tierreiche. I. Die natürlicher Beziehungen. *Jena, 1921.* — 109. Meisenheimer J. Über die Vererbung von Art- und Geschlechtsmerkmalen bei Artbastarden. *Verh. deutscher zool. Gesellschaft.* 27 (1922). — 110. Meisenheimer — *Geschlecht und Geschlechter im Tierreiche II. Die allgemeinen Probleme.* *Jena. Gustav Fischer, 1930.* — 111. Meyer Robert. Zum Mangel der Geschlechtsdrüsen mit und ohne zwitterige Erscheinungen. *Virchows Archiv.* 255. (1925a). — 112. Meyer Robert. Tubuläre (testiculäre) und solide Formen des Andrei - oblastoma ovarii und ihre Beziehung zur Vermännlichung. *Beiträge zur patholog. Anat. B.* 84. Hf. 2, 1930. — 113. Meyer Robert. Zur Pathologie der zur Vermännlichung führenden Tumoren der Ovarien (*Arrhenoblastoma ovarii*). *Verh. d. deut. pathol. Ges. Gustav Fischer, 1930.* — 114. Meyer Robert. Über die Art der zur Vermännlichung führenden Ovarialtumoren. *Zeitschrift für Geb. u. Gyn. B.* 98. — 115. Minami S. Untersuchungen über das Flügel mosaik intersexueller Nannchen von *Lymantria dispar* L. *Arch. mikrosk. Anat. u. Entw. mechan.* (104), (1925). — 116. Mittasch G. Über Hermaphroditismus. *Zieglers Beitr. pathol. Anat.* 67 (1920). — 117. Moore C. R. Properties of the gonads as controllers of somatic and psychical characteristics. *Amer. J. Anat.* 34, (1924b, 1924c), 36 (1926). — 118. Morgan L. V. Composites of *Drosophila melanogaster*. *Carnegie Inst. Washington, Publ.* 399 (1929). — 119. Morgan L. V. The endocrine secretion of reathered fowls. *Endocrinology* 4 (1920d). — 120. Moszkowicz L. Intersexualitätslehre und Hermaphroditismus und ihre Bedeutung für die Klinik. *Kl. Wochenschrift* 7/8 1929. — 121. Mosz-

kowicz L. Die Prostate und Intersexe. W. Klin. Wochenschrift. N. 29, 1932. — 122. Moszkowicz L. Blastom und Intersexualität (sowie Pubertas praecox). W. Klinische Woch. 50, 1932. — 123. Neugebauer F. Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig, 1908. — 124. Pezard A. Le determinisme des caractères sexuels secondaires chez les gallinaces. I et II Rev. Gen. Sci. N. decembre 1924 et janvier 1925 — 125. Pezard A. Les hormones sexuelles et l'hérédité mendélienne chez les gallinaces Z. Abstangslehre 46 (1927). — 126. Pick L. Über Adenome der männlichen und weiblichen Keimdrüsen bei Hermaphroditismus verus und spurius. Berl. Klin. Wochenschr. 1905. — 127. Pick L. Über den wahren Hermaphroditismus des Menschen und der Säugetiere. Arch. mikroskop. Anat. II, 84 (1924). — 128. Pragne F. Vier Fälle von zygotischen Intersexualität bei der Hausziege. Zool. Ib. Abt. Allg. Zool. 40 (1923). — 129. Opoczyński K. Uwłosienie tułowia, jako cecha konstytucyjna i jego zależność od gruczołów wydzielania wewnętrznego. Pam. Wil. Tow. Lek. Rok V, zes. 3, 1929. — 130. Riddle O. Sex control and known correlations in pigeons. Amer. naturalist. 50 (1916). — 131. Riddle O. Studies on the physiology of reproduction in birds. Amer. J. Physiol. 66 (1923), 73 (1925c), 86 (1928). — 132. Rösse R. u. J. Wallart. Der angeborene Mangel der Eierstöcke und seine grundsätzliche Bedeutung für die Theorie der Geschlechtsbestimmung. Beitr. pathol. Anat. 84 (1930). — 133. Sand K. Geschlechtsentwicklung. Handwörterb. Sexualwiss. II. Aufl. Bonn, 1925. — 134. Sand K. Transplantation der Keimdrüsen bei Wirbeltieren. Handbuch norm. pathol. Physiol. 14. I. (1926). — 135. Sauerbeck E. Der Hermaphroditismus vom morphologischen Standpunkt aus. Erg. Pathol. 15. (1911). — 136. Scabell A. Über den suprarenalen Virilismus und Pseudohermaphroditismus. Dtsch. Z. Ch. 185 (1924). — 137. Scharer E. u. H. J. Scherer. Beitrag zur Frage des experiment. Hyperfeminismus. Z. vergl. Physiol. 8 (1921). — 138. Schmidt H. Das suprarenal - genitale Syndrom usw. Virchows Arch. 151 (1924). — 139. Schrader F. Die Geschlechtschromosomen, Zellen und Befruchtungslehre herausg. von Buchner, 1, (1928). — 140. Schwarz E. Die Beziehungen der Nebenniere zum weiblichen Geschlechtsapparat. — Halban - Seitz, B. V, Teil 4, 1928. — 141. Sellheim H. Kastration und sekundäre Geschlechtscharaktere. Beitr. Geb. 5 (1901). — 142. Sellheim H. Vermännlichung und Wiederverweiblichung bei einem ausgewachsenem Individuum. Z. mikroskop. - anat. Forschung, 1925. — 143. Sedlis E. Geschlechtsumstimmung durch ovarialtumor. Archiv für Gynäk. 149, 1932. — 144. Sedlis E. Zmiana płci a guzy jajnikowe. Gin. polska, tom XI, zeszyt 7 — 9, 1932. — 145. Smith G. Studies in the experimental analysis of sex. Quart. J. microsc. Sci. 54. 590 (1910a), 55 (1910b). — 146. Steinach E. Pubertätsdrüsen und Zwitterbildung. Arch. Entw. mech. 42 (1917). — 147. Steinach E. Künst-

liche und natürliche Zwitterdrüsen und ihre analogen Wirkungen. Arch. Entw. Mech. 46 (1920). — 148. Stern C. Die genetische Analyse der Chromosomen. — 149. Sturtevant A. H. The claret mutant type Drosophila simulans. Z. Zoolog. 135 (1929). — 150. Swingle W. W. The determination of sex in animals. Physiol. rev. 6, 1926. — 151. Tandler u. S. Gross. Untersuchungen an Skopzen. Wiener Kl. Woch. 21, 1908. — 152. Tandler u. S. Gross. Über den Einfluss der Kastration auf den Organismus. Arch. Entw. Mechanik 27 (1909) u. 30 (1910). — 153. Tandler u. Keller. Über das Verhalten des Chorions bei verschiedengeschlechtlicher Zwillingsgravidität des Rindes u. s. w. — Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 31 (1911). — 154. Tuffiez E. Le virilisme surrénal. Rev. ther. med. chir. 1914. — 155. Wagner G. A. Experimentelle Untersuchungen über die Umwandlung des Geschlechts beim Frosch. — Arch. Entw. - Mech. 52 (1923). — 156. Wagner G. A. Die Geschlechtsmerkmale und ihre Beeinflussung durch Tumoren. Zeitschrift für Geb. u. Gyn. B. 98. — 157. Weber A. u. Parkes F. Gynaekomastie (Mamma feminisa). Lancet 1926. — 158. Wehefritz E. u. E. Gierhake. Die Einwirkung heterologer Sexualhormone auf die Ausbildung der Keimdrüsen in Embryo. I. Arch. Gyn. 142 (1930). — 159. Whiting P. W. Heredity in the honey - bee. J. Hered. 13 (1922). — 160. Willer B. H. The specificity of sex. of organization and of differentiation of embryonic chick gonads as shown by grafting experiments. J. of exper. Zool. 46 (1927). — 161. Witschi E. Über die genetische Konstitution der Froschwitter. Biol. Zbl. 43 (1923b). — 162. Witschi E. Sex reversal in parabioc twins of the american woodfrog Rana sylvatica. Biol. Bull. Mar. biol. Lab. Wood's Hole 52, (1927a). — 163. Witschi E. Studies on sex differentiation and sex determination in amphibians I, II, III. J. of exper. Zool. 52, 54 (1929a), u. 56 (1930). — 164. Wilczyński J. Biologia ogólna. Wilno, 1927. — 165. Zawadowski M. Pol i rozwitje polowych prznakow. Moskwa, 1922. — 166. Zawadowski M. Analyse der Erscheinungen von Hermaphroditismus, Roux. Arch. 108 (1926c). — 167. Zaleski W. Współczesny stan nauki o dziedziczności e. c. t. Gyn. Polska, t. VII, zeszyt VII — IX, 1928. — 168. Dembowska J. Zasady biologji ogólnej. — 169. Olbrzych T. M. Morgana teoria łączności i wymiany genów. Rozprawy biologiczne z zakresu medycyny weteryn., rolnictwa i hodowli, 1924, t. II. — 170. Eiger M., F. Grossman i E. Klemczyński. Badanie interferometryczne krwi e. c. t. Ginekologia Polska, t. VI, 1927. — 171. Streck. Interferometrische Untersuchungen aus d. Gebiete der Geb. u. Gyn. — Arch. f. Gyn. 125 (1925). — 172. Klemczyński E. Badania interferometryczne gruczołów wewnętrznego wydzielania w ciąży. Wilno, 1931 (Inaug.-Diss.). — 173. Zimmer A., Lendel E. u. Fehlow W. Munch. Med. Woch. 1927.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Ostatnie dziesięć lat Rentgenologii.

Podał:

Dr B. KRYŃSKI (Warszawa).

Okres powojenny rentgenologii znajduje się pod wpływem postępów przemysłu technicznego, a przede wszystkim chemicznego. Cechuje go nietylko ujawnienie nowych postaci chorobowych, ile zdobycie szeregu nieuchwytnych dotychczas narządów dla celów diagnostyki rentgenologicznej. Wybitne postępy chemii —

związków koloidalnych — stworzyły nam dostęp do naczyń wogóle (arteriografia), jak i do naczyń mózgowych w szczególności (encefalo - arteriografia), do kanału rdzeniowego (myelografia), oskrzeli (bronchografia), macicy i jajowodów (metro - salpingografia), pęcherzyka żółciowego (cholecystografia), nerek i miedniczek nerkowych (pyelografia) i wreszcie wątroby i śledziony (hepato - lienografia).

W innej zupełnie płaszczyźnie, w płaszczyźnie dociekań anatomo - rentgenologicznych znajdują się

prace F o r s e l l a nad układem i zmianami słuzówki przewodu pokarmowego i zastosowaniem wyników jego pracy w patogenezie schorzeń tego narządu.

Wreszcie sama elektrotechnika udoskonaliła dalej aparaturę pod względem możliwości dokonywania zdjęć błyskawicznych, czem umożliwiła nam dokonywanie dobrych zdjęć narządów ruchomych (serca, płuca), szczególnie w praktyce dziecięcej.

Dalszy rozwój badań nad ogniskiem lampy doprowadził do skonstruowania ogniska ruchomego (Rotalex). Na pierwszy plan jednak wysuwa się zagadnienie bezpieczeństwa instalacji, w znacznym stopniu rozstrzygnięte przez firmę „Philips” (lampy Metalix i zabezpieczenie wysokiego napięcia). W roku 1924 na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy w Innsbrucku ogłasza dr. B o u w e r s swoją pracę o lampie „Metalix”. Budowa jej różni się zasadniczo od budowy dotychczasowej. Część środkową lampy Metalix stanowi, zamiast dotychczasowej kuli ze szkła, walec z chrom - żelaza. Wynalazek ten jest podstawą dalszego rozwoju techniki rentgenowskiej w kierunku ochrony od promieni zbytecznych i od wysokiego napięcia. Cylindryczna osłodka ołowiana chroni otoczenie od promieni, umocowany zaś na niej uziemniony kołpak metalowy chroni od wysokiego napięcia. Następnie poprzez połączenie uziemnionego przez skrzynię swoją transformatora przy pomocy kabli (których powłoka izolacyjna jest również uziemniona) z lampą wewnątrz kołpaka otrzymuje się całkowite ochronne urządzenie rentgenowskie. Zastosowanie lamp ochronnych od promieni i od wysokiego napięcia w praktyce ma doniosłe znaczenie dla rentgenologii (zarówno w diagnostyce, jak i terapii), bowiem umożliwia najrozmaitsze sposoby ułożenia pacjentów, nie narażając ich jednocześnie na niebezpieczeństwo.

Równolegle z pracą nad skonstruowaniem ubezpieczonych urządzeń rentgenowskich technika rentgenowska zrobiła kolosalny postęp, wprowadzając uproszczenia w używaniu promieni, co ma duże znaczenie dla aparatów przenośnych. Celem otrzymania względnie jaknajbardziej ostrego ogniska skonstruowano lampę o wirującej anodzie, z ogniskiem o efektywnej powierzchni. Imm. mm — obciążalności 15KW, względnie o powierzchni 4 mm. mm. przy obciążalności około 30KW na 0,1 sek. Lampa taka ma duże znaczenie dla diagnostyki, ułatwia nam np. rozpoznanie wczesnej gruźlicy, co dotychczas udawało się tylko w wyjątkowych przypadkach. Duże znaczenie dla rozwoju rentgenotechniki mają i uproszczenia, wprowadzone w ostatnim dziesięcioleciu w dziedzinie fotografii. Film z podwójną emulsją wszedł tak w życie, iż wyparł całkowicie płytę fotograficzną. Czułość i kontrastowość filmu zostały w dużym stopniu udoskonalone. W takim samym stopniu udoskonalone zostały i ekrany wzmacniające. Udoskonalenia te umożliwiają używanie aparatów o mniejszej wydajności. Dla celów terapeutycznych zdołano skonstruować aparaty o wydajności do 800 kv. podczas, gdy lampy dotychczas wytrzymują napięcie do 400 kv. Aparaty dla tak wysokich napięć mają na celu nadanie promieniom rentgenowskim własności radu, t. zn. jaknajwiększej przenikliwości.

Z przyrządów pomocniczych wspomnieć należy o przesłonkach rozpraszających (B u c k y, L i s h o l m). Do przyrządów pomocniczych o imponującym znaczeniu rozpoznawczym należy przyrząd kolegi S a b a t a do endoradiografii prostej, oparty na zasadach rektoskopu. Przyrząd ten służy do zdjęć

kości ogonowej, kamicy gruczołu krokowego oraz wczesnej ciąży. Szersze zastosowanie i udoskonalenie znalazł przyrząd S a b a t a w kimografii. Wreszcie duże usługi oddaje stereoskopja.

Myelografia.

Ścisłe wskazanie chirurgiczne wymaga od nas dokładnego zlokalizowania ogniska, zwięźającego przekrój rdzenia. W tym celu wprowadzają do kanału rdzeniowego S i c c a r d i F o r e s t i e r 40 — 50% nierozpuszczalnego roztworu jodu w olejku makovym (lipjodol L a f a y a). Rozczyn ten, cięższy od płynu rdzeniowego, opada siłą swego ciężaru ku dołowi i zatrzymuje się nad przeszkodą. Płyn ten zostaje wprowadzony przez nakłucie podpotyliczne do cysterny mózdkowo - rdzeniowej (cisterna cerebello-medullaris). Ten sam płyn, lecz w roztworze 8%, jako lżejszy od płynu mózgowo - rdzeniowego, unosi się ku górze i dosięga dolnego brzegu przeszkody. Stosuje się go przez nakłucie lędźwiowe. Połączenie obydwu tych zastrzyknięć daje nam dokładny obraz całej rozciągłości zajętego odcinka (górną i dolną jego granicę).

Dzięki zawartości jodu i nieprzepuszczalności jego dla promieni R, płyn ten daje ładny kontrast w obrazie rentgenowskim. Dokładną technikę badania, wskazania i przeciwwskazania opracował w roku 1926 P e i p e r.

Z innych środków kontrastowych wprowadzili Berberich i Hirsch dla celów myelografii jodipinę (M e r c k a). Jest ona wyrabiana w roztworze 20 i 40% i zawiera również jod, lecz w roztworze oleju sezamowego. Wskutek słabego kontrastu, jaki daje roztwór 20%, nie znajduje on przeważnie zastosowania. Ze względu na wysoką zawartość jodu i jego działanie bakterjobójcze płyn ten nie podlega sterylizacji. Daje on szereg subiektywnych dolegliwości, wobec tego metoda ta wymaga ścisłego wskazania.

Dla wszystkich badań, posługujących się środkiem kontrastowym, zawierającym jod, a więc i dla myelografii sprawdzić należy przedewszystkiem tolerancję chorego na jod. Są opisane po wprowadzeniu lipjodolu do kanału rdzeniowego przypadki Jodbasedowa (F l o e r c k e n).

Przeciwwskazaniem są świeże zmiany pourazowe, gdzie manipulowanie chorem zarówno podczas zastrzykiwania, jak i przy zdjęciach pogorszyć może stan chorego. Ze zjawisk ubocznych wspomnieć należy o spotykanych neuralgjach charakteru bólów segmentowanych w okolicy ogniska chorobowego, lub typu rwy kulszowej, i o mechanicznym podrażnieniu przez nadmierną ilość płynu kontrastowego (spotykanem już przy 10 ctm³).

Arterjografia i encefaloarterjografia.

Początki sięgają r. 1923, kiedy S i c c a r d i F o r e s t i e r robili doświadczenia za pomocą lipjodolu na psach.

Praktyczne uwidocznienie naczyń w obrazie rentgenowskim zawdzięczamy dopiero pracom S a n t o s a, L a m a s a i C a l d a s a (1929 r.). Prace te dotyczyły początkowo naczyń kończyn i uwieńczone zostały w r. 1932 rentgenografią naczyń brzusznych drogą zastrzykiwania do tętnicy brzusznej.

Wybitnie szybkie rozcieńczenie płynu kontrastowego wymaga do zastrzyknięcia brzuszego dużych jego ilości i wysokiego nasycenia (100% Jodnatrium).

Zastrzyknięcie samo jest bolesne i może, oczywiście, być wykonane jedynie w uśpieniu. Sama technika jest trudna. Arterjografia naczyń znalazła licznych naśladowców (Charbonnel i Maisé) — arterjografia brzuszna, o ile mi wiadomo — żadnych.

Co się tyczy naczyń mózgowych, to rentgenografię ich zawdzięczamy w r. 1931 Monizowi, który w monografii swej podaje też dokładną technikę [zastrzyknięcie jodku sodu, lub abrodilu do tętnicy szyjnej wspólnej (*art. carotis communis*)]. Ze względu na cały szereg nieprzyjemnych komplikacji (napady padaczkowe, porażenia połowicze: 2% śmiertelności) metoda ta nie znalazła zastosowania. Dopiero ostatnio znalazł Moniz w Thorotrastie (Heyden) środek zupełnie nieszkodliwy.

W tem miejscu pracę Moniza podjęli Loehr i Jacoby. Zupełny brak objawów ubocznych tłumaczy oni tem, że Thorotrast w związku z szybkim przejściem krwi przez naczynia mózgowe zostaje szybko odtransportowany. Poza tem wysokokoloidalny ten środek nie wywołuje żadnej bolesności lub podrażnienia i jest fizjologicznie obojętny i atoksyczny. Wreszcie środek ten przy zmieszaniu z osoczem jest stabilny. Maksymalna dawka zastrzykniętego płynu wynosiła 50 ctm³. Loehr i Jacoby posunęli się jeszcze o krok naóród i połączyli arterjografię z encefalografią. Zadaniem arterjografii, w szczególności naczyń mózgowych, jest dokładne przestudjowanie ich przebiegu i przemieszczenia, ich formy i stopnia napełnienia. W przypadkach guzów mózgu na szczególną uwagę zasługuje nie tylko przemieszczenie naczyń, lecz również i ich układ. Z tego ostatniego czynione są próby różnicowania jakości guzów. Aczkolwiek anomalje w przebiegu naczyń mózgowych nie należą do rzadkości, temniemniej naogół dają się one podciągnąć pod pewne ogólnie przyjęte prawidłła. W każdym razie należy zawsze dokonywać zdjęć z obydwu pólkul dla porównania chorej ze zdrową.

