

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XII

WARSZAWA, 12 WRZEŚNIA 1935 R.

Nr. 34

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Kliniki chorób gardła, nosa i uszu Uniwersytetu

Józefa Piłsudskiego w Warszawie.

(Dyrektor: Prof. Dr. F. E r b r i c h)

i z Instytutu Radowego im. Marji Curie - Skłodowskiej.

(Dyrektor: Dr. F. I u k a s z c z y k).

Nowotwory złośliwe migdałków.

Podał

Dr. Jan SREBRNY (Warszawa).

Nowotwory złośliwe migdałków, w stosunku do cierpień nowotworowych innych narządów, są zjawiskiem stosunkowo rzadkiem. Brak większych statystyk w tej kwestji nie pozwala ująć jej ściśle, gdyż spostrzeżenia, ogłaszane w piśmiennictwie, tyczą się naogół pojedynczych lub, co najwyżej, kilku-kilkunastu przypadków.

Naogół biorąc, traktuje się klinicznie jako nowotwór migdałka każdy guz, który obejmuje tkankę migdałkową. Obserwacja jednakże przypadków wczesnych, a przede wszystkim inwolucji guza pod działaniem promienioterapii wskazuje, że początek nowotworu migdałka może nie być ściśle migdałkowy. W przypadkach jednakże bardziej posuniętych ustalenie punktu wyjścia nowotworu staje się przeważnie niemożliwe, a jedynym względnym punktem oparcia może być kierunek, w jakim guz się rozwija.

Większość znaczna guzów typu mięsaka wychodzi prawdopodobnie wprost z migdałka; istnieją również niewątpliwie i raki tego rodzaju, jednakże w wielu przypadkach rozwijają się one pierwotnie z otoczenia migdałka, zwłaszcza z przedniego łuku podniebiennego (*arcus palatoglossus*), w jego części górnej (Z u p p i n g e r). Od tych ostatnich odróżnić należy te raki, które pierwotnie powstają w kącie migdałkowo - językowym, a więc tam, gdzie przedni łuk podniebienny przechodzi w nasadę języka. Szybko rosnąc, guzy te w krótkim czasie zajmują migdałek, tak, że w bardziej posuniętym okresie cierpienia nie da się różniczkować, czy mamy do czynienia z pierwotnym guzem migdałka, który przeszedł na nasadę języka, czy też, odwrotnie, z pierwotnym guzem kąta migdałkowo - językowego, który opanował migdałek. Teoretycznie można więc mówić o guzach

migdałkowych i okołomigdałkowych, praktycznie jednak te dwie grupy nowotworów oddzielić się nie dadzą.

Zgodnie z dwoma zasadniczymi typami nowotworów złośliwych — mięsaki i raki — bliższe omówienie poruszonego zagadnienia podzielimy na dwie części: mięsaki migdałków i raki migdałków.

Mięsaki migdałków.

Mięsaki migdałków we wczesnych okresach rozwoju występują z reguły jako okrągłe guzy, znacznie nieraz wystające z pomiędzy łuków, o powierzchni bądź zupełnie nieowrzodziały, bądź z niewielkim powierzchownym owrzodzeniem; duże ubytki charakteryzują już okresy późniejsze. Spoistość guza jest zwykle wzmożona w stosunku do tkanki prawidłowej, nie osiąga on jednak tego stopnia twardości, jaką wykazuje rak.

W miarę rozwoju przekracza nowotwór łuki, naciska boczną ścianę gardzieli, posuwając się w jej głąb, ku dołowi zająć może nasadę języka, ku górze zaś dojść może do gardzieli górnej, względnie, przez nacieczenie podniebienia miękkiego z następczym jego rozpadem, doprowadzić może do powstania przetoki do jamy nosowo-gardzielowej.

Objawy podmiotowe we wczesnych okresach mięsaka migdałka, jak resztą wogóle — co należy z naciskiem podkreślić — w przebiegu nowotworów złośliwych gardzieli środkowej, są mało uchwytnie. Nieznaczna przeszkoda podczas łykania oraz zaledwie zaznaczone uczucie ciała obcego w gardzieli stanowią zespół nielicznych skarg chorych. Chorzy mało uważni i nieobserwujący się nie zwracają często na te objawy uwagi, i do szukania porady skłania ich dopiero zjawienie się nietylko znacznej już przeszkody połykowej, ale i bólu podczas łykania, w połączeniu z utrudnieniem mowy, a często i bólem, promieniującym do ucha odpowiedniej strony. W tym jednak okresie rozwój sprawy chorobowej jest zazwyczaj bardzo już daleko posunięty.