Metoda ta znajduje zastosowanie w porażeniach, padaczkę, miażdżycę, wodogłowię oraz guzach.

Metrosalpingografia.

Badania podstawowe opierają się na doświadczeniach Sellheima i Rubina wprowadzenia powietrza do jamy brzusznej przez jamę macicy i trąbki. Metoda ta stosowana była celem stwierdzenia drożności lub niedrożności jajowodów. Jej stronę ujemną stanowi zdarzający się zator powietrzny. Celem uniknięcia go zastosowano wypełnienie macicy i jajowodów, miast powietrzem, środkami kontrastowymi, co pozwalało już na dokonywanie rentgenogramów tych narządów. Stosowane ciecze (bizmut, kollargol, wodny roztwór bromku sodu, nalewka jodowa) nie odpowiadały jednak wszystkim wymaganiom, i dopiero wprowadzenie przez Sicarda i Forestiera zawiesiny olejowej jodu podniosło metrosalpingografię do tego poziomu, na jakim znajduje się obecnie. Pierwsze publikacje z dokładnym opracowaniem techniki znajdujemy w roku 1924 (Bussón i Pertret). Od tego czasu sama technika posuwa się w dwóch kierunkach: absolutne, czy względne uszczelnianie uścia macicznego, i kontrola manometryczna, czy praca bez niej.

Zwolennicy uszczelniania i stosowania manometru opracowali bardzo misterne narzędzia (Schneider i Eisler, Thieri, Rubin, Dar-

b o i s i B e c l e r) — przeciwnicy uprościli metodę, stosując zwykły cewnik metalowy, nagwintowany od strony zewnętrznej, z gruszkowatą końcówką. Zależnie od głębokości macicy daje się ustawić końcówka. Przyznać trzeba, iż ta ostatnia metoda odpowiada prędzej warunkom fizjologicznym i daje pierwszorzędne obrazy rentgenowskie. Metrosalpingografię stosuje się dla stwierdzenia drożności jajowodów, dla rozpoznania wczesnej ciąży (Heuser), guzów wewnątrzmacicznych, anomalij wrodzonych. Przeciwwskazaniem do zabiegu są ostre stany zapalne, stany gorączkowe i podgorączkowe oraz krwotoki.

Cholecystografia.

Pierwsze zaczątki cholecystografii sięgają r. 1921, kiedy to Burckhardt i Mueller nakłuwali pęcherzyk przez powłoki brzuszne i po opróżnieniu z żółci wstrzykiwali 10 — 20 ctm³ środka kontrastowego (kollargol lub pyelon). Zastrzyknięcie to miało przede wszystkim na celu stwierdzenie obecności kamieni cholesterynowych w postaci rozrzedzenia w obrębie kontrastu. Zabieg ten ze względu na niebezpieczeństwo nie znalazł naśladownictwa, i dopiero w r. 1924 znaleźli Graham i Colle idealne rozwiązanie sprawy. Podana przez nich metoda uwidocznienia pęcherzyka żółciowego posłużyła jednocześnie do stworzenia podwalin rentgenodjagnostyki schorzeń pęcherzyka żółciowego. Graham i Colle opierali się na doświadczeniu Abba i Rawntree, iż fenoltaleina wydzielona zostaje przez wątrobę. Tą drogą doszedł Rosenthal do swej próby czynnościowej wątroby. Zastrzykując dożylnie sól sodową tetrachlorfenoltaleiny, stwierdził on po 30 minutach za pomocą zgłębnika dwunastniczego obecność soli tej w jelitach.

Posiadając więc środek, który drogą wydzielania wątrobowego wraz z żółcią przedostaje się do pęcherzyka żółciowego, celem nadania mu kontrastu zamienili Graham i Colle chlor przez cięższe swym ciężarem gatunkowym halogeny bromu i jodu. Z całego szeregu połączeń, wypróbowanych przez Graham i jego współpracowników, nadającymi się do użytku ze względu na ich kontrastowość i brak objawów toksycznych okazały się fenoltetrajodftaleina i tetrajodfenoltaleina. Pierwsza z nich, jako nadająca się jednocześnie do próby wydzielniczej wątroby, używana w mniejszej ilości i dająca minimalne objawy uboczne, niestety, ustąpić musiała w praktyce tej drugiej ze względu na swą bardzo wysoką cenę. Ogólnie używa się więc obecnie soli jodowej tetrajodfenoltaleiny. Jest to białoniebiski proszek, łatwo rozpuszczający się w wodzie, z zawartością 60% jodu. Jego ciężar gatunkowy wynosi 822. W roztworze jod jest mocno zakotwiczony i nie wypada, czem asekuje nas przeważnie od skutków jodizmu. W razie podejrzenia o idiosynkrazję jodową należy jednak uprzednio podawać choremu małe dawki jodku potasu. Jest to przeważnie, jednak niezawsze, dostatecznym zabezpieczeniem.

Technikę i sposoby podawania tetrajodu (dożylnie, doustnie, przez dwunastnicę lub odbytnicę) podaliśmy dokładnie w czasopiśmie „Gastrologja Polska” Nr. 3. Ostatnio coraz bardziej rozpowszechnione staje się podawanie doustne sposobem Sandströma. Stroną dodatnią tej metody jest przede wszystkim brak jakichkolwiek przeciwwskazań, które istnieją przy zastrzykiwaniu dożylnym (niewyrównane wady serca,

B a s e d o w, stany silnej niedokrewności, przewlekłe zapalenie nerek, marskość wątroby, cukrzyca, żółtaczka z gorączką, zbyt wysokie lub zbyt niskie ciśnienie) oraz rzadkie i nieznaczne tylko objawy uboczne.

Na parę tysięcy cholecystografij, dokonanych metodą S a n d s t r ö m a, widziałem zaledwie 2 przypadki, gdzie środek kontrastowy wywołał tak silne rozwolnienie (wypróżnienie co parę minut), iż przeprowadzenie badania było niemożliwe.

W handlu znajduje się preparat M e r c k a „Jodtetragnost“ w opakowaniu 4 gr. do zastrzykiwań dożylnych i 20 gr. Oral - tetragnost do stosowania przez usta.

Od trzech lat firma S p i e s s wyrabia również tetrajodfenoltaleinę pod nazwą tetracontrast *pro injectione* (opakowanie 4 gr.) i *compositum pro usu interno* w ilości 20 gr., zawierający 4 gr. tetrajodfenoltaleiny. Podkreślić muszę, iż preparat ten wypróbowałem na setkach przypadków ku zupełnemu memu zadowoleniu. Szczególnie w mieszaninie doustnej jest to dość przyjemny w smaku mleczny płyn, przyjmowany przez chorych znacznie chętniej, niż fioletowy roztwór zwykłego proszku o nieprzyjemnym „karbolowatym“ przysmaku, dający pierwszorzędne obrazy kontrastowe. Należy jedynie dorosłemu pacjentowi miast jednej porcji podawać półtora, by otrzymać dostateczne nasycenie.

Cholecystografia stała się metodą pomocniczą, bez której klinika obejść się nie może. Poza potwierdzeniem rozpoznania klinicznych z uwypukleniem całego szeregu szczegółów, daje ona nam cały szereg obrazów, klinicznie dotychczas wcale, lub mało znanych (pęcherzyk zastoinowy lub opadowy).

P y e l o g r a f j a.

Do radiografii odlewowej miedniczek nerkowych drogą zastrzyknięcia dożylnego używa się połączenia jodu z mocznikiem. Pierwszy preparat wypuścił w roku 1929 R o s e n o w pod nazwą „Pyelognost“. Znacznym ulepszeniem pod względem siły kontrastu i tolerancji organizmu był „Uroselectan“, wprowadzony przez S w i c k a. Preparat ten zawiera 51% jodu i jest najsilniejszy z wszystkich obecnych na rynku (poza wyżej wymienionym stosowane są jeszcze Abrodil, Perabrodil dla celów podskórnych i Tenebryl). Metoda ta oddaje nam nieocenione usługi w tych przypadkach, gdzie pyelografia wsteczna napotyka duże trudności techniczne (zwężenie cewki moczowej, zagięcia moczowodów, ciężkie schorzenia pęcherza moczowego, przerost gruczołu krokowego, silne krwawienia i wreszcie u dzieci). Przeciwwskazania stanowią: czynna gruźlica płuc, nadwrażliwość na jod, *thyreotoxicosis*, ostre cierpienia nerek, marskość nerek, *dermatitis, herpetiformis*.

Pyelografia dożylna służy niekiedy i za próbę czynnościową, oczywiście, o ile wynik jest dodatni. Wynik ujemny wymaga kontroli za pomocą innych badań klinicznych, gdyż zdarza się, iż niewydzielanie środka kontrastowego spowodowane jest li tylko przez odruch.

H e p a t o - l i e n o g r a f j a.

Znając tendencję pewnych związków koloidalnych do odkładania się wyłącznie w komórkach układu siateczkowo - śródbłonkowego, R a d t, wychodził z założenia, iż dodanie do tych związków jakiegokolwiek środka kontrastowego, nieprzepuszczającego promieni, powinno uwidocznić nam wnętrze wątroby

i śledziony, składających się przeważnie z komórek tego układu. Przebiegające między komórkami temi naczyń oraz wysepki komórek innego układu, nie przyjmując kontrastu, powinny uwypuklić obraz obydwu tych narządów. Sprawy chorobowe, rozwijające się w wątrobie i śledzionie kosztem zniszczenia komórek układu siateczkowo - śródbłonkowego, winny wyraźnie wystąpić w obrazie rentgenowskim.

Jednocześnie Japończyk O k a, badając toksyczne działanie Thordiolu na królikach, stwierdził, iż, zastrzyknięty dożylnie, środek ten nie wydziela się w żaden dotychczas znany sposób. Chcąc stwierdzić, gdzie wobec tego znajduje się zastrzyknięte Thorium, postanowił wyzyskać jego własność nieprzepuszczania promieni i zbadał zwierzęta za pomocą promieni R. Okazało się, iż na rentgenogramach wystąpiły bardzo wyraźnie cała wątroba i śledziona. Dalsze dociekania wykazały, iż preparaty z grupy ujemnie naładowanych kolloidów deponują się specjalnie w komórkach układu siateczkowo - śródbłonkowego.

Preparat, używany przez R a d t a i O k e, czyli Thoriumdioxysol, w którym znajduje się 25% Thoriumdioxynu, należy do grupy kolloidalnych metalhidrosolów. Z preparatu tego zostają wessane przez komórki układu siateczkowo - śródbłonkowego cząsteczki Thorium o wysokiej wadze molekularnej. Tam, gdzie niema komórek układu siateczkowo - śródbłonkowego, a więc poza komórkami gwiaździstymi K u p f e r a w wątrobie, komórkami siateczkowymi i komórkami śródbłonkowymi zatok śledziony, preparat ten nie odkłada się, i w ten sposób otrzymujemy dokładny obraz wewnętrznej budowy wątroby i śledziony. Pierwszy stosowany preparat odznaczał się bardzo łatwym wypadaniem z roztworu cząsteczek Thorium i tem samem nie nadawał się do użytku dożylnego, grożąc embolją. W doświadczeniach na zwierzętach stosowanie go dało też fatalne skutki. Stosowany obecnie preparat firmy „H e y d e n“ pod nazwą Thorotrast objawów ubocznych nie daje. Badania, dokonane w dwa lata po zastosowaniu zastrzyknięcia, wykazały, iż Thorotrast nadal magazynowany jest w komórkach układu siateczkowo - śródbłonkowego. Ta sprawa wydzielania thorotrastu jest słabą stroną metody i stoi na przeszkodzie rozpowszechnieniu jej. Aczkolwiek szereg badaczy stoi na stanowisku, iż narządy, przesyczone thorotrastem, pod względem swych czynności nie ulegają zmianom, temniemniej zagadnienie to czeka jeszcze dalszego rozwiązania.

B a d a n i a ś l u z ó w k i p r z e w o d u p o k a r m o w e g o.

Studjum śluzówki żołądkowej w obrazie rentgenowskim opiera się na podstawowych badaniach F o r s e l l a, K l e e, S t o c c a d a, G u n n a, U n d e r h i l l a i T h o r e l l a.

Prace te, szczególnie obserwacje F o r s e l l a przez przetokę śluzówki *in vivu*, dowiodły, iż typowe rytmiczne skurcze *muscul. propria* posuwają się falami pod śluzówką, nie wywołując tworzenia się fałd śluzówkowych. Układanie się fałd śluzówkowych zależne jest od działania w ł a s n e g o aparatu mięśniowego śluzówki. Współczynnikami są: pewien stan napięcia *muscul. propria* i nasycenie płynem podśluzówki. Włókna mięsne śluzówki wykonywają ruchy samodzielne i reagują na zwykłe środki podrażnieniowe tak samo, jak

włókna gładkie mięśni *muscul. propria*. Badanie histologiczne śluzówki w stanie skurczu i spoczynku potwierdziły obserwacje Forsella i innych.

Fałdy śluzówki, aczkolwiek nie są zawsze jednokowej siły i liczby, temniemniej przebieg ich zachowuje pewną symetryczność, charakterystyczną dla danego odcinka przewodu pokarmowego. Śluzówka dwunastnicza nie różni się niczem od śluzówki żołądkowej. Pamiętać tylko należy, iż obraz śluzówki nawet u tego samego osobnika może być zmienny, zależnie od zapotrzebowania procesu trawienia (autoplastyka). Aktywna zmiana powierzchni śluzówki, wywołując zmiany kształtu, wielkości i przekroju fałd, ma wielki wpływ na trawienie pokarmu pod względem sortowania, mieszania transportu lub zatrzymania go.

Badanie śluzówki żołądkowej w celach rozpoznawczych stało się dostępne z chwilą ogłoszenia prac Berga. Opierając się na pracy amerykańskiego Rendicha i Baastrupa, Berg opracował szczegółową technikę badania śluzówki. Polega ona na tem, iż nie wielką ilość (od 5-ciu — 15-tu gram.) zawiesiny barytowej, przecedzonej przez sito celem uniknięcia grudek barytowych, lub bismutowej, jak proponuje Loeichinger, podaje się choremu, obserwując na ekranie przejście pokarmu tego przez wpust i układanie się jego w żołądku. Z miejsc, podejrzanych na proces patologiczny, dokonywa się zdjęć błyskawicznych, czy to w poz. leżącej, czy w stojącej, w wymiarze tyl-

no-przednim, przednio-tylnym, bocznym lub skośnym, zależnie od wskazań obrazu ekranowego. Ważną rolę odgrywa masaż lub ucisk, wykonywany przez nas na żołądek celem odpowiedniego wypełnienia przestrzeni międzyfałdowych. Stopień tego ucisku odgrywa może najważniejszą rolę i jest najtrudniejszy z całego badania, gdyż, jak łatwo się przekonać z obrazów, od niego zależy niekiedy cały wynik badania. Stopień ucisku jest ściśle indywidualny. Chaul podał specjalny przyrząd uciskowy, który jednak nie wydaje się wystarczającym i odpowiednim. Z całego szeregu otrzymanych obrazów porównawczych należy wyprowadzić odpowiednie wnioski rozpoznawcze.

Rentgenodjagnostyka idzie w kierunku odczytania przebiegu, kalibru fałd i konsystencji powierzchniowej. Nadmierna szerokość fałd, wybitnie wzmożone wężykowate wyginanie lub brak tegoż zupełny, nadmierne spłaszczenie, prowadzące niekiedy do zaniku rysunku, okrągłe, ostre rozrzedzenie cienia w okolicy przedniej ściany, przerwa ciągłości linii, jako dowód nacieczenia w ścianie, nadmierna zmiana kierunku i wreszcie ziarnistość powierzchni śluzówkowej mają swoje kolosalne znaczenie dla celów rozpoznawczych we wczesnych sprawach nowotworowych, nieuchwytnych drogą innych badań, oraz we wczesnych stanach owrzodzeniowych, gdzie wskutek krwawienia przeciężenie narządu większą ilością pokarmu kontrastowego jest przeciwwskazane z obawy krwawienia następczego.

Oceny książek.

R. RIVOIRE. **Nowe zdobycze endokrynologii.** Z francuskiego przełożył Dr. med. Henryk Szpidbaum. Polskie wydawnictwo lekarskie Ars Medici Warszawa 1934, str. 188.

W żadnej dziedzinie nasze piśmiennictwo lekarskie nie jest tak ubogie, jak w dziedzinie endokrynologii. Podczas gdy endokrynologia w całym świecie naukowym stale się rozrasta bądź to w kierunku laboratoryjno-doświadczalnym, bądź to rozpoznawczo leczniczym — u nas, niestety, cały ten zespół zagadnień leży prawie zupełnie odłogiem. Ameryka, Anglja, Niemcy, Rosja, Włochy mają specjalne pisma, poświęcone endokrynologii, a pozatem pełno w ich pismach i archiwach lekarskich specjalnych prac doświadczalnych i klinicznych. Każda z tych literatur ma specjalne podręczniki endokrynologii, z których niejeden doczekał się nawet kilku wydań. A u nas! Gdyby nie od czasu do czasu nadsyłane reklamy niektórych wytwórni farmaceutycznych i przygodne króciutkie referaty w Czasopiśmie — endokrynologia świeciłaby zupełną nieobecnością. Wydawnictwo Ars medici zasługuje więc na szczerą pochwałę za samą inicjatywę spolszczenia wymienionej w nagłówku książki. Trudno jednak odgadnąć, czem się kierowało wydawnictwo przy wyborze akurat tej książki o „nowych zdobyczach“, kiedy brak u nas poważniejszej książki, traktującej o „zdobyczach dawniejszych“. W skromnym moim mniemaniu solidne i systematyczne podręczniki Faltz, Zondeka, Bauer, Pendego i in. byłyby dla polskiego czytelnika pożyteczniejsze, tembardziej, że rola francuzów we współczesnej endokrynologii jest dosyć skromna (oczywiście, że wyodrębnienie akromegalii przez Pierre Marie, o poczęści *degeneratio adiposogenitalis* przez Babinśkiego o pozostaną na zawsze tryumfem francuskiego daru spostrzegawczego). Sam autor skromnie zaznacza, że jego książka nie pretenduje do zastąpienia systematycznego podręcznika. Pominął więc zupełnie tarczycę, pomimo że ze wzglę-

du na obrazy kliniczne, które się z nią łączą, i dokonane i wciąż dokonywane nad nią badania doświadczalne i biochemiczne dotychczas zajmuje ona naczelnie miejsce w endokrynologii klinicznej i doświadczalnej. (Dla ścisłości historycznej nawiasem dodam, że pierwsze zasadnicze badania nad tarczycą pochodzą nie od francuzów, lecz od Niemca Schiffa, który był profesorem w Genewie, Kochera profesora w Bernie i Gleya, który istotnie wykładał w Paryżu). Okoliczność, że sprawa tarczycy była przed kilkoma laty przedmiotem obrad na Zjeździe w Krakowie, i że odnośne referaty zostały wydrukowane w mało rozpowszechnionem Archiwum medycyny wewnętrznej, jak usprawiedliwia pominięcie tarczycy tłomacz — nie może być wzięta pod uwagę. Wobec bezpretensjonalnego tonu i charakteru książki szczegółowy jej rozbiór nie jest wskazany. Ograniczę się do niektórych luźnych uwag, które mi się przy czytaniu nasunęły. Podana przez autora metoda określania wapnia w surowicy krwi Guillauma bynajmniej nie jest najściślejsza. O ile wiem, bardzo mało się nią posługiwano. Leriche i Jung, mający największe doświadczenie w tej dziedzinie, zalecają wyłącznie metodę Hirtha, który jako granicę normy podaje 8,6 mgr., a nie 10,5, co stanowczo już stoi na pograniczu patologii. Leczenie sklerodermii przy pomocy usuwania przytarczyc pozostaje dotychczas pod wielkim znakiem zapytania, do czego się przyznaje ostatnio i sam Leriche, który otrzymywał chwilowe dodatnie wyniki po manipulacjach na szyi bez usuwania przytarczyc. Brak też w tym rozdziale zmarłego niedawno petersburskiego chirurga Oppela, któremu nauka o przytarczycach ma niemniej do zawdzięczenia, niż Lericheowi. Doświadczalną chorobę Recklinghausena otrzymał pierwszy nie Gaffé, lecz amerykański badacz Jaffé, a po nim też Rubishauser, Cohen i kilku innych. W rozdziale o nadnerczu za mało

miejsca udzielono adrenalinie. Był to wszak pierwszy hormon, który japoński badacz T a k a m i n e otrzymał syntetycznie, a należy dodać, że bardzo bliski był też tego wiekopomnego odkrycia krakowski profesor C y b u l s k i. Nie znalazłem też wzmianki o roli nadnercza w niektórych postaciach przedwczesnego dojrzewania (*maturitas praecox*). Sprawa trzustki jest dosyć obszernie omawiana. W Ameryce czyniono nawet próby leczenia padaczki przy pomocy usunięcia części trzustki. Odnośne prace są jednak tak mgliste i nieścisłe, że do stosowania tej metody nie zachęcają. W rozdziale o najmniej jeszcze zbadanym hormonie męskim brak nazwisk naszych badaczy F u n k a i L e j w y, których prace mają charakter zasadniczy. Rozdział o przysadce, wysuwającej się coraz wyraźniej na pierwszy plan wśród narządów dokrewnych, jest wcale dokładny. Autor przytacza nawet w sposób apodyktyczny pozostające pod poważnym znakiem zapytania badania Z o n d e k a i B i e r a nad zawartością bromu w przysadce i nad intermedyną. Sprawę mniemanej „korrelacji” pomiędzy przysadką i międzymózgowiem autor przedstawia w sposób nieco przestarzały. Ostatnie badania S m i t h ó w i in. ostatecznie dowiodły, że tu żadna korelacja nie istnieje. Wogóle wyraz „korrelacja” jest tu niewłaściwie użyty. O korelacji mówi się wtedy, kiedy chodzi o wzajemny wpływ współrzędnych narządów, w danym razie narządów dokrewnych. Śródmózgowie w każdym razie nie jest narządem dokrewnym. Odgrywa prawdopodobnie pośrednią rolę w niektórych czynnościach metabolicznych. Najlepszy dowód — fascynujące wyniki w moczówce prostej po zastrzykiwaniach hipofizyny. Badania szkoły getyngenskiej (L u c k e i jego współpracownicy) nad t. zw. kontrainsularnym hormonem przysadki i R a a b a nad lipoidyną, regulującą przemianę tłuszczową, nie doszły widocznie jeszcze do wiadomości autora — z krzywdą dla czytelnika. A pomimo wszystko dobrze się stało, że ta książka, acz niesystematyczna i w treści swojej niejednolita, ukazała się w języku polskim. W sposób łatwy i dostępny wprowadza czytelnika w cudowny, pełen tajemnic świat endokrynów. Zachęci niezawodnie niejednego „sceptyka” do głębszego zastanowienia się nad temi nowymi zagadnieniami, które z czasem nadadzą inny bieg nie tylko teoretycznej myśli lekarskiej, ale i praktycznemu postępowaniu leczniczemu. Utoruje też może drogę do systematycznego, całokształt endokrynologii obejmującego dzieła. Wygląd zewnętrzny książki (cena ? Ref.) i tłómaczenie bez zarzutu.

Z. B y c h o w s k i

Pamiętnik Kliniczny Szpitala Św. Łazarza t. II z. 2.
Komitet redakcyjny: R. BERNHARDT, E. BRUNER, L. KWAZEBART, K. POTRZOBOWSKI.

Leży przed nami tom o przeszło 300 stronicach, niezwykle luksusowo wydany i zawierający mnóstwo bardzo interesującego materiału, omawianego na posiedzeniach szpitalnych w r. 1932. Znajduję się w nim pozatem referat z dziedziny „choroby skóry a odżywianie” Z a l e w s k i e g o, P o t r z o b o w s k i e g o, M i c h a ł o w s k i e g o i B r u n e r a. Wydawnictwo świadczy najlepiej o aspiracjach naukowych Szpitala, którego przedstawiciele lekarscy znani są, zresztą, dawno ze swych cennych prac. Jest to, nie-

wątpliwie, bardzo wartościowy dorobek naukowy świata lekarskiego w Polsce, zasługujący na bliższe zaznajomienie się z nim nie tylko lekarzy - specjalistów. Co jednak zasługuje na szczególne podkreślenie — to wprost luksusowa szata, w jakiej się ukazuje to wydawnictwo. Papier, druk i reprodukcje nie ustępują prawdziwie artystycznym wydawnictwom sztuki. Świadczy to o niezwykle wprost pietyzmie wydawcy.

M. G.

Plk. Dr. Jan NELKEN. Hygiena psychiczna w wojsku.
Monografie psychiatryczne Nr. 9. Warszawa 1934.

W pracy swej autor porusza cały szereg zagadnień, objętych coraz bardziej wzmagającym się ruchem higieny psychicznej, uwzględniając szeroko specyficzne warunki życia wojskowego. Znajdujemy przedewszystkiem plastycznie skreśloną klinikę zaburzeń psychicznych, spostrzeganych podczas ostatniej wielkiej wojny. Ze spostrzeżeń tych na szczególne podkreślenie zasługuje interesujący pod względem patogenezy chorób psychicznych fakt, że wojna — ów wielki uraz psychofizyczny — nie wpłynęła na liczbę t. z. zachorzeń zwewnątrzpochodnych; największą zaś liczbę zaburzeń psychicznych na wojnie należy odnieść do kręgu psychopatii Konstytucjonalnej do wielopostaciowych reakcji psychorodnych na podłożu tej psychopatii. Toteż kardynalnym zadaniem higieny psychicznej w wojsku jest walka z psychopatią. Zasadnicza teza autora sprowadza się do konieczności eliminowania osobników psychopatycznych ze służby czynnej frontowej, skupiania tych osobników na tyłach dla celów przemysłu wojennego oraz wyłączania psychopatycznych jednostek, łatwo poddających się panice, z okolic, zagrożonych wojną lotniczo-gazową. Dla zapobieżenia szerzeniu się paniki w czasie wojny autor słusznie wysuwa postulat, aby w bardzo żywej obecnie propagandzie L. O. P. P. unikano zbyt nieprzejaskrawiania niebezpieczeństw wojny lotniczo-gazowej; konsekwentnie natomiast akcentowano, ile zdziałać może racjonalnie przygotowana obrona. Autor kategorycznie przeciwstawia się usiłowaniom pewnego odłamu eugenistów, zmierzających do wykorzystania wojny dla celów eugenicznych, podkreślając z naciskiem, że wojna nie jest instytucją eugeniczną, że nie jest jej celem zagłada osobników psychopatycznych, że współczesny skomplikowany aparat wojenny wymaga psychiki zdrowej, odpornej na trudy wojenne. Różne metody leczenia nerwic wojennych, walka z narkomanją, samobójstwami, przestępczością psychopatyczną w wojsku, wreszcie organizacja służby psychiatrycznej w wojsku znajdują wszechstronne i wyczerpujące omówienie. Monografia płk. dr. N e l k e n a, autora licznych prac, poświęconych zagadnieniom psychiatryki wojskowej, oparta nie tylko na bogatym własnym doświadczeniu autora, lecz uwzględniająca również w szerokiej mierze zdobycze krajów obcych, zwłaszcza Stanów Zjednoczonych Am. Półn., Francji i Niemiec, na polu higieny psychicznej, jest niezmiernie aktualna w chwili obecnej, kiedy, mimo hasła rozbrojenia, widmo wojny wciąż wisi nad losami narodów. W ubogim naszym piśmiennictwie z dziedziny higieny psychicznej publikacja płk. dr. N e l k e n a stanowi bardzo cenną pozycję. Wł. M a t e c k i.

Wskazówki praktyczne

Do szybkiego wyjąławiania rąk poleca H a b e r l a n d następujące postępowanie. Podczas mycia rąk wodą z mydłem polewa się je 3% wodą utlenioną w ciągu jednej minuty, następnie oplukuje się je i myje w ciągu 3 minut 80% alkoholem. W ten sposób osiąga się w przeciągu 4 minut to samo, co

zwykle trwa minut 15 (mycie wodą z mydłem 10 minut i alkoholem 5 minut). 3% woda utleniona psuje skórę, powinna być przeto stosowana tylko w nagłych wypadkach. (Med. Klin. 1934, N. 18) .

—o—

W trudnych do rozpoznania przypadkach *powikłań mózgowych* (ropni, ograniczonych zapaleń opon mózgowych) usznego pochodzenia poleca Brunner *encefalografję lędźwiową*, którą bez szkody dla pacjenta stosować można. (W. k. W. 1934, N. 7).

—o—

Daussert zapewnia, że przy pomocy *obfitych płukań pochwowych w zapaleniach jajowodów*, nawet połączonych z gorączką, można często usunąć chorobę bez uciekania się do zabiegu operacyjnego. Stosuje się około 100 litrów wody 39 — 40° pod umiarkowanym ciśnieniem lub bez ciśnienia. Następnie otrzymuje chora stopniowo ochładzany tusz, po którym leży 10 — 15 minut, owinięta w koc. Płukania powtarza się codziennie lub co drugi dzień. (Rev. franc. Gynéc. 1933, N. 8).

—o—

Przeciwko bólom zależnym od *slouzenia przydatków macicznych* poleca Paroli *znieczulenie skóry* na przestrzeni od *spina iliaca ant. sup.* do spojenia łonowego za pomocą *nowokainy*. Działanie jest tak pewne, że w razie niepo-

wodzenia trzeba przypuszczać zajęcie ogólne otrzewny. (Rev. franc. Gynéc. 1933, N. 8).

—o—

H. Bock poleca do *zaczopowania żył* przetwór *Varicocid* (firma Gehe), zawierający sole sodowe pewnych kwasów tłuszczowych tranu rybiego. Chory leży na ruchomym stole z opuszczonymi nogami; igłę wkłują się do napelnionej żyły, następnie ustawia się stół tak, aby głowa była opuszczona, i wstrzykuje się varicocid do żyły. Do każdej żyły bierze się świeżą igłę. Na każde nakłucie nakłada się opatrunek plasterkowy, a na całą kończynę bandaż elastyczny. (Ztbl. Chir. 1934, N. 9).

—o—

Owrodzenia *dziąseł* leczy Vianden 10% *pyoktaniną* w sposób następujący: podczas pierwszej konsultacji pendzlowanie dziąsła pyoktaniną, przy następnych usunięcie kamienia zębowego, oczyszczenie wszystkich zagłębień, wymycie 3% roztworem wody utlenionej i po zatamowaniu krwawienia zapendzlowanie pyoktaniną. Działanie ma być niezawodne. (Ther. Gegenw. 1934, Z.2).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

„Polska Akademia Umiejętności“.

IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 21 marca 1934.

Przewodniczący: Dyrektor H. Hojny.

Czł. L. Wachholz przedstawił pracę, wykonaną przez siebie wspólnie z Wł. Baranowskim i H. Kaczyskim p. t. *Studia spektroskopowe nad niektórymi pochodnymi hemoglobiny*.

Celem badań autorów było przekonanie się, czy pewne twierdzenia G. Fluryego i H. Zanggera odpowiadają rzeczywistości.

Autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1) Widmo roztworu, zawierającego samą Met-Hb obojętną, składa się tylko z jednej smugi pochłonnej w pasie czerwonym ($v = 642 - 615$, od $v = 590$ do fioletu zupełna absorpcja światła) blisko linii *Frauenhofer* C, a nie, jak twierdzą Flury i Zangger, „w czerwonym przy D”, gdyż linia *Frauenhofer* D tkwi już w pasie zielonym.

2) Widmo roztworu barwnika krwi, złożone z kilku smug absorpcyjnych, które oprócz smugi przy C, znamiennej dla Met-Hb obojętnej, posiada jeszcze dwie smugi w pasie zielonym między D i E, jest widmem mieszanym Met-Hb obojętnej i O-Hb lub CO-Hb. Jeżeli po dodaniu do takiego roztworu świeżego siarczuanu amonu znikną nie tylko smuga przy C, lecz także obie smugi między D i E, w miejsce których pojawi się smuga szeroka o nieostrych obrysach Hb odtlenionej, to roztwór badany składał się pierwotnie z Met-Hb obojętnej i z O-Hb. Jeżeli natomiast obie smugi w pasie zielonym między D i E nie znikną po dodaniu świeżego siarczuanu amonu, a zniknie tylko smuga przy C, to roztwór badany składał się z Met-Hb obojętnej, która uległa odtlenieniu na Hb, i z CO-Hb, której widma siarcezek amonu nie zmienia.

3) Met-Hb obojętna w roztworze ulega pod wpływem odczynników odtleniających niezwłocznie odtlenieniu na Hb odtlenioną przy równoczesnej zmianie zabarwienia swego roztworu brązowego lub żółtego na czerwony.

Tę samą zmianę zabarwienia roztworu brązowego lub żółtego Met-Hb obojętnej wywołują także wszelkie zasady rozcieńczone, dalej związki cyjanowe, oraz azotan sodowy i potasowy. W pierwszym przypadku powstaje w roztworze z Met-Hb obojętnej Met-Hb zasadowa, posiadająca znamienne widmo, w drugim przypadku zależnie od ilości i zgęszczenia dodanego związku cyjanowego albo Cy-Hb (*Ziemcke*), albo Cy-hematyna (*Szigeti*), która po odtlenieniu zmienia się w Cy-hemochromogen o widmie różniącym się od widma zwykłego hemochromogenu (*Wachholz-Sieradzki*). Azotan sodu lub potasu zaczerwieniają roztwór Met-Hb obojętnej, nie zmieniając jednak jej widma.

5) Met-Hb obojętna, powstała częściowo np. przy gniciu krwi, zawierającej CO, nie może utrudnić wykrycia CO w krwi tej, jak długo tylko krew ta zawiera jeszcze CO-Hb, lub CO-hemochromogen, które nie zmieniają swego widma, złożonego z dwóch smug w pasie zielonym między D i E (przy $Dv = 584 - 565$ i przy $Ev = 552 - 522$, lub przy $Dv = 578 - 557$ i przy $E = 545 - 520$).

Czł. K. Lewkowicz przedstawił swoją pracę p. t. *Nadrzędność zmian splotowych w stosunku do oponowych w powstawaniu nagminnego zapalenia opon*. — *Warunki utrzymywania się i zanikania zakażenia w ogniskach zapalnych*.

1) Jako główną zmianę stwierdzono w jednym przypadku w części węgłowej spłotu przerzutowy ropień 3×6 mm, otwierający się we wszystkich kierunkach do światła komory.

2) Zrób tego ropnia stanowiły tętniczki, których utkanie było znacznie zmienione, a światło wypełnione zakrzepami lub komórkami rozmaitego rodzaju, przyczem meningoki znajdowały się tak w obrębie światła, jak też i ściany naczyń.

3) Stwierdzono w ścianie drobnej tętniczki mikroskopowy ropień, przechodzący nazewnątrz w ropę otaczającą naczynie, nawewnątrz w zakrzep; zawierał on meningoki.

4) Kilka kosmków, przeważnie zupełnie oddzielonych od kosmków zdrowych, było zupełnie zropiałych i dotkniętych martwicą. Zmiany wychodziły z naczyń zaczopowanych komórkami i zawierały w ich sąsiedztwie liczne meningoki.

5) Czynne ogniska zakażenia, t. j. ogniska, zawierające zarazki liczne i dobrze utrzymane, przedstawiają się histologicznie jako miejsca wypełnione wysiękiem surowiczym, w którym ścięte białko i resztki martwiczego zmienionego podścieliska zabarwione są zielonawo, i w którym widocznie istnieje wysokie miejscowe zakwaszenie, wywierające wpływ hamujący na działalność ciał ochronnych, czyto wytworzonych przez ustrój, czy też doprowadzonych z zewnątrz w postaci surowicy leczniczej. W splotach, w związku z powstawaniem krwio-pochodnym zmian, ogniska te otaczają pochwowato drobne tętniczki, z których wyszło zakażenie; w przestrzeni zaś pod-pajęczynówkowej, w związku z wysysaniem zakażonego płynu mózgowordzeniowego, drobne żyłki.

6) Gęsta ropa zawiera mało zarazków dobrze utrzymanych, widocznie więc zakażenie nie ma w niej charakteru czynnego, lecz znajduje się w stanie zanikania. Nagromadzenie jej w przestrzeni podpajęczynówkowej na oponach miękkich i naokoło mało zmienionych tętniczek należy uważać za następstwo mechanicznego nanoszenia komórek przez ruchy płynu mózgowordzeniowego i przez odbywające się tutaj jego wysysanie. Rozlany charakter tych zmian przemawia przeciw przerzutowej ich przyrodzie. To też zmiany opon należy uważać w stosunku do zmian splotowych za późniejsze i wtórne. Dopóki się więc nie udowodni w oponach zmian za-

każnoprzerzutowych tak niewątpliwych, jakie w badanym przypadku istniały za życia w skórze i jakie stwierdzono pośmiertnie w splotach, niema podstawy do tego, by mówić o oponowych przerzutach.

7) Złe wyniki lecznicze mogą być, zwłaszcza u niemowląt, następstwem utajonych zakażeń dodatkowych, które udaje się stwierdzać niekiedy dopiero histologicznie po śmierci.

Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

Posiedzenie z dnia 21.XII 1933 r.

Przewodniczący dr. K. Mitkiewicz, sekretarz dr. M. Ryteł. Przewodniczący komunikuje, że Komitet konkursu im. G. Piramowicza, wyłoniony przez Warszawskie Towarzystwo Lekarskie, przyznał w roku bież. nagrodę, ufundowaną przez śp. d-ra St. Kopczyńskiego, dr. St. Stańcza i dr. Łodzi za całokształt działalności lekarskiej w zakresie higieny szkolnej oraz organizowania kolonij letnich, jak również za pracę p. t. „O żywieniu dzieci na kolonjach letnich”.

Po odczytaniu protokołu poprzedniego posiedzenia Przewodniczący nadmienia, że Dyrekcja Składnicy pomocy szk. przyrzekła usunąć błędy w drukach higj. szk. oraz zrewidować ceny za druki celem ich potanienia. Dr. Bogdanowicz proponuje uczczenie pamięci d-ra Kopczyńskiego przez utworzenie w Warszawie przychodni Jego imienia dla młodzieży szkolnej.

Dr. Cieszyński popiera ten projekt i proponuje utworzenie jej przy Lidze Szkolnej Przeciwgruźliczej.

Dr. Niewiński proponuje utworzenie przychodni z dziedziny, której ś. p. dr. Kopczyński poświęcał się poza higieną szkolną, mianowicie, przychodnię dla chorych nerwowych, psychicznych oraz trudnych do prowadzenia.

Przewodniczący uważa obydwa projekty za odpowiednie, należy wybrać ten, który będzie możliwy ze względu na środki finansowe. Projektodawcy: dr. dr. Bogdanowicz, Jurjewicz, Niewiński i Roszowski opracowują konkretny projekt utworzenia poradni szk. im. dr. St. Kopczyńskiego. Następnie dr. W. Bitnerowa wygłosiła referat: „*Propaganda higieny w Kole Młodzieży Polskiego Czerwonego Krzyża*”.

W dyskusji przemawiali dr. Bogdanowicz, Dr. Roszowski, Dr. Cieszyński i Dr. Bitnerowa.

Posiedzenie z dnia 18.I 1934 r.

Przewodniczący Dr. Mitkiewicz

Sekr. Dr. W. Bitnerowa.

Ze spraw bieżących dr. Borowska prosi o interwencję w sprawie przejazdów młodzieży koleją w czasie feryj zimowych. W roku obecnym przejazdy były bardzo uciążliwe z powodu przepełnienia wagonów. Trzeba poczynić starania o zdobycie specjalnych wagonów dla grup szkolnych.

Dr. Niewiński nawołuje do zainteresowania się poradnią dla zaburzeń mowy. Zaburzenia mowy są zjawiskiem dość częstym — przytacza materiał jednej ze szkół: 20 na 320 uczniów. Poradnia omawiana ma wdzięczne zadanie, bowiem rezultaty jej leczenia, są bardzo ładne.