Objawem, który niejednokrotnie wcześniej zwraca uwagę chorych i niepokoi ich więcej, niż dolegliwości gardzielowe, zmuszając do szukania porady, są przerzuty do gruczołów szyjnych.

Mięsaki migdałków dają z reguły bardzo wczesne przerzuty. Jako pierwsze, zostają zwykle zajęte gruczoły podżuchwowe odpowiedniej strony, często obu stron,

czasem tylko strony przeciwnej. W wielu przypadkach, już nawet we wczesnych okresach, zjawiają się przerzuty odległe, które wystąpić mogą we wszystkich narządach ciała.

Stan ogólny chorych naogół dość długo pozostaje bez większych zmian. Upadek sił, ale zato raptowny, obserwuje się przeważnie już w końcowych okresach cierpienia.

Rozpoznanie udaje się zwykle ustalić, z dużym prawdopodobieństwem, już z wyglądu i przez obmacanie guza. Jednakże ostatecznym argumentem rozpoznawczym jest badanie mikroskopowe wycinka. Badanie to, wraz z ujemnym wynikiem, co się niejednokrotnie zdarza, należy powtórzyć, zwracając uwagę, by wycinek był wzięty szeroko i głęboko (B e r v e n, Z u p p i n g e r).

Pod względem histologicznym w ogromnej większości przypadków mamy do czynienia z *sarcoma lymphoblasticum* (H ü n e r m a n n).

Raki migdałków.

Obserwacja raków migdałków pozwala, zgodnie z kierunkiem ich rozwoju, odróżnić dwie dość wyraźnie rozgraniczone grupy tych guzów. Do pierwszej z tych grup należą raki, mające tendencję do szerzenia się wzdłuż bocznej ściany gardzieli, pomiędzy obu łukami podniebiennymi; guzy te zajmują okolicę wejścia do krtań. Do drugiej grupy należą te nowotwory, które, przekraczając kąt migdałkowo - językowy, wrastają w nasadę języka. Raki tej grupy, w okresach późniejszych, nie dadzą się już odróżnić od raków, mających punkt wyjścia w kącie migdałkowo - językowym, o czym mówiliśmy już wyżej.

Szerzenie się raka migdałka wzdłuż bocznej ściany gardzieli ku górze, w kierunku jamy nosowo - gardzielowej, należy do zjawisk wyjątkowych.

Bardzo wczesnym, często początkowym objawem raka migdałka są przerzuty do gruczołów chłonnych. Naczynia chłonne migdałka, przebiegając ku tyłowi i ku górze, uchodzą do grupy górnej gruczołów głębokich szyi, t. j. do tych gruczołów, które znajdują się po obu stronach żyły szyjnej wewnętrznej, powyżej jej skrzyżowania z m. łopatkowo - gnykowym (*m. omohyoideus*). Jako pierwsze, zostają zajęte gruczoły przednie tej grupy.

Objawy subiektywne początkowych okresów raka migdałka są, zgodnie z wspomnianą już typową cechą nowotworów gardzieli środkowej, bardzo nieznaczne i często zupełnie przeoczone przez chorych. Wyraźniejsze objawy, jak uczucie przeszkody podczas łykania, bóle podczas łykania, bóle, promieniujące do ucha — towarzyszą już posuniętemu rozwojowi guza, który w tym okresie dał już przeważnie liczne przerzuty do głębokich gruczołów szyi.

Obraz raka migdałka z jego poszarpaną, nierówną powierzchnią, krwawiącą przy dotknięciu, ze środkowo zwykle usadowionem mniej lub więcej głębokiem owrzodzeniem — stanowi zjawisko bardzo charakterystyczne. Obmacanie guza i stwierdzenie w ten sposób jego spistości opiera rozpoznanie na niemal — że pewnych podstawach. Różniczkowo - rozpoznawczo wchodzić tu może w grę kiła, angina wrzodziejąca, gruzlica i promienica.

Kiła wczesna migdałków dotyczy przeważnie obu tych narządów i zaznacza się znacznym ich powiększeniem oraz intensywnym, żywo - czerwonym zabarwieniem, z jednoczesnym wzmożeniem spistości. Obecność niewspółmiernie dużych — z wiekiem dorosłego osobnika — migdałków, przytem twardych i żywo - czerwonych

powinna nasunąć myśl o zakażeniu kiłowym. Więcej znacznie wątpliwości nasuwa różniczkowanie z rozpadającym się kiłakiem. Do pewnego stopnia cechami rozpoznawczymi owrzodzonego kiłaka mogą być sadłowate dno owrzodzenia i twardość jego brzegów i najbliższego otoczenia, w porównaniu z bardziej rozpułchnionymi brzegami owrzodzenia rakowego, jednakże tylko wówczas, gdy rozpad raka przebiega szybko. W powolniej odbywającym się rozpadzie nowotworu brzegi owrzodzenia są również wałowate i twarde.

Co się tyczy anginy wrzodziejącej, to, ponieważ na badaniu bakteriologicznym opierać się nie można, gdyż krętki i pałeczki wrzecionowate mogą być przypadkową domieszką flory owrzodzenia rakowego, pozostaje rozpoznanie *ex juvantibus*: przeprowadzenie leczenia przeciwrzodkowego i obserwacja jego wyników w ciągu najbliższych kilku dni.

Rozpoznanie różniczkowe z gruzlicą rzadko naszcza wątpliwości. Wygląd owrzodzenia gruzliczego - płaskiego, o cienkich, szarpanych brzegach, otoczonego bladą tkanką, jest bardzo znamieny. Poza tem do ustalenia charakteru procesu przyczynia się i to, że rzadko się zdarza występowanie pojedynczego owrzodzenia gruzliczego samego tylko migdałka. Zwykle i w innych miejscach czyto gardzieli, czy jamy ustnej znajduje się zmiany gruzlicze.

Różniczkowanie z promienicą również zwykle nie naszcza trudności. Guzowate nacieki promienicze mają przeważnie tak typowe ogniska zropienia i tak typowe przetoki, że omyłka rozpoznawcza jest mało prawdopodobna.

W każdym jednak razie, mimo innych sposobów różniczkowania, decydującym momentem rozpoznawczym jest badanie histologiczne wycinka.

Typem raka migdałka jest rak kolczasto - komórkowy (*carcinoma spinocellulare*), t. j. rak, wychodzący z warstwy komórek kolczastych nabłonka. Na drugim miejscu, ale już znacznie rzadziej, spotykamy *ca. solidum* (rak, składający się tak, jak i *ca. spinocellulare*, z litych ognisk, w którym nie można jednak wykazać pochodzenia z określonej warstwy komórek nabłonka). Na 19 przypadków statystyki Z u p p i n g e r a z r. 1933 znajdujemy *ca. solidum* tylko trzy razy.

Wreszcie wspomnieć należy o t. zw. *lymphoepithelioma*, po raz pierwszy zidentyfikowanym przez R e - g a u d, raku, spotykanym tam, gdzie występuje swoista tkanka - limfoepiteljalna (jamy nosa, gardziel, migdałki, nasada języka).

Rak migdałka zaliczany jest do najzłośliwszych raków ustroju ludzkiego. Mimo, że w rozwoju swoim nie doprowadza on ani do zwężenia dróg pokarmowych lub oddechowych, ani też, rosnąc w wolnej jamie gardzieliowej, nie wywołuje zaburzeń czynności narządów przez ucisk, pozostawiony swojemu losowi, w ciągu kilku miesięcy prowadzi do śmierci. Jako prawdopodobną przyczynę tak szybkiego przebiegu podkreślić trzeba tworzenie się wczesnych i rozległych owrzodzeń, a stąd wytwarzanie się warunków do powstawania wtórnych infekcji i wchłaniania przez ustrój w wielkich ilościach produktów rozpadu tkanek, który to proces w rakach tych postępuje z niezmierną szybkością. To też wyniszczenie w przebiegu raka migdałka występuje szybko i nasila się uderzająco.

Za przyczynę tak szybkiego powstawania wczesnych owrzodzeń uznać należy specjalne warunki, związane z umiejscowieniem raka migdałka, ulegającego sta-

łym urazom przez kęsy pokarmowe i związane z rem uszkodzanie jego powierzchni.