Dr. Mitkiewicz przypomina, że dnia 1.5 b. r. upływa termin składania przez lekarzy szkolnych świadectw z przesłuchania kursu ratownictwa przeciwgazowego. Kursy urządzi P.C.K. Zapisy na kurs w lutym — są już zamknięte, ale na marzec są jeszcze miejsca wolne, zapisy przyjmuje Oddział P.C.K. przy ul. Foksal 18.

Dr. Bitnerowa zaprasza Kolegów na pokaz pracy propagandowo - higienicznej w Kole M.P.C.K. przy szkołach im. Zofji Wołowskiej w dniu 20 stycznia r. b.

Dr. Zofja Rosenblum wygłasza referat p. t. „*Poradnia pedologiczna a szkoła*”.

W dyskusji przemawiali: Dr. Roszowski, Dr. Bogdanowicz, Dr. Piotrowska, i Dr. Rosenblumówna.

Zamykając posiedzenie, przewodniczący zachęca Koleżanki i Kolegów, by interesowali się działalnością poradni pedologicznej, kierując odpowiedni materiał szkolny oraz porozumiewając się z nią w sprawie losu swych pacjentów.

Posiedzenie z dn. 22 lutego 1934 r.

Obecnych 45 osób.

Przewodniczący dr. K. Mitkiewicz pokazuje nowe książki: „Zagadnienia seksualne” D ryjskiego, „Podręcznik ratownictwa i pielęgniarstwa” pod redakcją dra

A. Fiumela, które powinny zainteresować lekarzy szkolnych i znaleźć się w bibliotekach szkolnych, a także pogadankę p. dr. M. Grzywo-Dąbrowskiej o gruźlicy dla uczniów szkół powszechnych, nagrodzoną na Konkursie Sekcji Szkolnej Wojewódzkiego Komitetu „Dni Przeciwgruźliczych” w Łodzi w r. 1933.

Docent dr. E. Reichert wygłasza referat p. t. „*Znaczenie społeczne cierpień gośćcowych*”.

Statystyczne zestawienia ubezpieczalni i kas chorych zwróciły w ostatnich dziesiątkach lat uwagę na społeczne znaczenie cierpień gośćcowych i gośćcowatych. Statystyka ubezpieczalni krajowej w Poznaniu wykazała, że w roku 1926 renty, pobierane z powodu cierpień stawowych i genetycznych tak często z niemi związanych chorób serca, prawie pięciokrotnie przewyższały świadczenia z powodu gruźlicy. Podobne stosunki stwierdzono w niemieckich i angielskich ubezpieczalniach. W Szwecji, według zestawienia Kahlmeta, odsetek inwalidów z powodu gruźlicy dochodzi do 5,8%, z powodu cierpień gośćcowych aż do 9,1%. Wszystkie te dane wskazują, że z punktu widzenia społecznego cierpienia stawowe mają znaczenie donioślejsze od gruźlicy, gruźlica bowiem, wytrącając chorych na pewien okres czasu z życia normalnego, albo się kończy wyleczeniem i powrotem chorych do pracy, albo też śmiercią. Chorzy z cierpieniami gośćcowymi natomiast żyją długie lata, będąc często całkowicie albo częściowo niezdolni do pracy. Dotychczasowe metody leczenia chorych gośćcowych są nieustalone, niepewne, stoi to w związku z niedającą się często ustalić etiologią chorób stawowych. Dokładne różniczkowanie tych chorób jest bardzo trudne, gdyż zupełnie podobne do siebie zmiany anatomopatologiczne i klinicznie podobny przebieg występują w przebiegu cierpień etiologicznie całkowicie odrębnych. Z tego też względu dla różniczkowania i rozpoznawania cierpień stawowych tak wielkie znaczenie posiada najbardziej szczegółowe uwzględnienie ich etiologii, i dlatego też współczesne klasyfikacje cierpień gośćcowych opierać się muszą głównie na danych etiologicznych. Jedną z tego punktu widzenia z najściślejszych, najbardziej logicznych jest klasyfikacja cierpień gośćcowych, opracowana przez prof. W. Orłowskiego, którą referentka dokładnie omawia. Nowoczesne badania nad cierpieniami stawowymi wykazują, że sprawy te nie mają jednolitego klinicznego podłoża, że są one objawami, mogącymi powstać na tle najprzeróżniejszych cierpień. Dużą rolę w etiologii odgrywają choroby zakaźne, w pierwszej linii zakażenie reumatyczne i gruźlica, pozatem jednak przyczyniają się w znacznej mierze do powstania chorób stawowych i cierpienia inne, jak zaburzenia dokrewne, wegetatywne, dużą rolę odgrywają procesy zużycia i nadmiernego obciążenia stawów, zaburzenia przemiany materii i t. d. Referentka omawia bliżej poszczególne grupy cierpień stawowych, kładąc nacisk na konieczność ich zwalczania już w okresie życia szkolnego.

W dyskusji dr. Borowska zapytuje, jaki ma wpływ temperatura powietrza na powstawanie gościa, i czy nieodpowiednie obuwie i okrycie nóg dzieci nie może być często przyczyną tego cierpienia.

Dr. Domosławska interesuje się środkami zapobiegawczymi przeciw gośćcowi i stwierdza, że są próby stosowania naświetlań lampą kwarcową w celach uodpornienia.

Dr. Mitkiewicz zwraca uwagę na częstość i wielopostaciowość gościa na Polesiu i zapytuje, czy czynione są badania specjalne na wymienionym terenie.

Docent dr. Reichert wyjaśnia, że gościec powstaje często w klimacie chłodnym i wilgotnym, jak np. w Anglii; w klimacie południowym, np. we Włoszech, mimo, że mieszkają zimą są naogół zimne i wilgotne, gościec jest b. rzadki. Nie należy zaniedbywać najmniejszych nawet dolegliwości stawowych i w przypadkach wątpliwych stosować badania kliniczne, próbę na opadanie krwinek.

W Warszawie przy II klinice wewnętrznej istnieje poradnia dla cierpień reumatycznych, przyjęcia odbywają się we wtorki, środy i czwartki od g. 9 — 10.

Dla zapobiegania cierpieniom gośćcowym ważne ma znaczenie — zwracanie uwagi na higienę jamy ustnej, usuwanie ognisk zakażenia (migdały), leczenie przewlekłych katarów nosa, przewlekłych zakażeń jelita grubego (zaparcia).

Konieczne jest unikanie znaczniejszych wysiłków fizycznych po anginie. Tam, gdzie bóle stawowe utrzymują się dłużej, należy ostrzec przed nadużywaniem chorych stawów: przy bólach dolnych kończyn — nie dawać skoków, przy bólach górnych kończyn — zwisów.

Leczenie powinno się rozpocząć bardzo wcześnie i to od dużych dawek salicylanu sodu. Preparaty złota, stosowane we Francji, dają dobre wyniki, ale są bardzo drogie.

Regionalne występowanie gośńca w Polsce nie jest jeszcze zbadane; zamierzone są te badania w rozmaitych ośrodkach i częściach kraju.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Departamentu Północnego z lutego 1934 r. (Presse méd. N. 22, 1934 r.) R. Pierret i A. Breton omawiali przypadek *ostrego obrzęku płuc pochodzenia gruźliczego*. Przypadek dotyczył 36-letniego mężczyzny, który od 4 lat wykazywał włóknistą jamę, umiejscowioną w szczycie lewym, od 2 lat zaś nie gorączkował, ani nie miał prątków Kocha w płwocinie. Stan ogólny był znakomity. 21 listopada wieczorem wystąpiło krwioplucie, które trwało przez całą noc i spowodowało wystąpienie gorączki, stale utrzymującej się na poziomie 39.5. Zdjęcie rentgenowskie wykazało jedynie mały obszar zaciemnienia poniżej jamy. Nagle 23 listopada wystąpiła gwałtowna duszność z nieustannymi napadami kaszlu, odpływaniem dużej ilości pienistej białawej płwociny, zawierającej bardzo dużo prątków Kocha. W trzy godziny potem pacjent zmarł wskutek postępującej zamartwicy. Przez cały czas rozwijania się tego ostrego zespołu nie stwierdzono ani razu objawów niedomogi serca.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Departamentu Północnego z lutego 1934 r. (Presse méd. N. 22, 1934 r.)

Carrière, Huriez i Willoquet pokazywali przypadek *śpiączki barbiturowej, wyleczonej strychniną*. Pacjent zażył 3,5 gr. gardenalu, poczem wpadł w śpiączkę, trwającą kilka godzin, gdyż leczenie można było rozpocząć dopiero w 12 godzin po zatruciu. Wstrzyknięcie 25 mlgr. strychniny drogą podskórną w ciągu 5 godzin wystarczyło do przerwania śpiączki, zaś całkowita dawka 45 mlgr. strychniny w ciągu 24 godzin postawiła chorego poza obrębem niebezpieczeństwa. Aczkolwiek dobre wyniki osiągnąć można czasami zapomocą mniejszych dawek, niż stosowane w pokazywanym przypadku, to jednak prelegenci uważają, że nie należy się cofać przed stosowaniem olbrzymich dawek wtedy, gdy są one konieczne; należy je jednak dostosowywać do każdego poszczególnego przypadku pod ścisłą kontrolą chorego, ażeby uniknąć objawów zatrucia strychniną.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Departamentu dolnoreńskiego ze stycznia 1934 r. (Presse méd. N. 22, 1934) R. Fontaine pokazywał przypadek *choroby Littlea, leczony obustronną sympatektomią lędźwiową*. Przypadek dotyczył 23-letniej dziewczyny z kurczowym porażeniem obu kończyn dolnych, u której po obustronnej sympatektomii lędźwiowej nastąpiła znaczna poprawa, wbrew temu, co się zwykle twierdzi. Należy tylko odpowiednio dobierać przypadki, ażeby otrzymać dobre wyniki. Brak zeszytnienia stawów i znaczniejszych przykurczów ścięgien, ścisła współpraca chorego w dziele ponownego wykształcenia mięśni stanowią istotne warunki powodzenia.

Krytyka lekarska.

Konkursy szpitalne.

Władze magistrackie m. Warszawy, jak donosił pisma codzienne, postanowiły zemerytować wszystkich dyrektorów i ordynatorów szpitali, którzy przekroczyli 60 rok życia. Ponieważ zaś kandydatów takich na emeryturę jest w szpitalach warszawskich poczet niemały, więc spodziewać się możemy w bliskiej przyszłości dość licznych konkursów na stanowiska wymienionych wyżej pracowników miejskich. Pozostawiając na uboczu dyrektorów szpitali, zajmę się dziś sprawą konkursów na stanowiska ordynatorów szpitalnych, zaznaczając odrazu, że nie jestem zwolennikiem obowiązującego u nas regulaminu konkursowego. Moim zdaniem, wystarczyłby tu konkurs prac naukowych, pracy szpitalnej etatowej, czy ochotniczej, całokształt działalności zawodowej kandydata i opinia o nim, — egzamin, u nas praktykowany, uważam za formalność bez znaczenia, a raczej o znaczeniu ujemnym, formalność, która sędziów tylko w błąd wprowadzić może. Pisałem o tem obszernie przed wielu laty *), tutaj więc poglądu mego na tę sprawę bliżej uzasadniać nie będę. Skoro jednak ustawa szpitalna egzamin taki przewiduje, to, rzecz prosta, wszelka w tym przedmiocie polemika byłaby dyskusją jałową, dyskusją, która by na zmianę przepisów konkursowych, przynajmniej w bliskiej przyszłości, nie wpłynęła. A że przedmiotem niniejszych rozważań mają być właśnie w niedalekiej przyszłości przewidywane konkursy szpitalne, więc, nie wchodząc w *meritum* sprawy, chciałbym poczynić pewne uwagi krytyczne, które nasunęła mi o r g a n i z a c j a ostatnio odbytych konkursów szpitalnych.

Zaczynam od wyboru chorych, których kandydaci na ordynatorów mają zbadać celem ustalenia rozpoznania, rokowania i leczenia.

W dawniejszych czasach chorzy byli wybierani przez sędziów bezpośrednio przed konkursem, to znaczy, że, jeżeli konkurs miał się rozpocząć np. o 9-ej rano, to sędziowie wybierali chorych na konkurs tego samego dnia o godzi-

nie 8-ej. Miało to na celu absolutne wyłączenie możliwości poinformowania kandydatów, jacy chorzy będą przedmiotem ich badania.

Nowoczesny sposób załatwiania tej sprawy jest nieco odmienny: na jednym z ostatnich konkursów starszy asystent odpowiedniego oddziału otrzymał od dyrektora szpitala polecenie przygotowania liczniejszego kontyngentu chorych, pochodzących z rozmaitych oddziałów. Zpółród tych chorych wybranych zostało (nie przez komplet sędziów) na d z i e ń l u b d w a d n i p r z e d k o n k u r s e m 10-ciu, po 2-ch na każdego z 5-ciu kandydatów.

Jestem jaknajlepszego mniemania o sędziach, kandydatach konkursowych, ordynatorach i asystentach oddziałowych, ale w umyśle człowieka podejrzliwego mogą powstać pewne wątpliwości....

Żaden z sędziów, którzy mieli przecież oceniać trafność rozpoznania, zrobionego przez kandydatów, sam chorych nie badał i sąd swój opierał tylko na danych i rozpoznaniu, odnotowanych na kartach szpitalnych. A jednak inaczej zupełnie obserwuje sędzia badającego kandydata, gdy sam przedtem chorego zbadał, z mniejszem zaś znacznie zainteresowaniem, gdy wiadomości o chorym czerpie z karty szpitalnej. Przecież i konsultant na naradzie lekarskiej, chociażby miał jaknajwiększe zaufanie do kwalifikacji zawodowych swego kolegi, nie poprzestaje jednak na jego relacjach i sam, osobiście bada chorego, — dopiero to osobiste zapoznanie się ze stanem narządów pacjenta, z całym obrazem chorobowym daje konsultantowi możność i prawo do sądu o stanie jego zdrowia. Czyż sędzia na konkursie szpitalnym ma wyrzec się tego przywileju, więcej — tego obowiązku?

W nie tak odległej epoce w s z y s c y k a n d y d a c i b a d a l i t y c h s a m y c h c h o r y c h: umożliwiało to sędziemu porównanie kwalifikacji kandydatów pod względem sposobu i ścisłości badania oraz trafności rozpoznania, a zarazem wyłączało zarzut niesprawiedliwego podziału chorych pod względem trudności rozpoznawczych. Na ostatnich konkursach jednym

*) Medycyna i Kronika Lekarska, 1903.

kandydatom dostawały się przypadki łatwe, banalne, innym trudne, nawet z tego powodu nie nadające się wcale na egzamin konkursowy.

Przygotowany jestem na argument, że badanie 2-ch tych samych chorych przez kilku, np. 5-ciu kandydatów mogłoby tych chorych zbyt zmęczyć. Mogę jednak zapewnić, że na dawniejszych konkursach tak bywało bez żadnego uszczerbku dla chorych, bez żadnego z ich strony narzekania. Bywają atoli konkursy, do których staje wielka liczba kandydatów, jak to zdarzyło się np. przed kilku laty, kiedy do konkursu stanęło 14 kandydatów na ordynatora oddziału chirurgicznego. Takiego konkursu jednak niepodobna odbyć w ciągu jednego dnia, i zająć musi konieczność podzielenia kandydatów na 2 lub 3 grupy, egzamin na tyleż dni rozłożyć i na każdy dzień przeznaczyć po 2-ch chorych, mniej więcej nie różniących się pod względem rozpoznawczym.

Idźmy dalej. Do sali egzaminacyjnej wprowadzają chorego. Nagle jeden z sędziów wstaje i razem z kandydatem, który ma chorego zbadać, wychodzi ze sali. Po pewnym czasie obydwaj wracają, i rozpoczyna się badanie. To samo powtórzyło się przed przystąpieniem do badania drugiego chorego przez tegoż kandydata. Co to ma być? Skąd ten bliski kontakt sędziego z kandydatem? Po pewnym czasie sprawa się wyjaśnia: w sali egzaminacyjnej nie było statków do mycia rąk, i sędzia-gospodarz prowadził kandydata, aby mu wskazać miejsce, gdzie można było ręce umyć.

Drugi incydent zbyt blizkiego zbliżenia się sędziego do kandydata: podczas badania leżącego na stole chorego, którego z miejsc sędziowskich można było bardzo dokładnie obserwować, jeden z sędziów podchodzi do stołu, staje tuż obok kandydata i przez dłuższą chwilę tam się zatrzymuje. Dziwne było to szczególne zainteresowanie się sędziego wyłącznie tym jednym tylko kandydatem. Wspomniałem już i jeszcze raz powtarzam, że w moim przekonaniu zarówno sędziowie, jak i kandydaci, stoją poza wszelkimi podejrzeniami, ale ten lub ów „niewierny Tomasz” może snuć różnorodne domysły...

Organizacja konkursu, cały sposób jego przeprowadzenia nie powinien dawać najmniejszego powodu do podejrzeń. Toteż uważałem za nader słuszne, gdy na jednym z konkursów na zapytanie moje, jakie operacje kandydaci wykonywać będą, usłyszałem od sędziego przewodniczącego, że tego z góry powiedzieć nie wolno: każdy kandydat, a więc i audytorjum dopiero przed samem przystąpieniem do operacji dowie się, co ma być przedmiotem egzaminu. Chociaż w tym razie trudno by-

łoby przypuścić, abym mógł kandydatowi szepnąć, jak się tę lub ową operację robi, jednak przyznaję słusność sędziom, którzy do ostatniej chwili zadania operacyjne trzymali w tajemnicy.

To, co powiedziałem wyżej o badaniu chorych, stosuje się i do kwestji o p e r a c j i n a z w ł o k a c h. Wszyscy kandydaci powinni mieć to samo zadanie. Daj: to znowu możliwość porównania sprawności technicznej i wyłącza zarzut nierównomiernego podziału zadań. Różące było np. na jednym z konkursów przeciwstawienie operacji przecięcia tchawicy lub rozszczepienia krtani, które dostały się jednemu, cięciu przełyku lub wyluszczeniu krtani, któremi los obdarzył drugich. Widziałem, że sędziowie notowali czas, zużyty przez kandydatów na wykonanie operacji, ale jakież wnioski porównawcze można wyprowadzić, gdy jednemu kandydatowi dostaje się operacja 5-minutowa, a drugi ma zabieg, który musi trwać pół godziny lub więcej.

Jeżeli wogóle cały egzamin konkursowy jest, według mego przekonania, pozbawiony poważniejszego znaczenia, to ostatnia jego część — wykład na temat jednej z rozpoznanych postaci chorobowych — jest zupełnie chybiona: o kwalifikacjach kandydata na ordynatora szpitala decydować nie może. Pomijam już tu elokwencję, gładkość i łatwość wysławiania się, któremi można zręcznie pokrywać płytką treść, i, naodwrot, głęboką znajomość przedmiotu, która jednak w nużącym skutkiem nieudolnej formy wykładzie nie zostanie należycie oceniona, pomijam już to, ale zwracam uwagę na zręczne przyczepianie przygotowanego już zawczasu odczytu do jednego z rozpoznanych przypadków. Byłem nawet świadkiem zupełnie bezceremonialnego nieliczenia się ze związkiem wygłaszanego wykładu z badaniami postaciami chorobowymi, odczytów na temat stosunku danej specjalności do medycyny wewnętrznej, odczytów *de omnibus rebus et quibusdam aliis*, a więc lekcji, *ad hoc* przygotowanych.

Wogóle ta część egzaminu konkursowego musi na słuchacza robić wrażenie mniej lub więcej udanego popisu krasomówczego. A konkurs na stanowisko ordynatora szpitala nie ma przecież nic wspólnego z sięganiem po laury oratorskie. Wykład ustny ma być próbą opanowania przedmiotu przez kandydata, wybór tematu więc nie może i nie powinien być pozostawiony jemu. Nie byłoby to bynajmniej sprzeczne z przepisami konkursowymi, gdyby o temacie (zawsze w związku z jednym ze zbadanych przypadków) decydował komplet sędziowski. W tej postaci wykład ustny jeszcze jako tako dałby się usprawiedliwić.

Z. S r e b r n y (Warszawa).

Przegląd terapeutyczny

Causyth w płonicy.

Podał

Matylda BIEHLER (Warszawa).

Causyth, wynaleziony przez Ryszarda G r i e s e, jest ciałem chemicznie jednolitem; jest to sól pochodna pyrazolonu kwasu cyclohexatrienpirydynosulfonowego o wzorze chemicznym $C_{22}H_{14}N_4O_5S$. Jest to proszek brązowo-żółty, trudno rozpuszczalny (1 : 2) w wodzie gorącej, po ochłodzeniu pozostaje około 2% w roztworze. Smak rozpuszczonego causythu jest cierpki

i gorzki, jest to środek nietrujący nawet w dużych dawkach, jak to wynika z doświadczeń na zwierzętach i na ludziach (G ü n t h e r z instytutu farmakologii w Wiedniu, W a g n e r i in.), nie wpływa na ciepłotę ciała u zdrowych.

Z badań, przeprowadzonych zwłaszcza w szpitalach wiedeńskich, wynika, że po doustnem zastosowaniu causythu występują we krwi obrazy podobne lub takie same, jak po wprowadzeniu pozajelitowo ciał białkowych, przyczem nie zauważono ubocznych objawów, tak często spotykanych po zastosowaniu ciał białkowych (L a t z e l, B ö t t n e r i in.). Obecność

causythu w ustroju można z łatwością stwierdzić, gdyż dzięki swej silnej fluorescencji rozpoznawalny jest jeszcze w rozcieńczeniu 1 : 2000000. W celu rozpoznania causythu posługiwał się prof. G ü n t h e r analityczną lampą kwarcową, wykrywając causyth po 2-ch godzinach w takich narządach, jak jelita, płuca, wątroba, nerki, śledziona, pęcherzyk żółciowy i pęcherz moczowy — po 6 godzinach można było rozpoznać causyth tylko w pęcherzu i w jelicie grubym, po 12-tu godzinach tylko w jelicie grubym. W moczu występuje również silna fluorescencja. Oznaką korzystnej reakcji causythu jest zabarwienie moczu na kolor czerwono-brunatny po zażyciu causythu. Z licznych prac o środku tym wynika, iż causyth wywiera działanie podwójne: antypiretyczno-analgetyczne, które przypisują grupie pyrazolonowej, i przeciwważkowe, zależne od kwasu cyclohexatrien-pyrydynosulfonowego. (L o t h e i s s e n, H ö f e r). Co się tyczy właściwości przeciwważkowej, to autorzy są naogół zdania, iż nie występuje ona na skutek bezpośrednich właściwości bakterjobjęczy, lecz wskutek tego, iż causyth wzmacnia czynności wszystkich komórek, a tem samem procesy obronne ustroju, stanowi zatem wielką zdobycz w terapii t. zw. bodźcowej — działanie to można więc upodobnić do pozajelitowego działania białka, z tem jednak zastrzeżeniem, że przy stosowaniu causythu nie zauważono żadnych objawów ubocznych.

Badania różnych autorów stwierdziły, że causyth działa na układ siateczkowo-śródbłonkowy a także na zwiększenie ilości chemo- i toksynotropowych postaci białych ciałek we krwi. Jeżeli dodamy do tego działanie causythu na inne ogólne i miejscowe czynniki odpornościowe ustroju, a pozatem na napiecie ośrodka cieplnego, naczynio - ruchowego i oddechowego, to zrozumiemy, dlaczego zaczęto uznawać causyth za środek terapii regulującej i dlaczego zaczęto go stosować na tak szeroką skalę.

Autorzy są zdania, iż causyth działa nie tylko na objawy chorobowe, ale i na ich przyczynę, stąd nawet nazwa causythu.

W piśmiennictwie spotykałam się z opisami stosowania causythu niejednokrotnie, zwłaszcza często zaczęto stosować ten środek od 1927 r. Wszyscy autorzy (K o r a n y i, E g e d i, J e r l e, K o n a r e l, W ę g ł o w s k i, U c h o c k a, A m e r s b a c h i in.) podkreślają, iż causyth nawet w dużych dawkach nie drażni żołądka, nie powoduje szumu w uszach, obniża ciepłotę, nie wywołując zapaści, nie daje objawów ubocznych, uśmierza bóle neuralgiczne i reumatyczne, zwiększa siły obronne ustroju, a przedewszystkiem działa na poprawę samopoczucia. Rzadko który środek wywołuje taką euforję, jak causyth. Z dotychczasowych obserwacji wynika, iż causyth znajduje najlepsze zastosowanie pod postacią ławatyw, chociaż można go podawać i doustnie. Jeżeli chodzi o stosowanie ławatyw, to należy przedewszystkiem zrobić uprzednio ławatywę oczyszczającą, poczem stosuje się causyth do 6 gr. proszku w 50 — 100 gramach wody o temperaturze ciała, pacjent poci się po ławatywie silniej. Ciepłota spada zazwyczaj do normy po upływie 1/2 do 1 godziny i pozostaje na tym poziomie 12 — 24 godzin. W miarę potrzeby można ławatywy powtarzać w odstępach 24 — 36 godzin.

Causyth podają doustnie po 2 — 3 gramy dziennie (1/2 lub 1 godzinę po jedzeniu), dużych dawek nie należy się obawiać, można również stosować podskórną (2 razy w tygodniu 50 — 100 cm.³ 2% roztworu cau-

sythu np. w przypadkach gościa stawowego, zastrzykując causyth pod skórę chorego stawu). Causyth można podawać pod postacią czopków.

Causyth stosowano dotychczas zawsze z zachęcającym wynikiem w różnych cierpieniach, zwłaszcza zaś w przypadkach cierpień gośćcowych. W pedjatrii nie znalazł causyth tak szerokiego zastosowania, jak w leczeniu dorosłych — znane są dotychczas prace W a g n e r a podczas epidemii odry — gdzie causyth wywoływał spadek ciepłoty oraz łagodny przebieg choroby, skrócony niekiedy do 4-ch dni.

Stosowano również causyth w błonicy nawet u dzieci od 6 miesięcy do roku 3 razy dziennie po 1 — 2 tabletek w ławatywie (1 gram causythu w proszku na 50 gr. wody raz dziennie dla dzieci młodszych, 1 — 3 gr. na 50 gr. wody dla dzieci starszych), niezależnie od leczenia surowicą — wyłączone mają być wtedy wszelkie powikłania.

Causyth stosowano również z wielkim powodzeniem w klinice chorób dziecięcych U. Poznańskiego (Dr. U c h o c k a) u 8-letniej dziewczynki, u której stwierdzono posocznice w związku z zapaleniem wsierdza i osierdza na tle gościa popłoniczego.

Przeważnie jednak znajduje causyth zastosowanie w Czechosłowacji, gdzie stosowany był w różnych chorobach (*cystopyelitis*, *angina lacunaris*, *parotitis*, skaza wysiękowa, spazmofilja zwłaszcza w odrze i płonicy i t. d.) przez Dr. N e u m a n n a, który jest zdania, że causyth, zwłaszcza w odrze i płonicy, zwalcza gorączkę, skraca przebieg choroby, czyniąc go łagodniejszym oraz zapewniając trwałą euforję i sen; causyth, stosowany zapobiegawczo u rodzeństwa chorego (przeważnie na odrę), zmniejsza wysypkę oraz skraca czas trwania choroby.

Ostatnio ukazała się praca też autorów czeskosłowackich H ü t t e l a i B a r t i k o w e j, którzy stosowali causyth w szeregu chorób zakaźnych, przeważnie zaś w płonicy, i to w takich przypadkach ciężkich, w których inne środki zawodziły. Wyniki otrzymali bardzo dobre; występowała wybitna euforja, objawów ubocznych nie stwierdzili, chyba zaburzenia w przewodzie pokarmowym, o ile causyth podany był doustnie, nie w ławatywie, ciepłota spadała do normy bez zapaści po 1 — 2 godzin. Autorzy ci uważają causyth dla szkarlatyny za przyczynowo - objawowy środek terapii regulacyjnej i dla kuracji przeciwwskazań nie widzą.

Co się tyczy moich osobistych obserwacji przy podawaniu causythu, to zaznaczę, iż stosowałam go w 28 przypadkach płonicy, przyczem w 8 bez surowicy, w 20 po zastosowaniu surowicy przeciwploniczej.

Poniżej podaję w streszczeniu protokoły niektórych przypadków:

P r z y p a d e k I. S. W. chłopiec lat 3. Płonica. Stan ciężki, ciepłota wysoka rano 39,5°, wiecz. 40°. Tętno 140, obrzmienie gruczołów obustronne, angina. Dziecko majaczy, nieprzytomne — nie pije, nie je. Mocz skąpy, czerwony. Zastrzyknięto domięśniowo surowicy przeciwploniczej oczyszczonej 10 cm.³ drugiego dnia choroby, nazajutrz po zastrzyknięciu ciepłota 39; ciepłota trzyma się stale przez 2 dni na tym samym poziomie, na trzeci dzień wysypka błędnie, dziecko jest zmęczone, temp. 38,8. Stan ogólny bez zmiany, dziecko osłabione leży z zamkniętymi oczyma. Ponieważ ciepłota opadała powoli, zastosowałam causyth pod postacią ławatywy 2 gr. w 50 cm.³ wody. W 3 godziny po ławatywie ciepłota spadła do 37,6. Tętno 112. Trwa to około 12 godzin — dziecko zasnęło, po obudzeniu się ma humor lepszy, prosi o jedze-

nie. Począwszy od tego dnia, podawano codziennie przez dni sześć 1,50 lub 1 gram caussytu, zależnie od ciepłoty, która stale, lecz powoli spadała. Stan dziecka zadawalający; po upływie tego czasu ciepłota podniosła się z powodu obustronnego obrzmienia gruczołów, trwało to jednak krótko, — dalszy przebieg normalny.

P r z y p a d e k II. Marysia K. lat 5. Płonica, stan ciężki, ciepłota 40°. Wysypka sinawa, migdałki mocno obłożone. Dziecko nieprzytomne, wymiotuje, nie może łykać, nie mówi, leży z zamkniętymi oczyma, skarży się na ostry ból prawego ucha. Przywołany otjatra stwierdził zapalenie ucha środkowego, zastrzyknięto surowicę (30 cm.³ zwykłej surowicy). Trzeciego dnia choroby, t. j. tego, kiedy widziałam dziecko po raz pierwszy, zastrzyknięcie obniżyło ciepłotę do 38,8. Stan się nieco poprawił, ponieważ jednak ciepłota trzymała się nadal na wysokości 38,9 — 39,2, zastosowano w 2 dni po surowicy caussyth pod postacią ławatyw 2 gr. dziennie, ciepłota spadła w 5 godzin do 37,7 po zastosowaniu leku, wobec czego samopoczucie poprawiło się znacznie.

Pomijając opis dalszych podobnych przypadków, mogę tutaj zaznaczyć, że wszystkie przypadki, leczone surowicą, w których stan ogólny się poprawiał, lecz w których ciepłota nie opadała dostatecznie, wskutek czego dziecko było zmęczone, osłabione, nie w humorze, pozbawione apetytu, podanie caussytu wywoływało spadek ciepłoty i poprawę samopoczucia i często pozwalało na zaniechanie powtórnego zastrzyknięcia surowicy. Przeważnie dawało się to zauważyć w tych przypadkach, w których stan był ciężki, w przypadkach, w których można było postawić rozpoznanie *scarlatina septic*, zwłaszcza zaś w tych przypadkach, w których surowicę stosowano nie pierwszego dnia choroby, lecz później (4 — 5 dnia choroby). Dodatnie działanie caussytu było wybitniejsze i, oczywiście, niepodzielne w tych przypadkach, w których surowicy nie stosowałam — zwłaszcza w 2-ch przypadkach ciężkiej płonicy, w których rodzice na zastrzyknięcie surowicy się nie zgodzili, jak to widać z poniżej podanych protokołów przypadków.

P r z y p a d e k III. J. R. chłopiec 15-o letni, wysypka bardzo silna, ciepłota 39,9 do 40 wieczorem, a nawet wyżej (według rodziców). Następnego dnia 39 — 39,5 rano i wieczorem oraz 39 — 38,9 w południe. Tętno 128 — 132. Moczenie skąpe, *nephritis haemorrhagica*. Gruczoły obrzękłe z obydwu stron. Podano 2 gr. caussytu w ławatywie. W 2 godz. po ławatywie ciepłota spadła do 38,7. Wieczorem podano 2 gr. caussytu w czopku. Ciepłota spada do 38,2, by nazajutrz rano znów się podnieść do 39,9. Przez 6 dni stosowano codziennie caussyth (po 2 gramy), spadek ciepłoty występował stale w 2 — 3 g. po ławatywie i trwał 4 — 5 godzin, poczem ciepłota znów się podnosiła. Wtedy podwyższyłam dawkę caussytu do 3 gr. dziennie, ciepłota spadła do 37. Spadek ten utrzymał się 15 godzin, poczem ciepłota podniosła się do 37,8. Podawałam w dalszym ciągu caussyth w ławatywie po 3 gr. dziennie przez dni 5, ciepłota spadała stopnicwo. Wtedy obniżyłam dawkę, wlewając tylko 1,5 gr. dziennie, po 3-ch dniach, gdy ciepłota przestała się podnosić, dawałam ławatywy z caussythem tylko co 2 dni. Rozwój choroby bez powikłań.

P r z y p a d e k IV. S. W. chłopiec lat 4. Wysypka bardzo obfita. Ciepłota 40°. Tętno 140. Angina. Obrzmienie obustronne gruczołów. Chorego widziałam na 5-y dzień choroby. Rodzice, którzy już jedno dziecko stracili na płonicę, a śmierć zbiegła się jednocześnie z zastrzykiwaniami surowicy, w żaden sposób na surowicę zgodzić się nie chcieli. Zastosowałam caussyth 2 gr. pod postacią ławatywy. W ciągu dnia stwierdzono nieznaczne obniżenie ciepłoty (39,5) w 2

godziny po ławatywie; chory otrzymuje wieczorem 1 gr. caussytu pod postacią czopka, w godzinę później 39°. Nazajutrz powtarzamy ławatywę tym razem 3 gr., w 3 godziny później ciepłota 37. Dziecko prosi, by mu dano pić, dajemy znów na noc czopek. Trzeciego dnia ponowny spadek ciepłoty do 36,6 po 3 gramach caussytu — ciepłota bez zmiany. Zapaści nie ma. Osiągnięty w ten sposób stan bezgorączkowy trwa dni 10, potem notujemy znów podniesienie ciepłoty 38,9 — 39,1 — występuje obrzęk obustronny gruczołów szyjnych, powracamy do caussytu, ciepłota zostaje obniżona, caussyth nie wpływa jednak na przebieg stanu zapalnego gruczołów; innych powikłań nie stwierdzono. Samopoczucie bardzo dobre. Dziecko jest wesołe, chce jeść, pić, siedzieć.

Nie przytaczam tutaj szczegółowo przebiegu pozostałych przypadków, w których surowica stosowana nie była, natomiast podawany był wyłącznie caussyth, gdyż przebieg ich nie różnił się od poprzednich, ani razu nie stwierdziłam zaburzeń ze strony układu naczyniowego, pomimo, iż jedno z dzieci, chłopiec 14 let. i drugie — dziewczynka 12 letnia, miały wadę serca (*Insufficiencia v. mitral.*) wrodzoną.

Podawanie caussytu poprawiało samopoczucie — nie stwierdziłam ani razu zapaści — nigdy ani ciepłota, ani tętno nie spadały poniżej normy, dzieci przestawały majaczyć. Nie stwierdziłam też ani razu zaburzeń w przewodzie pokarmowym — niekiedy tylko podawanie caussytu doustnie wywoływało mdłości — można ich było uniknąć, kładąc tabletkę caussytu w opłatek. Wogóle nie stwierdziłam żadnych objawów ubocznych, które mogłyby skłonić do zaniechania podawania caussytu.

W jednym z przypadków płonicy o bardzo lekkim przebiegu stwierdzono anginę błoniczą — zastosowano surowicę przeciwbłoniczą i niezależnie od tego, gdy ciepłota na 3 dzień po zastosowaniu surowicy nie opadała, podano caussyth w postaci ławatywy 1 gr. caussytu na 50 gr. wody raz dziennie. Ciepłota spadła do normy po upływie 6 godzin, tętno również się poprawiło, samopoczucie było bardzo dobre. Causyth stosowałam przez tydzień. Tutaj muszę zaznaczyć, iż w tych przypadkach, w których caussyth stosowano doustnie, wyniki nie były tak dodatnie. Najlepsze wyniki otrzymałam w przypadkach, w których podawano caussyth pod postacią ławatyw, i średnie, gdy zalecałam czopki, a najłabsze, gdy doustnie stosowano caussyth.

Wogóle mogę powiedzieć, iż caussyth w tych przypadkach, w których stosowana była surowica, okazywał się doskonałym lekiem pomocniczym. Dzieci, u których po zastrzyknięciu surowicy stosowano caussyth, były odporniejsze na toksynę, aniżeli te, którym caussytu nie dawano. Zbyt wielką jestem zwolenniczką surowicy, opierając się na osobistym *) i nieosobistym doświadczeniu, by bez poważnych przyczyn zgodzić się na niezastosowanie tego środka i zastąpienie go innym, w danym przypadku caussythem, uważam bowiem, iż wartość surowicy jest niezaprzeczalna, i pomijać jej dlatego nie wolno; nigdybym też nie ryzykowała wyłącznego podawania caussytu w przypadkach bardzo ciężkich. Uważam jednak, iż w przypadkach lżejszych, w których zazwyczaj surowicy nie dajemy, lub w takich, w których dla tych lub innych przyczyn (np. absolutna niezgoda ro-

*) Patrz Dr. Matylda B i e h l e r. Przyczynę do badań nad płonicą, odczyn Dicków, szczepienia ochronne, leczenie surowicą przeciwpłoniczą. Medycyna N. 22, 1932 r.

dziców) surowicy stosować nie można, nie należy gardzić tak cennym środkiem leczniczym, jakim jest causerth. Gdyby nawet, wbrew opinii wielu autorów, causerth nie działał przyczynowo, lecz tylko objawowo, to jeszcze warto uważać go za środek, wskazany do użycia w chorobie tak nieobliczalnej w swym przebiegu i w skutkach, jaką jest płonica. Tembardziej, że nie daje objawów ubocznych, wzmacnia diurezę nie drażni nerek, wywołuje wybitną euforię, obniża ciepłotę, zmniejsza liczbę tętna i nie doprowadza nawet w dużych dawkach do zapaści, przyczem pozwala na niedawanie środków nasercowych.

Środek ten można śmiało polecać, jest on dobrze znoszony w dużych dawkach, nie drażniąc przewodu pokarmowego, łagodzi ogólny przebieg choroby, a więc przypuszczalnie zwalcza infekcję.

PIŚMIENNICTWO.

1. Böttner dr. prof. Zagadnienie leczenia przewlekłego reumatyzmu. Klin. Woch. 1927, Nr. 32. — 2. Günther G. dr. prof. Farmakologiczne właściwości causerthu. Wien. Med. Woch. Nr. 21. 1928. — 3. Hüttel dr. V. i dr. I. Bartikova. Leczenie causerthem chorób dzieci w szczególności płonicy. Prakticky Lekar. Praga, Nr. 7, 1933. — 4. Koranyi, Prof. dr. O causerthie. Orvosi Hetilap. Nr. 15, 1932. — 5. Kozłowski R. dr. Spostrzeżenia kliniczne nad Causerthem (oddział dr. Bełkowskiego). Medycyna. Warszawa 1928. Nr. 26 — 27. — 6. Latzel dr. Nowy rokujący nadzieje sposób leczenia reumatyzmu. Wiener Klin. Woch. 1927, Nr. 20. — 7. Neuman E. dr. z Cieszyna. Leczenie regulatywne w pedjatrji. Wien. Med. Wochensh. Nr. 7, 1931. — 8. Wagner J. dr. O odrze bez wysypki i o działaniu doustnego środka uczulającego w wypadkach odrzy. Wiener. Med. 1928. Nr. 10.

Sprawy zawodowe

Jeszcze w sprawie reformy studiów lekarskich*).

Podał

Z. SZYMANOWSKI (Warszawa).

Non multa, sed multum.