W związku z tym szybko wyniszczającym przebiegiem cierpienia, w związku ze skłonnością do nadzwyczaj wczesnych przerzutów — r o k o w a n i e w rakach migdałka jest wybitnie złe. Jeżeli zwrócimy przy tem uwagę, że, wskutek bardzo nieznacznych objawów podmiotowych wczesnych okresów cierpienia, chorzy dostają się pod obserwację naogół w stanie znacznego rozwoju sprawy chorobowej, to zrozumiemy, dlaczego wysiłki nasze na dłuższą metę przeważnie zawodzą.

Jakież jest nasze postępowanie w nowotworach złośliwych migdałka?

Mamy tutaj dwie drogi, jak wogóle w leczeniu nowotworów złośliwych: drogę chirurgiczną i drogę działania czynnikami fizycznymi.

Co się tyczy drogi chirurgicznej, to naczelnem jej zadaniem jest usunięcie nowotworu złośliwego w całości, aż do zdrowej tkanki. Dostęp przez usta, a więc drogą naturalną jest w przypadkach posuniętych niedostateczny dla spełnienia wymienionego wyżej zasadniczego postulatu chirurgii guzów złośliwych. W związku z tem poszukano dostępu do nowotworu migdałka od zewnątrz, i mianowicie drogą podżuchwową i drogą poprzezżuchwową.

Droga podżuchwowa nie spełniała jednak w dostatecznym stopniu stawianego jej wymagania. Udostępniała ona gardziel dolną i okolicę wejścia do krtani, do położonego zaś wyżej migdałka dostęp był niedogodny. Bardzo ciężki przebieg pooperacyjny, z wysoką śmiertelnością zdecydował o porzuceniu tej drogi.

Droga poprzezżuchwowa, t. j. droga połączona z czasową rezekcją żuchwy, torowała wprawdzie szeroki dostęp do migdałka, jednakże śmiertelność pooperacyjna, wynosząca przeciętnie około 40% (cyt. wg. C a n u y t), sprawiła, iż drogi operowania guzów złośliwych migdałka od zewnątrz zaniechano właściwie zupełnie.

Pozostaje więc droga przez usta i tą też drogą

operujemy, jednakże według ścisłych wskazań, a mianowicie: guzy, ograniczone do samego migdałka, co najwyżej z towarzyszącem nacieczeniem przedniego łuku, oraz ruchome w stosunku do podłoża. Zabieg, który wykonywamy w znieczuleniu miejscowem, jest właściwie tonsilektomią, rozszerzoną przez ewentualną, mniejszą lub większą, rezekcję łuków.

Poza usunięciem guza w warunkach wyżej omówionych, jako drugą część postępowania chirurgicznego wykonywamy usunięcie przerzutów gruczołowych na szyi.

Jak wynika więc z wyżej powiedzianego, postępowanie chirurgiczne rezerwujemy wyłącznie dla przypadków wczesnych, o ściśle określonych miejscowych danych obiektywnych. We wszystkich innych przypadkach możliwa jest jedynie aktynoterapia, przyczem mięsaki, a więc guzy w tym przypadku wybitnie promienioczułe, poddajemy głębokim naświetlaniom promieniami R o e n t g e n a, raki zaś — albo miejscowej aplikacji radowej i rentgenoterapii, albo też samej rentgenoterapii.

Jakież są wyniki lecznicze w nowotworach złośliwych migdałków? Naogół są złe. Jak wynika z większych statystyk (B e r v e n, Z u p p i n g e r, L e e g a r d, C o u t a r d) okres bezobjawowy po leczeniu w przypadkach raków wynosi przeciętnie dziesięć do dwunastu miesięcy, w wyjątkowych przypadkach sięgając 1 i pół roku. Jedynie w statystyce C o u t a r d a znajdujemy doniesienie o 12 przypadkach na 47, które pozostawały bez nawrotu powyżej 18-tu miesięcy.

Nieco lepiej przedstawia się sprawa mięsaków, jednakże tylko w tem znaczeniu, że okres beznawrotowy jest trochę dłuższy, niż w rakach, ale, jak mówi H a u t a n t, nie zna on ani jednego przypadku mięsaka migdałka, leczonego promieniami R o e n t g e n a, któryby nie dał nawrotu. Miejscowo guz znika, lecz daje przerzuty odległe.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewnętrznego

(Ordynator: Dr. F e j g i n)

i z oddziału anatomopatologicznego

(Kierownik: Dr. P ł o Ń s k i e r)

Szpitala Starozakonnych na Czystem w Warszawie.

O znaczeniu klinicznym i biologicznym wykrywania czynnika Castlea w soku żołądkowym.

Podali

M. FEJGIN i M. PŁONSKIER (Warszawa).

C a s t l e wykazał, że spożywanie mięsa, poddanego w cieplarni działaniu soku żołądkowego ludzi zdrowych, daje wyniki lecznicze podobne do działania wątroby, i że mięso, poddane działaniu soku żołądkowego chorych na niedokrewność złośliwą, nie posiada podobnych własności. Według C a s t l e a sok żołądkowy chorych na niedokrewność złośliwą nie zawiera pewnego czynnika „intrinsic factor”, który w połączeniu z innym czynnikiem „extrinsic factor”, zawartym w mięsie, powinien działać tak, jak działa wątroba. Najwcześniejszym objawem zadziałania połączenia obu tych czynników na ustrój chorego na niedokrewność złośliwą powinien być wzrost liczby retikulocytów we krwi. Brak „intrinsic factor”, zwanego czynnikiem C a s t l e a

w soku żołądkowym ma być objawem swoistym dla niedokrewności złośliwej. Dotychczas istniały duże trudności przy wykrywaniu tego czynnika. Dopiero S i n g e r podał niedawno dość łatwą i przystępną metodę wykrywania czynnika C a s t l e a w soku żołądkowym; metoda ta pozwala na znaczne pogłębienie analizy klinicznej przypadków chorób krwi ułatwia rozpoznawanie niedokrewności złośliwej i otwiera nowe możliwości pracy, których znaczenie i doniosłość uwidocznią się dopiero po zebraniu obfitego materiału klinicznego.

Do przeprowadzenia badania soku żołądkowego na obecność czynnika C a s t l e a bierze się zdrowe, młode szczury; w ciągu dwóch następujących po sobie dni bada się dwukrotnie krew szczurów na retikulocyty, po czym trzeciego dnia wstrzykuje się podskórnie sok żołądkowy. W trzecim lub czwartym dniu po wstrzyknięciu należy znowu zbadać krew szczurów na retikulocyty. Wyraźne zwiększenie się liczby retikulocytów wskazuje na obecność czynnika C a s t l e a; w przypadkach, w których czynnik C a s t l e a jest nieobecny, liczba retikulocytów nie wzrasta.

Treść żołądkową należy wydobywać naczecz, ewentualnie po podskórnym wstrzyknięciu 1 cm³ 1/1000 roztworu histaminy. S i n g e r wyraźnie przestrzega

przed używaniem do badania treści z domieszką krwi, która sama przez się może powodować zwiększenie się liczby retikulocytów. Treść żołądkową należy przesaczyć, ewentualnie zalkalizować przez dodanie NaHCO_3 i wstrzyknąć podskórnie dwum szczurom. Do badania należy brać szczury wagi 150 — 200 gr.; szczury powinny być karmione wyłącznie bułką i mlekiem. Krew do badania należy pobierać z ogona. *Singer* nie radzi pobierać krwi przez obcinanie ogona: powoduje to zbyt znaczny upływ krwi i wzrost liczby retikulocytów; radzi natomiast po ogoleniu ogona zadrapać lekko żyłę aż do wystąpienia niewielkich kropel krwi. Dla obliczenia retikulocytów *Singer* pobiera krew do melanżera od białych ciałek do podziałki 0,2, a potem roztwór błękitu brylantowo-krezyłowego (0,15 gr. na 100 cm.³ soli fizjolog.) do podziałki 11; po zmieszaniu pozostawia melanżer na 1/2 godziny; na szkiełku podstawowym przygotowuje mały kwadrat, ograniczony wazeliną, do środka kwadratu daje kroplę z melanżera, pokrywa szkiełkiem pokrywkowym i oblicza pod imersją liczbę retikulocytów na 1000 czerwonych ciałek.