W artykule poprzednim próbowałem sformułować najważniejsze wytyczne, na których oprzeć się powinna reforma studiów lekarskich. Obecnie chciałbym przejść do niektórych szczegółów, do rozwiązania kwestji w naszych konkretnych warunkach.

Zagadnienie zreformowania nauczania lekarskiego nie schodzi z łamów piśmiennictwa fachowego od początku okresu powojennego. Najwybitniejsi przedstawiciele wiedzy lekarskiej zabierali głos w tej sprawie, i dyskusja bynajmniej nie jest zakończona. Jeżeli wszyscy są mniej więcej pomiędzy sobą zgodni co do wytycznych ogólnych, to bynajmniej tego nie można powiedzieć o konkretnych rozwiązaniach. Nic w tem niema dziwnego. Każdy niemal kraj ma inną tradycję, inne instytucje, jeżeli nie zasadnicze, to w każdym razie pomocnicze, inne zasoby materialne państwowe, inaczej uposażoną młodzież. Wreszcie warunki pracy lekarskiej, stosunek wzajemny praktyki prywatnej do lecznictwa zbiorowego i do medycyny publicznej przedstawia się w różnych krajach rozmaicie. Każda reforma musi się liczyć z temi warunkami. Dlatego też szczegółowa analiza różnych propozycji może być ciekawa pod względem teoretycznym, ale ma drugorzędne znaczenie dla praktyki. Niepodobna żadnych wzorów, a cóż dopiero propozycji obcych przenosić na nasz grunt, i dlatego w rozważaniach następnych przedewszystkiem warunki miejscowe będą służyły za punkt wyjścia. Rozpatrzmy choć najważniejsze z nich.

Zacznijmy od młodzieży. Często słyszy się narzekania na zbyt ni natłok kandydatów do studiów lekarskich. Utrudnia to nauczanie, nie pozwala na dostateczne wyzyskanie materiału naukowego przez każdego studenta, stwarza wogóle brak materiału. Mówi się także, że lekarzy mamy za dużo. Uważam ten ostatni pogląd za bezwzględnie błędny. Mamy niewątpliwie prze-

ludnienie lekarskie w wielkich miastach, ale za to poza ich obrębem jest jeszcze bardzo dużo miejsca wolnego. Może dzisiaj, w chwili ogólnego kryzysu prowincja nie potrafi wchłonąć większej liczby lekarzy. Miejmy jednak nadzieję, że jest to stan przejściowy, i że prędzej, czy później praca dla wszystkich lekarzy się znajdzie. Byłaby to polityka zbyt krótkowzroczna, gdybyśmy chcieli zupełnie literalnie przystosować się do chwili obecnej. Z drugiej strony napływ kandydatów do studiów lekarskich wiąże się niewątpliwie ze zmniejszeniem popytu na pracę inteligencką w innych zawodach, zwłaszcza w technice, na której kryzys najbardziej ciąży. Medycyna jest fachem, w którym można pracować indywidualnie, niezależnie od zbiorowych warsztatów pracy. Cóż dziwnego, że w dzisiejszej chwili ciągnie do siebie kandydatów. Tak, czy inaczej dążąc do udoskonalenia studiów lekarskich, musimy rozszerzać możliwości dydaktyczne, a nie zmniejszać liczbę uczących się.

Druga sprawa natury ogólniejszej, aktualna zarówno u nas, jak i w wielu innych krajach, brzmi, jak następuje: fakultet uniwersytecki, czy szkoła specjalna? Napozór szereg momentów przemawia za drugą alternatywą. Medycyna publiczna rozwinęła się już dziś szeroko i ma przed sobą jeszcze rozległe możliwości. Administracja sanitarna staje się coraz większym odbiorcą pracy lekarskiej. Związanie uczelni z tą instancją, która coraz większą liczbę lekarzy zatrudnia, ma niezaprzeczenie dobre strony. W uniwersytecie medycyna jest tylko jednym z działów. Państwo przez swe ministerstwo oświaty musi się wszystkimi działami opiekować równomiernie. Natomiast ministerstwo fachowe — wszystko jedno, czy będzie to ministerstwo opieki społecznej, czy ministerstwo zdrowia publicznego — będzie miało w swej pieczy samą tylko medycynę. Umożliwia to lepsze uposażenie, a przedewszystkiem większą sprężystość organizacyjną, łatwiejsze przystosowanie się nauczania do nowych, zmienionych wymagań. Te niezaprzeczone zalety wyjęcia medycyny z rąk ministerstwa oświaty połączone są jednak z bardzo zasadniczymi brakami, które się mogą dotkliwie odbić na losach medycyny i zawodu lekarskiego. Jak to słusznie podkreśla Flexner w swym znakomitem dziele o studjach lekarskich, medycyna jest nie tylko sztuką stosowaną, ale i także, a nawet przedewszystkiem nauką. Wymaga ona ciągłej pra-

*) Ze względu na aktualność i ważność tematu dyskusja na łamach „W. Cz. L.” byłaby bardzo pożądana (Red.).

cy badawczej, jeżeli nie ma się zasklepić w rutynie. Wymaga doboru profesorów i ciągłego przepływu uczniów. Być może, że szkoła fachowa potrafiłaby sprostać tym wymaganiom. Faktem jest jednak, że na całym świecie, jak dotąd, najlepiej czynią to uniwersytety. Cała procedura kompletowania ciała profesorskiego, habilitacja, wybieranie najlepszych przez grono uczonych, zależność nie tylko awansu, ale i kariery w szerokim znaczeniu tego wyrazu od postępów pracy badawczej stwarza selekcję, która niełatwo zorganizować poza uniwersyte-tem. Czynniki administracyjny dochodzi do głosu dopiero w ostatecznej instancji, może odrzucić lub zatwierdzić kandydata, ale właściwego wyboru dokonywają fachowcy w najściślejszym słowa tego znaczeniu—uczeni. Tego wszystkiego nie wolno lekceważyć. Oddanie szkoły fachowej pod władzę bezpośrednią urzędu resortowego stwarza mimowoli warunki potemu, ażeby władza administracyjna głębiej w losy uczelni ingerowała. Może to być niekiedy z pożytkiem. Wszak dla rozwoju medycyny niemieckiej w początku bieżącego stulecia A l t h o f f, z zawodu prawnik, szef departamentu szkół wyższych w ministerstwie oświaty, położył zasługi większe, niż nie jeden wybitny uczony. Jest to jednak wyjątek, nie obalający bynajmniej reguły. Samodzielność uniwersytetu była i jest pierwszorzędną gwarancją postępu naukowego. Dotyczy to nie tylko doboru profesorów, ale i dydaktyki wogóle.

Administracja jest wykazicielem konkretnych wymagań chwili. Pomaga w sprawie bardzo ważnej, a mianowicie, zbliżenia dydaktyki do życia. Może być czynnikiem, przełamującym zaścianki konserwatyzmu. Byłoby jednak niebezpieczne posuwać wpływ administracji zbyt daleko. Współpraca ze szkołą powinna się koncentrować głównie dokoła programu, do którego administracja może i powinna wnosić swe korektywy. Wprowadzanie jednak stałej zależności szkoły od administracji naraża jej samodzielność, uzależnia szkołę od każdego przedstawiciela tej administracji. Nawet przy istnieniu samodzielnego ministerstwa zdrowia niema żadnej gwarancji, ażeby czynniki miarodajne miały zawsze dostateczne zrozumienie dla potrzeb nauki. Cóż doniero, gdzie zdrowie jest częścią większego resortu, na którego czele może się zawsze znaleźć nie lekarz, lecz inny fachowiec. I jeszcze jedno. Reformy są dziełem chwili, są wyrazem tego, czy innego przystosowania. Dalszy byt uczelni musi się jednak opierać na samodzielnym rozwoju badania naukowego. Ciągłe dostosowywanie nauki do potrzeb doraźnych nie może być ani dobre, ani wskazane. Z tego wszystkiego wynika, że ze wszystkich względów medycyna po przeprowadzeniu reformy nauczania powinna zostać w ramach uniwersytetu. Dla przemijających i, bądźco bądź, oportunistycznych względów nie należy rezygnować z charakteru zasadniczego. Za miłą soczewicę doraźnych korzyści nie należy zrzekać się przekazanego przez stulecia starszeństwa.

Dalsze pytanie, które również nie przestaje być przedmiotem dyskusji, dotyczy wczesnej specjalizacji. Rosnący wciąż materiał naukowy zmusza do reorganizacji nauczania, jeżeli się go nie chce przedłużać ponad miarę. Najprostsze, mechaniczne nieiako wyjściem z sytuacji jest podział pewnej części studjum na działy specjalne. Zasadniczo koncepcja ta musi być uznana za wadliwą. Lekarz musi wychodzić z uniwersytetu z podstawami naukowymi i praktycznymi we wszystkich

dziedzinach fizjologii i patologii ustroju ludzkiego. Należy więc dążyć raczej do redukcji szczegółów we wszystkich działach, niż do rozbudowy każdego z nich, aż do ostatniego słowa nauki i wykonawstwa. Specjalizację należy odsunąć na później. Lekarz musi się i tak doszkalać periodycznie, nie może zrywać z nauką po wyjściu z uniwersytetu. W czasie studjów powinien zyskać fundament zasadniczy do dalszej samodzielnej pracy. Po zdobyciu podstaw dopiero może i powinno nastąpić szkolenie specjalne. To, co powiedziałem, dotyczy nie tylko poszczególnych tak zwanych specjalności, które dziś wyodrębniły się z całokształtu lecznictwa. Stosuje się to także do tak zasadniczej specjalizacji, jak podział na higienistów z jednej strony i terapeutów i chirurgów z drugiej. Wspominałem już w poprzednim artykule o szkodliwości jednostronnego nastawienia higienisty, który nie wiedziałby, co począć z chorym, i terapeuty, czy chirurga, który umiałby tylko leczyć chorego, a nie znał się zupełnie na medycynie społecznej. Celem naszym powinno być, wręcz odwrotnie, połączenie obu kwalifikacji w jednej osobie, wytworzenie typu lekarza, który umie spojrzeć na chorobę z ogólnego punktu widzenia i poradzić choremu w przypadku konkretnym. (Może i powinien internista wezwać w odpowiedniej chwili chirurga, czy laryngologa, musi wiedzieć, kiedy i jak należy się uciec do pomocy badania bakteriologicznego, którego może sam nie umieć wykonać. Musi jednak zawsze korzystać z całkowitego aparatu, jaki dzisiejszy stan wiedzy lekarskiej daje mu do dyspozycji. Dołącza się tu jeszcze jeden wzgląd, który się zarysowuje najdobitniej, jeżeli zestawimy nasze warunki z tem, co się dzieje w Rosji Sowieckiej, gdzie zasada specjalizacji doszła do ostatecznych granic. Dane w tej mierze zawiera ciekawy artykuł doc. dra G. S z u l c a w Lekarzu Wojskowym.

Czytelnik znajdzie tam wszystkie szczegóły. W naszych warunkach postępowanie takie, jak w Sowietach, byłoby wręcz szkodliwe. U nas lekarz jest przede wszystkim pozostawiony własnym siłom, i jednostronność przygotowania mogłaby się okazać niebezpieczną dla dalszej jego egzystencji. Inaczej sprawa wygląda tam, gdzie upaństwowienie pracy lekarza posunięte jest tak daleko, jak w Rosji dzisiejszej. Tam nośność oblicza, wielu specjalistów w danej chwili będzie potrzebowało, i fabrykuje ich w jaknajszyszym tempie. Tego rodzaju specjalizacja jest też groźna dla nauki lekarskiej. Niepodobna sobie wyobrazić lekarza, pracującego naukowo, bez szerokich i ogólnych podstaw. Wreszcie — i to może w chwili obecnej jest najważniejsze — chodzi wszak o to, ażeby lekarz mógł działać na wszystkich polach i rozumiał swoją rolę zarówno w stosunku do pacjenta, jak i w stosunku do zdrowia publicznego. Praktyk musi mieć odczucie i zrozumienie zagadnień społecznych w dziedzinie medycyny, lekarz urzędowy nie może być bezradny, gdy się znajdzie przy łóżku chorego. Podział medycyny na społeczno - profilaktyczną i leczniczą uważałbym wprost za zgubny. Pogłębiłby on tylko ten rozdzwiek, który dziś istnieje między temi dwoma działami pracy lekarskiej. Zresztą, mam wrażenie, że lekarstwa na przerosł materiał naukowy należałoby szukać zupełnie gdzie indziej. Jeżeli pominiemy podstawowe nauki teoretyczne, to przyznać musimy, że nauczanie kliniczne ma dziś charakter zbyt kazuistyczny. Profesorowie starają się nauczyć wszystkiego, pokazać wszyst-

ko, zaznajomić z wszystkimi możliwymi warzantami djagnostyki i interwencji lekarskiej. Wszak nauka jest ekonomją myślenia. Otóż tej ekonomji w nauczaniu medycyny jest dziś stanowczo zamało. Przypominam sobie z czasów moich studiów w Niemczech aforyzm, że człowiek uczy się w uniwersytecie tylko korzystania z książek, dowiaduje się, gdzie co jest napisane. Pozatem musi sam sobie radzić. W powiedzeniu tem jest może dużo przesady. Niewątpliwie jednak taka nauka jest o wiele więcej warta, niż pakowanie sobie do głowy całkowitego bagażu wiedzy. Niezdrowy przerost memorowania jest głównem może źródłem zanikania samodzielnego myślenia w młodych pokoleniach lekarzy. Nie mają oni czasu ani na książkę, ani na czasopismo. Nie przywykły do nich na ławie uniwersyteckiej, obchodzą się bez nich przez całe życie. Nie uczą się myśleć. Uczą się tylko zgadywać djagnozę i pamiętać, co w jakim przypadku czynić należy. Przez wprowadzenie systemu i ładu w nauczaniu, przez rozumne ograniczenie materiału dydaktycznego można dojść do daleko lepszego opanowania całości, niż przez wymyślną specjalizację. W artykule dra S z u l c a jest pewien szczegół, na który może autor nie dość zwrócił uwagi. Nauka w programie sowieckim obejmuje 720 godz. na semestr, t. zn. najwyżej 5 godz. dziennie. W tem są już i wszystkie ćwiczenia. Nie wiem, co poza tem robi sowiecki medyk i jak czas spędza. Twierdę jednak, że w naszych warunkach reforma, któraby tak zredukowała studia, mogłaby tylko najlepsze przynieść wyniki. Lekarz, wychodzący z uniwersytetu z otwartą głową i z umiejętnością myślenia, byłby dopiero należycie przygotowany do specjalizacji i nie potrzebowałby na nią więcej, niż rok czasu. Uważam, że dopiero po ogarnięciu całokształtu przedmiotu można sobie wybrać specjalność. I tu jest czas na jaknajwiększe różniczkowanie. Jeżeli chodzi specjalnie o medycynę społeczną i o lecznictwo zbiorowe, to najlepszym wyjściem wydają mi się szkoły aplikacyjne. Przytem kandydat do takiej szkoły powinien już w czasie studiów być na etacie tej instytucji, a przynajmniej tego działu przyszłej pracy, do którego się przygotowuje. W ten sposób i instytucja będzie miała odpowiednich kandydatów, i przyszły lekarz nie będzie narażony na zmarnowanie czasu nauki specjalnej. Oczywiście, są to wszystko wskazania ogólne. Specjaliści każdego działu muszą się zastanowić nad realizacją tego planu.

Zanim jednak przeidziemy do szczegółów programowych, chciałbym zrobić kilka uwag ogólnych, dotyczących sposobu studiowania, gdyż w tym względzie niezbędne są bardzo daleko idące zmiany. Dziś główny nacisk nauczania spoczywa na profesorze. Wykłady jego stanowią niejako normę prawną tego, czego można od studenta wymagać na egzaminie. Co nie wchodzi w zakres kursu, z tego student zazwyczaj nie jest pytany. Wynika stąd tendencja do nauczania wszystkiego. Liczba godzin wykładowych rośnie niepomniernie, i jednocześnie zjawia się przymus uczęszczania na wykłady. Jest to taktyka zgruntu fałszywa. Student na wykładzie jest przeważnie biernym słuchaczem. w dodatku niezawsze usposobionym do słuchania. Śmiało powiedzieć można, że znaczna część audytorjum mogłaby daleko produktywniej czas spędzić nad książką. To samo stosuje się i do pokazów. Tu student również jest nie dość aktywny, a i nasze sale wykładowe niezawsze pozwalają każdemu skorzystać w całej pełni z wykładu, czy pokazu. Wydaje mi się, że punkt ciężkości powinien

być przeniesiony na studia samodzielne, odbywające się w odpowiednich warunkach. Student powinien nie tylko mieć pod ręką książkę z ilustracjami, ale i dostęp do preparatów, do zbiorów, do przyrządów. Potrzebne są sale nie tylko do wykładów, lecz właśnie do studiowania. W tych studiach, tak samo jak w ćwiczeniach, student powinien mieć pomoc ze strony asystenta. Już to pięta achillesowa naszych stosunków akademickich jest brak asystentów, którzy powinni być nie tyle pomocnikami profesora, ile kierownikami samodzielnie uczących się studentów. Niezbędna jest ścisła proporcja liczby asystentów do liczby słuchaczy. Funkcje asystenta nie powinny się ograniczać do prowadzenia ćwiczeń, lecz powinny być rozszerzone w duchu sformułowanych tu postulatów. Samodzielna praca słuchacza powinna być fundamentem studiów. Wykład profesora powinien być tylko uzupełnieniem, powinien być czemś specjalnie uroczystem zarówno dla wykładającego, jak i dla słuchaczy. To zaś jest możliwe tylko wtedy, jeżeli wykładów będzie mało. Jedna lub dwie godziny tygodniowo, wysłuchane z należytem skupieniem, są więcej warte, niż 5, czy 6 wysiadanych z musu. Ta metoda pracy przyniesie znakomita oszczędność czasu, gdyż śmiało powiedzieć można, że student naprawdę zaczyna się uczyć dopiero wtedy, gdy wróci z wykładu do domu. Uwagi powyższe są zastosowaniem do studiów akademickich zasady szkoły pracy, zalecanej dzisiaj tak często na użytek szkół średniej i powszechnej.

Przechodźmy teraz do najważniejszego punktu, a mianowicie, do zmian w programie studiów. Zasadniczą myślą, która nam przyświecać powinna, jest zmodernizowanie ogólnego nastawienia lekarzy, o czem już niedługo była mowa. Z interwencjonisty czystej krwi ma powstać lekarz społecznik, któremu jednak nie wolno niczego uronić ze skarbcza współczesnej wiedzy lekarskiej. Mamy tu przed sobą zadanie zarówno wychowawcze, jak dydaktyczne. Wychowanie to powinno się zaczynać wcześniej. Dotychczasowa tak zwana propedeutika lekarska, omawiająca wyłącznie niemal zagadnienia etyki lekarskiej, stosunek lekarza do pacjenta i. t. p. z domieszką historii medycyny i jej rozwoju, powinna ulec gruntownej rewizji. Młody medyk od pierwszej chwili studiów powinien się dowiedzieć o całokształcie czekających go zadań, o zmianach, jakie zaszły w jego pracy pod wpływem dokonywającego się wciąż przeobrażenia społecznego. Powinien się dowiedzieć, że ma być nie tylko lekarzem chorych, ale i opiekunem zdrowych. Że żyć będzie nie tylko, jak się mówi popularnie, z choroby, ale przede wszystkim z czuwania nad zdrowiem. Propedeutika taka powinna być obficie ilustrowana statystyką zawodowa stanu lekarskiego. Niech młody medyk od razu się dowie, że gabinet prywatny i rozmowa w czterech oczach z pacjentem, którego zaufanie zdobyć powinien, nie jest już wyłącznym terenem pracy lekarskiej, że nie jest nawet żadnym ideałem, do którego za wszelką cenę dążyć należy. Nie leczenie indywidualne, lecz zbiorowe, nie lecznictwo, lecz higiena są dzisiaj chlebem powszednim lekarza.

Uzupełnienia i rewizji wymaga także nauka fizjologii. Rozpadła się ona dzisiaj na fizjologię poszczególnych narządów. Zataił się w niej człowiek jako całość, a praca, jako właściwy czynnik przejawienia się energii organizmu, z trudem i powoli zaczyna sobie wywalczać w niej prawo obywatelstwa. Gdzieś na studiach specjalnych człowiek dowiaduje się o fizjologii wysiłku, o treningu, o tem wszystkim, co bynajmniej nie ogranicza

się do sportów, ale jest, że tak powiem, chlebem powszednim organizmu. Wydaje mi się, że tego się powinni uczyć nie tylko specjaliści od wychowania fizycznego, czy bezpieczeństwa pracy. Raczej przeciwnie. Zagadnienia te powinny narówni z propedeutyką społeczno - lekarską stanowić integralną część wychowania lekarskiego.

O nauczaniu anatomii a także o medycynie teoretycznej niewiele mam do dodania w porównaniu z artykułem poprzednim. Natomiast chciałbym obszerniej omówić zagadnienie nauczania na dwóch latach ścisłe lekarskich.

Na pierwszym miejscu chciałbym postawić sprawę nauczania klinicznego.

Wszyscy, nawet najskrajniejsi zwolennicy nastawienia profilaktycznego przyszłych lekarzy godzą się na to, że znajomość chorego człowieka, a więc medycyny klinicznej musi należeć do fundamentów wykształcenia lekarskiego. Wiedza w tym przedmiocie nie może mieć charakteru książkowego. Zdobywać ją należy nie tylko za pomocą uczenia w zwykłym znaczeniu tego wyrazu, ale przede wszystkim przez bezpośrednią obserwację, przez żywy kontakt z chorym. Tylko co do sposobów nabywania tej wiedzy zdania są podzielone. Jedni są zwolennikami bezpośredniego kontaktu z chorym od pierwszej niemal chwili studjów. Twierdzą oni, że student musi się zżyć z chorym, zanim jeszcze zacznie się właściwie uczyć. Żądają, ażeby student mieszkał w bezpośrednim kontakcie ze szpitalem, a nawet w szpitalu samym. Metoda ta ma niewątpliwie swoje dobre strony. Gdy taki student zaczyna słuchać wykładów klinicznych, jest już do nich przygotowany. Słowa profesora nie są dlań abstrakcyjnym dźwiękiem, lecz mają żywą treść. Pytanie tylko, skąd wziąć czas na ten sposób zdobywania wiedzy klinicznej. Jeżeli studja nie mają się przeciągać nad miarę, jeżeli student ma mieć w czasie nauki teoretycznej wolną głowę do ćwiczenia swego umysłu, to musimy szukać metod bardziej ekonomicznych i wniknąć bliżej w istotę rzeczy. Wszak nie samo tylko mechaniczne naśladowanie rękoczynów, które lekarz wykonywa przy chorym, i nie samo tylko przebywanie pod dachem szpitala kształci młodego medyka, lecz wskazówki, które przytem odbiera. Tak, czy inaczej, ktoś go musi uczyć. Czyż można uważać za dobry system, który właściwie nie jest żadnym systemem, w którym przypadki i zabiegi sypią się na młodego adepta medycyny bez żadnego ładu i kolejności. Zaiste, dziś już nawet rzemieślnik człowiek uczy się inaczej. Zamiast terminowania, idzie do szkoły fachowej. Czyż medycyna ma kroczyć najbardziej prymitywną drogą? Twierdząc stanowczo, że system nauczania, określona kolejność, w jakiej się materiał uczącemu podaje, z jednej strony skraca czas, z drugiej oszczędza zbędnego wysiłku. Podkreślam z naciskiem, że sprawy nauczania medycyny klinicznej nie wolno dziś traktować ze stanowiska jakiejś mistyki sali szpitalnej, jakiegoś powietrza, w którym się elementy wiedzy mają unosić i żywiołowo udzielać się studentowi. Trzeba uczyć w szpitalu, ale trzeba uczyć systematycznie. Nie bieganie samopas od jednego łóżka do drugiego kształci człowieka praktycznie, lecz dobre kierownictwo, czuwające dyskretnie nad każdym z uczących się. I tu dotykam najsłabszej strony naszej polskiej rzeczywistości. Brak nam dotkliwie sił pomocniczych, zarówno w szpitalu, jak w pracowni. Przy dostatecznej liczbie asystentów, obowiązanych uczyć i przygotowanych do tego, można

znakomicie skrócić czas, potrzebny do nabycia tej wiedzy, którą dziś słuchacz z trudem i dorywczo okruciami zbiera. Wprowadzając system do nauczania klinicznego, umożliwiamy słuchaczowi ekonomiczne posiłkowanie się książką. Nie będzie jej czytał na wyrwyki, nie będzie wracał wielokrotnie do tego samego, będzie się mógł przygotować zawczasu do tego, co wie, że będzie musiał uczynić za tydzień, czy za miesiąc. I niech mi nikt nie dowodzi, że to są rzeczy niemożliwe, że klinika zależy od napływu materiału. Te podstawowe rzeczy, których student się powinien przede wszystkim nauczyć, znaleźć można zawsze. Mogą jeszcze być trudności w miastach mniejszych, ale w naszych miastach uniwersyteckich są one z pewnością łatwe do pokonania, jeżeli przestaniemy się rządzić tą przypadkowością w doborze materiału, z której klinika zrobiła też *sui generis* mistycyzm.

Wiąże się z tem jeszcze jedna sprawa, a mianowicie, konieczność zwiększenia płaszczyzny zetknięcia pomiędzy słuchaczami a chorymi. Klinika, nawet w największym mieście, daje materiału bez porównania mniej, niż ogół szpitali. Pozostawienie tej wielkiej masy chorych poza obrębem eksploatacji dydaktycznej jest niczem nieuzasadnione. Dziś dobry szpital nie różni się od kliniki. Należy tylko dbać o odpowiedni poziom naukowy ordynatorów, a nic nie będzie stawało na przeszkodzie praktykowaniu studentów na bez porównania większej liczbie chorych, niż dotąd. Odpowiednia organizacja konkursów na stanowiska ordynatorów szpitalnych mogłaby odegrać olbrzymią rolę. Sprawa ta, zabagniona u nas i zaniedbana zdawna, i tak budzi wiele niezadowolonych wśród świata lekarskiego i musi być zreformowana. Niechże ta naprawa zostanie dokonana pod kątem widzenia potrzeb młodzieży akademickiej i lekarskiej. Tak szeroko zakrojone szkolenie praktyczne powinno mieć swoje uzupełnienie w wykładach klinicznych profesora, czy profesorów uniwersyteckich. Wykładów mogłoby być daleko mniej, powinny one za to mieć syntetyczny, monograficzny niemal charakter. Punkt ciężkości nauczania powinien spoczywać nie w nich, lecz w pracy szpitalnej, systematycznie i planowo prowadzonej, rozpoczynającej się wtedy, gdy studja fizjologiczne i patologiczne, zakończone odpowiednim egzaminem przejściowym, dostatecznie przygotowały studenta.

Nauka szpitalno - kliniczna to jednak dopiero połowa przygotowania do działalności lekarskiej, którą student powinien wynieść z uniwersytetu. Druga połowa obejmuje higienę i medycynę profilaktyczną wraz z lecnictwem masowym. Reforma nauczania higieny powinna sięgać bardzo głęboko i wymaga opracowania przez specjalistów. Myślą zasadniczą reformy powinna być ochrona zdrowia zarówno jednostki, jak ogółu. W stosunku do jednostki higiena powinna być fizjologią stosowaną. W stosunku do ogółu objąć musi szereg rzeczy, których dzisiejszy program wykształcenia lekarskiego nie uwzględnia. Wskazówki potemu znajdujemy w programach wydziału sanitarno - higienicznego uniwersytetów, czy instytutów lekarskich sowieckich. Na pierwszym miejscu postawić należy higienę pracy, która obejmować musi też szereg zagadnień technicznych, dotyczących urządzenia warsztatów pracy. Odpowiednikiem tego działu higieny w nauczaniu klinicznym powinny być choroby zawodowe, o których dzisiaj student dowiaduje się tylko przy okazji. Dalej idzie higiena żywienia, budownictwo mieszkaniowe i higiena ko-

munalna i doniosły dział epidemiologii, połączony z kliniką chorób zakaźnych. Nauczanie higieny nie może być wyłącznie teoretyczne. Należy dążyć do jaknajściślejzego powiązania nauczania teoretycznego ze studjami w terenie. To samo, co jest potrzebne w nauczaniu klinicznym, należy wprowadzić również do nauczania higienicznego. Obok higieny w ściślejším znaczeniu tego wyrazu postawić należy sprawę opieki nad matką i dzieckiem, zarówno w zdrowiu, jak i w chorobie. Ten dział profilaktyki społecznej, zaczynający się od poradni świadomego macierzyństwa, a kończący się na higienie szkolnej i wychowaniu fizycznym, jest niesłychanie zaniedbany w dzisiejszej dydaktyce lekarskiej. Nie wiem, dlaczego wychowania fizycznego mają się więcej uczyć nauczyciele gimnastyki, niż studenci medycyny. Zakończeniem nauczania lekarskiego powinna być praktyka w organizacjach i instytucjach lecznictwa zbiorowego i profilaktyki społecznej. Z tem wiąże się także zaznajomienie studenta z zasadami ubezpieczenia społecznego, oceny niezdolności do pracy i orzecznictwa.

Spotka mnie zarzut, że jestem zwolennikiem zmniejszania godzin nauki, a tymczasem wymieniam szereg dyscyplin, nieobjętych przez programy dotychczasowe. Zarzut ten jest słuszny tylko pozornie. Jestem głęboko przekonany, że wprowadzenie ścisłego systemu do nauczania każdego z działów medycyny, dostarczenie studentom większego, niż dotąd, materiału i klinicznego i społeczno - lekarskiego, zapewnienie młodzieży pomocy ze strony dostatecznej liczby asystentów i wreszcie przygotowanie w należytej liczbie podręczników skróci czas, marnowany dziś nieprodukcyjnie na mnóstwo zbędnych wykładów, pozwoli w zupełnie innym stopniu, niż dotąd, wyzyskać materiał laboratoryjny i szpitalny. To wszystko będzie połączone z uaktywnieniem uczenia się. Student przestanie być biernym odbiorcą rzeczy gotowych, formuł, zabiegów i recept, będzie sam zbierał potrzebne mu wiadomości, a nade wszystko będzie się uczył myśleć. Nie należy się silić o to, ażeby na ławie uniwersyteckiej student wszystko widział, a zwłaszcza o wszystkim słyszał. To słuchanie zaczyna być fetyszem w dzisiejszej dydaktyce akademickiej. Staje się coraz częściej kłoda, zagrażającą drogę do wiedzy, a nie środkiem, ułatwiającym jej zdobycie.

Wracam do założenia. Jednostronne zapatrzenie się w cudze wzory, i to najczęściej dawniejsze, które kiedyś może były dobre tam, gdzie je stosowano, a dziś nawet w ojczyźnie swojej są przedmiotem nieubłaganej krytyki, mogłoby naszej reformie nie pomóc, lecz zaszkodzić. Sprawa jest właściwie dojrzała. Ogólne dyskusje są niemal zbędne. Czas, aby zaczęły pracować komisje specjalne. Wyobrażam je sobie w następujący sposób. Jedna powinna się zająć egzaminem kwalifikacyjnym do studjów lekarskich, druga reorganizacją nauczania fizjologii i anatomji, albo lepiej morfologii, jak,

mojem zdaniem, trafnie ujmuje sprawę program sowiecki. Trzecia powinna opracować okres przejściowy, poprzedzający naukę kliniczną i społeczno - profilaktyczną. Czwarta ma zadanie najważniejsze. Powinna ona uzgodnić i scharmonizować dwie zasadnicze gałęzie wykształcenia lekarskiego, przygotowujące studenta do pracy leczniczej i profilaktycznej - społecznej. Komisja ta powinna rozszerzyć teren nauczania, objąć nim jaknajwiększą liczbę szpitali, wprowadzić młodego medyka do instytucji, które dziś poznaje dopiero jako lekarz. Wszystkim programom powinna przyświecać zasada jaknajdokładniej przemyślanego systemu i jaknajwiększej ekonomji czasu i wysiłku. Uczyć należy nie wszystkiego, lecz tylko tego, co jest konieczne dla zdobycia podstaw postępowania. W programie należy pozostawić czas na pracę samodzielną, niekoniecznie w postaci badań specjalnych, ogłaszanych drukiem, lecz o charakterze wybitnie seminaryjnym.

Skład komisji powinien być mieszany. Oczywiście, muszą w nich zasiadać profesorowie, ale bynajmniej nie w przeważającej liczbie. Skłonność do rutyny i do przeceniania doniosłości własnej dyscypliny musi znaleźć należytą przeciwwagę w postaci udziału przedstawicieli medycyny profilaktycznej i lecznictwa zbiorowego. Niezbędny jest także udział praktyków, aczkolwiek reprezentują oni z natury rzeczy raczej przeszłość, niż przyszłość. Niezbędna jest także opinia specjalistów pedagogów, którzy bronić mają młodzież przed niebezpieczeństwem przeciążenia. Podkreślam specjalnie konieczność udziału tej kategorii fachowców, gdyż profesor uniwersytetu, niestety, aż nazbyt często jest antytezą pedagoga, jeżeli chodzi o oszczędzanie wysiłku młodzieży.

Gdy programy nauczania ogólnego będą gotowe, przyjdzie kolej na specjalizację, która również nie może trwać w nieskonczoność, lecz powinna obejmować studia roczne, pozostawiając resztę samodzielnej inicjatywie lekarza. Specjalizacja w działach, polegających na służbie w instytucjach rządowych i komunalnych, powinna być połączona z wejściem na etat tych instytucji już w chwili rozpoczynania nauki specjalnej. W ten sposób nauczymy się oszczędnie gospodarować materiałem ludzkim i nie będziemy narażali naszej młodzieży na wysiłki bezowocne. Dalszym etapem reformy musi być planowy system doszkalania lekarskiego, w którym należy dać uczącemu się jaknajwiększą swobodę wyboru przedmiotów i kierunków, ale należy jednocześnie stworzyć przymus doszkalania w zakresie tak szerokim, jak to tylko okaże się możliwe. Właściwie dopiero po tem wszystkiem stanęłaby na porządku dziennym kwestja ulokowania dydaktyki lekarskiej, pytanie, czy zachować fakultet uniwersytetu, czy stworzyć szkołę specjalną. W dzisiejszych warunkach, jak już wspomniałem na wstępie, wydaje mi się to sprawą bardzo mało aktualną.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Ich pamięci*).

Podał:

M. KACPRZAK (Warszawa).

Homines enim ad Deos nulla re propius accedunt, quam salutem hominibus dando.

(C i c e r o).

Szałone jest tempo życia współczesnego. Nowe dziś niszczy z żywiołową gwałtownością zdobycze dnia wczorajszego, już przechodzące do historii. Niepohamowany pęd do zmiany jest bodaj jedyną trwałą wartością. Bóstwa tłumu zmieniają się z godziny na godzinę. Rzeczywistość wyprzedza marzenia. Fantazja idei, awanturnicy myśli z trudem wyprzedzają realnych twórców życia. Nauka, technika, organizacja, splecione w jedno tysiącem więzów, połączone z masą ludzką, jak fale wód oceanów, prą niepohamowanie naprzód. Umysł ludzki nie widzi końca szalonego biegu.

W tych warunkach gorączkowego życia budujemy Polskę. Odrabiamy straconą, tworzymy nowe wartości. Bierzymy udział w międzynarodowym wyścigu pracy. Własne i cudze zdobycze wcielamy w życie, borykając się z tysiącem zewnętrznych i wewnętrznych przeszkód. Wir walki codziennej owładnął nami niepodzielnie, na wspomnienia czasu nie mamy. Słusznie, teraźniejszość należy do tych, co patrzą w przyszłość, a nie w przeszłość. A jednak?

I prawo do bytu i godne miejsce w szeregach narodów trzeba było zdobyć długotrwałą, uporczywą walką, podtrzymywaną wiarą w to, czego rozum uznać nie chciał. Zwyciężyło serce i wola. Za niemi poszedł czyn. Kilkanaście lat temu w okropnych, nieludzkich zmaganiach świata całego i rozpaczliwych cierpieniach własnych zmartwychwstała Polska. Wielka, wymarżona, wymodlona zażądała bogatego krwi okupu. Złożyli go jej wierni synowie tyle, ile rzekła. Tysiące mogił, rozsiąniętych po swojej i obcej ziemi, od wybrzeży oceanu Atlantyckiego aż hen po ocean Spokoyny, to krwawa ofiara, złożona na ołtarzu wolności. Ślepcy, kącący bez rąk, bez nóg — oto jaskrawe, żywe świadectwo tych strasznych, a tak prędko zapomnianych cierpień.

Może też zbyt wcześnie wiemy spory o to, co jest trudniejsze, co jest większym bohaterstwem — zdobywać, czy budować. Budujmy, ale nie krzywdźmy analizą ich czynu przez szkiełko naszej codzienności.

Życie jednak wre i naprzód pędzi. Ani nad bratnią mogiłą tych, co zginęli, ani nad losem niešťęśliwców, pozostałych przy życiu, kowale przyszłości nie zatrzymują się zbyt długo. Twarde i nieublagane są prawa natury — ze śmierci rodzi się życie, które jest tylko dalszym jej ciągiem. Na polach i przy drogach coraz mniej samotnych krzyżów. Na niejednej z mogił bohaterów bujne już zboże rośnie. Pamięć

o poległych szarzyć zaczyna, tylko w sercach najbliższych boleją niezabliźnione jeszcze, może nigdy, rany.

Zbyt wielką jednak była ofiara, by w Narodzie nie pozostało, co uwiecznione trwać będzie. Kult bezimiennych zmarłych bohaterów to wyraz najgłębszej, najpiękniejszej czci, na jaki kiedykolwiek człowiek się zdobył dla równych sobie. Wiecznie gorejący ogień — to znak niewygasającej pamięci i wdzięczności dla wszystkich, którzy zginęli, hołd małych i dużych ludzi, złożony Wielkim Cieniom. Ale jest to jeszcze coś więcej, jest to symbol tych głęboko w życiu codziennym przytłumionych ideałów, tej iskiarki nadeludźkości, którą każdy człowiek w sobie posiada, i dzięki której każdy w pewnych warunkach może być bohaterem. Polegli to nadeludzkie z siebie wydali, a my mamy je przekazywać z pokolenia w pokolenie, nieznany żołnierz obejmuje naród cały, wielkiemu nieznanemu jednakowo oddajemy cześć wszyscy; świat lekarski i tu obowiązek swój spełnił i w hołdzie bierze udział. Ma jednak świat lekarski jeszcze coś ponad to do zapamiętania, własnego zbiorowego żołnierza do uczczenia.

W czasie tych wielkich zmagani, z których Polska odrodzona powstała, pożąga epidemii szalała na całym obszarze zrujnowanego kraju. Na podłożu wyczerpania, nędzy, głodu, brudu, upadku ducha, mór niczem upiór z średniowiecza siał wokół zniszczenie, wojska własne i cudze, tłumy pozbawionych dachu i chleba uchodźców roznosiły ogniska zarazy, nieodłącznej towarzyski wszystkich kataklizmów dziejowych, do najbardziej odległych zakątków ojczyzny.

Dur plamisty, tak trafnie zwany dudem wojennym lub głodowym, ogarnął olbrzymie tereny kraju i groził na długie lata niemniejszą klęską, niż spustoszenia wojenne, groził nie tylko nam, lecz całej Europie, kulturze świata. Tu już nie było różnicy między swoim i obcym, między żołnierzem i cywilnym; wiek, pleć, warstwa społeczna, wyznanie nie tworzyły już przegród. Anioł śmierci nie wybierał pierworodnych, nie uznawał żadnych przywilejów, lecz znaczył na ślono drzwi dworów, chat, ziemianek, i nie było bodaj domu, któryby ominął. Zohojetniałe na wszystko masy przyjęły i ten nowv bicz Boży z rezygnacją. Lękliwie tylko niektórzy pytali, co dalej będzie.