Liczba retikulocytów u zdrowych szczurów, karmionych bułką i mlekiem, wynosi według *Singera* 0 — 140/00; nie należy używać do badania szczurów, u których liczba retikulocytów przekracza 300/00. Sok żołądkowy wstrzykuje się podskórnie dwum szczurom, u których przedtem w ciągu dwóch dni kontrolowano stan retikulocytów; jednemu szczurowi wstrzykuje się 2, a drugiemu 8 cm.³ soku żołądkowego. Już w drugim dniu po zastrzyknięciu, a najpóźniej w piątym dniu liczba retikulocytów wzrasta wyraźnie, jeżeli czynnik *Castlea* jest obecny w badanym soku żołądkowym. Stopień odczynu nie zależy od ilości wstrzykniętego soku: już 1/4 cm.³ soku żołądkowego może dać wynik dodatni, *Pensvna* z kwasem solnym dają wynik ujemny. Sok żołądkowy chorych na niedokrewność złośliwą daje zawsze wynik ujemny, — liczba retikulocytów u szczurów nie zwiększa się po zastrzyknięciu.

Fleischhacker i *Schlesinger* sprawdzali badania *Singera* przy nieco zmodyfikowanej w szczegółach technice. Wyniki, które otrzymali, były naogół zgodne z wynikami *Singera*. W jednym przypadku achylicznej chloranemii wynik dodatni wypadł dopiero w siódmym dniu po zastrzyknięciu; w jednym przypadku rozciwnicy wynik był ujemny. Według tych autorów rozcieńczona mieszanka kwasu solnego z pepsyną dawała u niektórych szczurów wynik dodatni.

Z polskich autorów zagadnieniem pokrewnem zajmował się *Klaperzaka*, który w r. b. ogłosił pracę p. t. „O występowaniu odczynu *Singera* w soku żołądkowym płodów świńskich”. Autor staje w obronie swoistości odczynu *Singera* i podkreśla znaczenie diety bezmiesnej u szczurów, używanych do doświadczania; w rezultacie swych badań stwierdza, że w soku żołądkowym płodów świńskich czynnik *Castlea* istnieje już od 4-ego tygodnia życia płodowego.

W naszych badaniach trzymaliśmy się, naogół biorąc, techniki, wyżej podanej, z pewnemi jednak odchyleniami. Ponieważ niewielki nawet upływ krwi przy badaniu powoduje wzrost liczby retikulocytów, to na ten szczegół zwróciliśmy bardziej uwagę. Przedewszystkiem przy obliczaniu retikulocytów posługiwaliśmy się zwykłą metodą szkiełka pokrywkowego, ponieważ przy tej metodzie kropla krwi może być bardzo mała. Z różnych sposobów pobierania krwi z ogona szczurzego najodludniejszy okazał się sposób, używany przez *Fleischhackera* i *Schlesingera*. Przy

pierwszym badaniu obcina się bardzo mały koniuszek ogona, przy następnych badaniach unosi się lekko igłą utworzony strupek; bardzo drobną kroplę krwi bierze się na szkiełko pokrywkowe, które przyciska się lekko do szkiełka podstawowego, wcześniej zabarwionego alkoholowym roztworem błękitu brylantowo-krezyłowego; po 5-iu minutach preparaty nadają się do obliczania. Do każdego badania brano conajmniej 2 zdrowe, młode szczury, wagi 150 — 200 gr. Szczury były karmione wyłącznie mlekiem i bułką. Wynik dodatni — to znaczy obecność czynnika *Castlea* — przyjmowaliśmy tylko w tych przypadkach, w których liczba retikulocytów wzrastała conajmniej o 100%. Szczurom wstrzykiwano od 2 do 8 cm.³ soku żołądkowego. Wyniki obliczano w 4-tym dniu po zastrzyknięciu.

W celu sprawdzenia wartości klinicznej odczynu *Singera* badaliśmy na szczurach sok żołądkowy chorych różnego rodzaju. W niektórych przypadkach badaliśmy przyżyciowo szpik kostny z mostka.

Poniżej podajemy tablicę zbadanych przypadków.

Przypadek 1. Chora N. Rozpoznanie kliniczne: *Anaemia gravis. Botriocephalus latus*.