Trzeba było masy poruszyć z odrętwienia, obudzić, zmusić do samoobrony. Trzeba było utworzyć szeregi, któreby nie uległy sie groźącego widma i poszły do walki z rozhukanym żywiołem. Kadry tych nieustraszonych bojowników utworzył świat lekarski, organizując i prowadząc bataliony walczących ze śmiercią.

Prawdopodobieństwo wyjścia cało z tego krzyżowego pochodu było niewielkie, znacznie mniejsze, niż z najbardziej niebezpiecznej kampanii wojennej. I nie ułakł się ten zmaterjalizowany świat lekarski widma śmierci, a wydobyl z siebie to co miał najszlachetniejszego, nadeludzkiego, nie ustąpił ani na krok, choć każdy, kto wstępował w szeregi walczących, wiedział, co go czeka.

Szli młodzi i starzy, ludzie różnych wyznań i przekonań, szli w pojedynkę, zdani na łaskę ślepego losu, bez różowych marzeń i tęczyowych nadziei, bez snów o nagrodach lub nawet uznaniu, mając przed sobą ży-

*) Artykuł niniejszy jest wstępem do przygotowanej już do druku pracy o lekarzach zmarłych na tyfus plamisty w okresie lat 1914 — 1924 roku.

wioł niewidoczny, bliżej nieznan, a zewsząd grożący i przepotężny, wokoło — nędzę, brak środków, beznadziejność. Szli bez tych bodźców, które żołnierza podtrzymują w napięciu, nie mając w perspektywie ani brutalnej walki o życie, opartej na odwiecznym instynkcie, walki, którą jednak może uwieńczyć powodzenie, ani gry z przeznaczeniem, podniecającej i podtrzymującej ducha w najbardziej niebezpiecznych przedsięwzięciach, ani nawet dążenia do wykrycia jakiejś prawdy, wzbogacenia wiedzy. Szli naprawdę, jak „kamienie przez Boga rzucone na szaniec”, pracowali bez wytchnienia, wbrew zdrowemu rozsądkowi, obejmując bez szemrania przez śmierć opróżnione miejsca jeden po drugim, zmieniani przez siłę wyższą, niekiedy co dni kilkanaście.

Poszli wszyscy, na których los padł, więcej, niż czwarta część ich zginęła, a z pozostałych przy życiu niejeden już nigdy do zdrowia nie wrócił, niejeden został niewidocznym dla oka kaleką. Pracując dzień i noc, wszyscy walczyli i ginęli z największym bohaterstwem, na jakie człowieka stać, bo z bohaterstwem na zimno w oczekiwaniu ciągle wiszącej nad głową śmierci, czerpiąc odwagę jedynie w poczuciu świętego obowiązku.

Czem zaś jest to poczucie, czym być musi w naszym zawodzie, malują słowa wielkiego człowieka-lekarza Biegańskiego. „Nie pytajcie siostry miłosierdzia, dlaczego noce bezsenne spędza przy chorym, nie pytajcie ochotnika, dążącego na plac boju, dlaczego śpieszy na niechybną prawie śmierć, nie pytajcie misjonarza, wybierającego się na kraniec świata szerzyć naukę Chrystusa, gdyż wam odpowiedzieć nie będą umieli. Odpowiedzą wam może, że obowiązek im tak czynić każe: lecz co to jest obowiązek? Jest to przekonanie, jest to wiara, jest to poczucie, którego mierzyć zasadami szkolnej logiki nie można”.

Nie mierzymy więc i my, nie dopuszczajmy ani na chwilę myśli, któraby bohaterów naszych mogła w cień usunąć, nie ma bowiem zawód lekarski polski w historii swej piękniejszej karty ponad tę właśnie. Aureola zmarłych bohaterów opromienia wszystkich, i tych, co zwycięsko wyszli z walki z żywiołem (ci pierwsi oddają hołd poległym towarzyszom), i tych, co jeszcze przez chrzest ten nie przeszli, lecz każdej chwili gotowi pójść na zew, a imię tym gotowym — cała korporacja lekarska. Bo i dziś giną lekarze nasi w walce z tą samą plagą i będą ginęli jeszcze przez szereg lat, ale te sporadyczne ofiary traktujemy jako wypadki nieuniknione, wynikające wprost z ryzyka, związanego z zawodem. To, co się wówczas stało — ofiara trzystu — musi być wyodrębnione. I chwila była wyjątkowa i ofiara wielka.

Możemy ze szlachetną dumą powiedzieć, że w tej ciężkiej bardzo chwili obowiązek swój spełnili wszyscy, którzy byli wezwani, którzy znaleźli się na placu boju.

I śmiało rzec można, że niema innego zawodu,

któryby na progu istnienia ojczyzny złożył jej tak obfitą ofiarę z życia, jak zawód lekarski, dodajmy ojczyźnie i ludzkości, szansem bowiem obronnym była wówczas Polska dla całej Europy. W imię interesów najwyższego dobra ludzkości brał udział w tej walce i świat lekarski obcy. Niektórzy przypłacili to życiem. Hołd ofiarom wzniosłych uczuć humanitarnych i dobrowolnie przyjętego na siebie obowiązku! Hołd zawodowi lekarskiemu, który, w imię wyższych interesów, umiał życiem własnym pogardzić i umiał się wnieść ponad granice państwowe i animozje narodowe!

Tak bohaterskie zachowanie się świata lekarskiego w okresie żywiołowej klęski osłabia nietylko cienie dnia dzisiejszego, lecz budzi również pewne nadzieje na lepszą przyszłość. Nie można bowiem mówić, że z rozwojem kultury z ludzkością jest coraz gorzej. Jeszcze paręset lat temu lęk przed zbliżającym się widmem epidemii był silniejszy, niż poczucie obowiązku, jeszcze wielki Sydenham był odważniejszym żołnierzem, niż lekarzem, zwalczającym epidemję. W późniejszych latach mamy wiele dowodów, że zmieniło się ku lepszemu. I dziś, kiedy tak często rozlegają się narzekania na zmaterializowanie świata-lekarskiego, na upadek ideałów, szczególnie wśród młodszego pokolenia, należy zmarłych postawić na należnym im piedestale bohaterstwa, pamiętając o słowach Carlyla, że nie będzie wielki ten Naród, który nie umie uczcić swoich bohaterów. To samo można powiedzieć i o korporacji. Stawiamy też zawsze przed sobą i tymi, co nas zastąpią, ideał obowiązku, a w wyjątkowej potrzebie — poświęcenia i ofiary w imię słów wieszczki: „Święci nie są tylko ludzie, którzy pościli i żyli po zakonach, ale wszyscy, którzy dla wielkiej duchowej idei z ciała, ze szczęścia nieśli ofiarę”. (Słowacki — Listy do Matki).

Dla większości z nas wzory naszych wielkich mistrzów, jako symbol jednostek, posiadających niezwykłą zdolność odczuwania, potęgę ześrodkowania myśli i siłę woli, są niedoścignione, niewielu tylko może zbliżyć się do nich, ale wszyscy możemy i powinniśmy zrobić to, co zrobiło tych trzystukilkudziesięciu: kultywować w duszy te pierwiastki, które powołały do życia nasz zawód (kiedyś wzniosłe posłannictwo), aby w potrzebie uczucia te w czyn zamienić. Szare są na codzień ty siące, ale one życie budują, muszą więc pracę swoją codzienną ideałami uszlachetniać, a w wyjątkowych chwilach muszą w imię ideałów tworzyć czyny wielkie. Każdy może być kiedyś powołany drogą nakazu wewnętrznego, aby stał się częścią tego zbiorowego bohatera, i dlatego ideały wielkich czynów, dokonanych przez zwykłych ludzi, winny być wpajane w umysły i serca adeptów medycyny jeszcze na ławie szkolnej. Nie ma przyszłości zawód, który nie piastuje tych ideałów.

B o h a t e r o m c z e ś ć !

Wiadomości bieżące

— W związku z dziesięcioleciem „Warsz. Czas. Lek.” rozpoczęliśmy w numerze dzisiejszym druk artykułów, omawiających postępy rozmaitych działów medycyny w ciągu ostatnich lat 10. W przygotowaniu są: Postępy pedjatrii i Postępy nauki o chorobach serca i naczyń, poczem nastąpią analogiczne przeglądy postępów w innych dziedzinach naszej nauki,

— KONKURS. Zwróciła się do nas fabryka chemiczno-farmaceutyczna „GEO” w Warszawie z propozycją ogłoszenia szeregu konkursów, mających na celu sprawdzenie wartości klinicznej i terapeutycznej leków produkcji krajowej. W dążeniu do zaznajomienia ogółu lekarzy z nowymi zdobyczami lecznictwa chemicznego i uznając waż-

ność popierania własnego przemysłu chemiczno - farmaceutycznego, redakcja naszego pisma propozycję firmy „Geo” przyjęła i w porozumieniu z nią ogłasza konkurs na temat: „Anjon rodanowy (CNS) i Teobromina w leczeniu nadciśnienia”. Warunki konkursu: 1) Udział w konkursie brać mogą wszyscy lekarze, uprawnieni do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim. 2) Prace muszą być oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniach, wykonanych w instytucji odpowiedzialnej (pracownia uniwersytecka, oddział szpitalny i t. p.), i uwzględniać piśmiennictwo polskie i obce. 3) Prace winny być napisane bardzo czytelnie (możliwie na maszynie), na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i podpisane godłem. Prace należy nadsyłać do Redakcji Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego (Sienkiewicza 12) w trzech identycznych egzemplarzach najpóźniej do dnia 31 grudnia r. b. Razem z pracą należy przesłać zamkniętą kopertę, opatrzoną zewnątrz tem samym godłem, a wewnątrz zawierającą imię, nazwisko i adres autora. 4) Wyniki konkursu podane zostaną w pierwszym kwartale r. 1935 w Warsz. Czasop. Lek. Prace nagrodzone zostają własnością firmy „Geo”, która ma prawo ogłosić je drukiem. 5) Skład Sądu Konkursowego stanowią 4 członkowie Komitetu Redakcyjnego Warsz. Czasop. Lekarskiego i jeden przedstawiciel Działu Naukowego firmy „GEO” — z prawem kooptacji. 6) Za najlepsze prace przyznane będą 2 nagrody: I nagroda w wysokości zł. 450.—. II nagroda w wysokości zł. 250. 7) W razie, gdyby Sąd Konkursowy nie przyznał nagrody pierwszej żadnej z nadesłanych prac z powodu nieodpowiedniego poziomu naukowego, Sąd Konkursowy ma prawo albo ponownie ogłosić konkurs albo podzielić nagrodę na mniejsze części. Te same uprawnienia dotyczą drugiej nagrody. 8) Potrzebne do przeprowadzenia badań próby i leki wyśle Fabryka „GEO”, Warszawa, Żelazna 56, tel. 509-89.

— Miejscowy Komitet Międzynarodowego Zjazdu endokrynologii w Marienbadzie, zapowiedzianego na koniec maja r. b., zawiadamia, że Zjazd ten w ostatniej chwili musiał być odwołany. Wniezione opłaty Zjazdowe zostaną zwrócone.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	25/III— 31/III	1/IV— 7/IV	8/IV— 14/IV	15/VI 21/IV
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	152 (10)*	114 (11)	133 (10)	146 (12)
Dur rzekomy	0	0	0	1 (0)
Dur osutkowy	191 (10)	160 (12)	172 (6)	173 (9)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	4 (0)	3 (0)	1 (0)	3 (0)
Plonica	236 (10)	207 (15)	243 (3)	268 (8)
Błonica	287 (20)	270 (16)	303 (20)	283 (10)
Zapal. op. mózg.	22 (4)	13 (4)	14 (6)	22 (7)
Odra	1012 (13)	714 (12)	908 (7)	668 (11)
Róża	58 (5)	51 (2)	80 (4)	72 (1)
Krztusiec	130 (7)	77 (4)	170 (9)	216 (4)
Malarja	4 (0)	3 (0)	1 (0)	2 (0)
Posoczn. polog.	20 (8)	21 (7)	23 (8)	27 (8)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	326 (0)	211 (0)	369 (0)	380 (0)
Waglik	0	0	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	3 (0)	4 (3)	1 (0)
Wścieklizna	0 (1)	0	0	0
Zatr. jad. kiełb.	0	2 (0)	0	0
Chor. Heine-Medina	0	3 (0)	2 (0)	1 (0)
Twardziel	2 (0)	0	1 (0)	0
Inne choroby zakaźne	91 (3)	69 (4)	78 (2)	41 (6)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

Nadsłano do Redakcji.

- Sprawozdanie z działalności Polskiego Związku Przeciwgruźliczego za r. 1932/33.
- Bulletin international de l'Académie polonaise des sciences et des lettres. Classe de Médecine. N. N. 2 — 10. Février — Mai — Juin — Décembre 1933.
- Comptes rendus mensuels des séances de la classe de médecine. Janvier 1934, N. 1, Février 1934 N. 2. Mars 1934 N. 3.
- Bulletin international de l'Académie polonaise des Sciences et des lettres. Classe de Médecine. N. N. 1 — 2. Janvier — Février. 1934.
- Uzdrowiska Polskie. Warszawa, 1932.
- Przegląd leczniczych wód mineralnych. Nakł. Związku Uzdrow. Polskich w Warszawie.
- Informator o uzdrowiskach zrzeszonych w Związku uzdrowisk polskich. Warszawa, 1932.
- H. H i g i e r. Ból ramienia jako wczesny objaw rozpoznawczy sprawy płucnej. Odb. z „Nowin Lekarskich”. Rocz. 33. Z. 10.
- Sprawozdanie Związku Lekarzy Kas Chorych „Koło Kraków” za lata 1929 — 1934. Kraków 1934. Nakł. Zw. Lek. Kas Chorych „Koło Kraków”.
- Sprawozdanie z działalności Oddziału Chirurgicznego Warszawskiego Szpitala dla dzieci przy ul. Kopernika N. 43, za lata 1931 — 1932. Warszawa. Styczeń, 1933.
- Dr. Stanisław K a r a s i ń s k i, Dr. Stefan R y g l i c k i. Zagadnienie badań zbiorowych w zwalczaniu gruźlicy. Lwów, 1934.
- W. G r z y w o - D ą b r o w s k i i St. M a n c z a r s k i. Samobójstwa w Polsce w 1931 r. Warszawa 1934.
- Hipolit Lucjan O s t o w s k i i Rudolf K i r s z b l u m. Przemysł farmaceutyczny wobec znachorstwa i Medycyny. Warszawa, 1934.
- Dr. Harris P. M o s h e r. Involvement of the Esophagus in Acute and in Chronic Infection. Odb. z „Arch. of Otolaryngol.” 1933. T. 18.
- Dr. Harris P. M o s h e r i Dr. Helbert K. J u d d. An analysis of seven cases of osteomyelitis of the frontal bone complicating frontal sinusitis. Odb. z „Laryngoscope”, 1933.
- Dr. P. E. I r e l a n d. Glands of the Esophagus. Odb. z „Laryngoscope” 1933.
- Sprawozdanie Zarządu Kasy Chorych w Warszawie za r. 1932. Warszawa 1933
- Dr. Stanisław S i e l i c k i. Działalność poradni przeciwgruźliczych w Polsce w r. 1932. Warszawa 1933. Nakł. Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.
- Dr. Stefan R u d z k i. Ustawodawcza walka z gruźlicą. T. I. Warszawa 1933. Nakł. „Lekarza Polskiego”.
- Dr. Władysław P o d s o ń s k i. Lecznicze znaczenie wód siarczanych. Odb. z „Polsk. Almanachu Uzdrowisk”. Kraków, 1934.
- Dr. J. N e l k e n, płk-lek. Samobójstwa w wojsku. Odb. z „Lek. Wojsk.” T. XXII. N. 11/12.
- Dr. Roman M a r k u s z e w i c z. Infantyizm popędu samozachowawczego. Odb. z „Roczn. Psychjatr.” 1934. Z. XXII.
- Tenże. Wstępny zarys psychopatologii popędu samozachowawczego. Odb. z „Roczn. Psychjatr.” 1933. Z. XXI.

Sprawozdanie z przebiegu akcji pomocy bezrobotnym prowadzonej na terenie wojew. łódzkiego za czas od 27.I.1930 do 25.XI.1932 r. Nakł. Wojewodzk. Komit. do spraw bezrobocia w Łodzi. 1932.

Sprawozdanie z przebiegu akcji łagodzenia skutków bezrobocia i pomocy bezrobotnym prowadzonej na terenie wojew. łódzkiego za czas od 26.XI.1932 r. do 31.III.1934 r. Nakł. Komit. lokaln. Funduszu pracy Wojew. łódzkiego w Łodzi 1933.

Pamiętnik XXV-letniej działalności obchodu jubileuszowego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego 1907—1932. Sosnowiec. 1933.

Sprawozdanie Szpitala gminy żydowskiej w Krakowie za czas od 1 stycznia do 31 grudnia 1933 r.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

16.V. Polskie T-wo Pedjatryczne.

Oddział Warszawski

1. Pokazy. 2. H. Bröckman, Z. Głińska, J. Goldberga, W. Gumiński. Znaczenie zapalenia ucha środkowego w zapaleniu płuc (i innych schorzeniach) na zasadzie analizy bakteriologicznej.

3) H. Bröckman. Rozważania nad znaczeniem klinicznym zapalenia ucha środkowego z punktu widzenia rozpoznawania, patogeny oraz leczenia podstawowej sprawy chorobowej.

16.V. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokazy. N. Mesz. Pokazy ciekawych rentgenogramów z dziedziny gastrologii. Odczyt: Prof. Gustaw Singer z Wiednia. O czynnościowych schorzeniach jelit.

16.V. Towarzystwo Okulistów Polskich.

Pokazy: 1) Dr. K. Bein. a) Oftalmoskop Comberga i b) Lampa szczelinowa Comberga. 2) Dr. A. Zamenhof. Przypadek obuocznego rozlanego, wysiękowego zapalenia jagodówki z przemijającym odklejeniem siatkówki (choroba Harada). 3) Dr. A. Wierzchowski. Przypadek po operacji Heinego (cyclodialysis). 4) Dr. W. Arkus. Dwa przypadki płasyma conjunctivae. 5) Dr. S. Feigenblatt. Przypadek naczyńniaka naczyńniówki. Odczyt: Dyskusja w sprawie odczytu z dnia 18-go IV. prof. W. H. Melanowskiego p. t. „Znaczenie dla praktyki okulistycznej wyliczeń optyczno-matematycznych”.

TREŚĆ: X-lecie Warsz. Czasop. Lek. — M. GANTZ. Postępy nauki o gruźlicy w ostatnim dziesięcioleciu. — J. ITELSON i M. KOCEN. O postępach hematologii w ostatnim dziesięcioleciu. — S. BAU-PRUSSAKOWA. O tworach chrząstkowych, powodujących ucisk rdzenia lub ogona końskiego. — Z. SZYMANOWSKI. Zarazki przesączalne i bakterjofagi. — E. SEDLIS. Zagadnienie międzypłciowości w świetle badań biologicznych i klinicznych. — B. KRYŃSKI. Ostatnie dziesięć lat rentgenologii (Str. zbior.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Z. SREBRNY. Konkursy szpitalne. — M. BIEHLER. Causy w płonicy. — Z. SZYMANOWSKI. Jeszcze o reformie studiów lekarskich. — M. KACPRZAK. Ich pamięci. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. GANTZ. Les progrès de la science de la tuberculose dans la période des dernières dix années. — J. ITELSON et M. KOCEN. Sur les progrès de la hématologie dans la période des dernières dix années. — S. BAU-PRUSSAK. Sur les corps cartilagineux comprimant la moelle épinière ou la queue équine. — S. SZYMANOWSKI. Le virus filtrant et les bactériophages. — E. SEDLIS. Le problème d'intersexualité au jour des recherches biologiques et cliniques. — B. KRYŃSKI. Les derniers dix ans de la Rentgenologie (Rev. gén.). — Z. SREBRNY. Les concours hospitaliers. — M. BIEHLER. Le causy dans la scarlatine. — S. SZYMANOWSKI. Encore sur la réforme des études médicales. — M. KACPRZAK, A leur mémoire.

Następny numer wyjdzie dnia 31 maja r. b.



WARUNKI PRENUMERATY:

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

Drukarnia „SŁA”, Warszawa, Marszałkowska 71. tel. 8-34-48.