Badanie szpiku kostnego: myeloblast. — 1,5%, promyelocyt. — 8%, myelocyt. — 3,5%, młodocian. — 7%, pałeczkow. — 16,5%, segmentow. — 10,5%, eozynofil. — 0,5%, bazofil. — 1%, limfocyt. — 3%, plazmatycz. — 1%, komórki monocytoidalne — 2,5%, normoblast. — 8,5%, erytroblast. — 26,5%, megaloblast. — 10,5%. Figury podziału w erytroblastach i megaloblastach.

Odczyn Singera. Retikulocyty u szczurów: 1) przed zastrzyknięciem 10—15%, po zastrzyknięciu 9%; 2) przed zastrzyknięciem 25—21%, po zastrzyknięciu 22%. **Odczyn ujemny.**

Przypadek 2. Chory Sł. Rozpoznanie kliniczne: *Appendicitis*.

Odczyn Singera: Retikulocyty u szczurów: 1) przed zastrzyknięciem 11—15%, po zastrzyknięciu — 35%; 2) przed zastrzyknięciem 7—8%, po zastrzyknięciu 28%. **Odczyn dodatni.**

Przypadek 3. Chora W. R., l. 64. Rozp. klin.: *Anaemia gravis. Hepatomegalia. Ascites*.

Badanie szpiku kostnego: myeloblast. 19%, promyelocyt. — 8%, myelocyt. — 2%, młodocian. — 4,5%, pałeczkow. — 4,5%, segmentow. — 7%, eozynofil. — 7,5%, normoblast. — 18%, erytroblast. — 21%, megaloblast. 8,5%.

Odczyn Singera: Retikulocyty u szczurów: 1) przed zastrz. 17 — 12%, po zastrz. 17%; 2) przed zastrz. 14 — 16%, po zastrz. — 16%. **Odczyn ujemny.**

Przypadek 4. Chory P. Rozp. klin.: *Anaemia perniosa. Ca. papillae Vateri?*

Badanie szpiku kostnego: myeloblast. — 2,5%, promyelocyt. — 16,5%, myelocyt. 9%, młodocian. — 10%, pałeczkow. — 27%, segmentow. — 11%, eozynofil. — 3,5%, bazofil. — 0,5%, limfocyt. — 6%, komórki monocytoidalne — 2,5%, normoblast. — 2,5%, erytroblast. — 8%, megaloblast. — 1%, komórki niezróżniczkowane — 1%.

Odczyn Singera. Retikulocyty u szczurów: 1) przed zastrz. 20—21 promil., po zastrz. — 200 promil.; 2) przed zastrz. 13—17 promil., po zastrz. 107 promil. **Odczyn dodatni.**

Przypadek 5. Chora M. Rozp. klin.: *Anaemia secundaria*.

Badanie szpiku kostnego: myeloblast. — 6,5%, promyelocyt. — 6%, myelocyt. — 7,5%, młodocian. — 8%, pałeczkowat. — 17,5%, segmentowan. — 5,5%, eozynofil.

4%, limfocyt. — 6%, plazmatyczn. — 2,5%, normoblast. — 21,5%, erytroblast. — 15%. Megakarjocyty — 1:400.

O d c z y n S i n g e r a. Retikulocyty u szczurów:
1) przed zastrz. 11 — 12 promil., po zastrz. — 32 promil.;
2) przed zastrz. 10 — 15 promil., po zastrz. — 20 promil. O d c z y n d o d a t n i.

P r z y p a d e k 6. Chory S. Rozpoznanie kliniczne: *Glomerulonephritis exacerbans. Myodegeneratio cordis.*

O d c z y n S i n g e r a. Retikulocyty u szczurów:
1) przed zastrz. — 11—10 promil., po zastrz. — 32 promil.;
2) przed zastrz. 16 — 14 promil., po zastrz. 33 promil. O d c z y n d o d a t n i.

P r z y p a d e k 7. Chory Soł. Rozp. klin.: *Glomerulonephritis.*

O d c z y n S i n g e r a. Retikulocyty u szczurów:
1) przed zastrz. 16—15 promil., po zastrz. 96 promil.; 2) przed zastrz. 16 promil., po zastrz. 84 promil. O d c z y n d o d a t n i.

P r z y p a d e k 8. Chora H. Rozpoznanie kliniczne: *Lymphogranulomatosis.*

B a d a n i e s z p i k u k o s t n e g o: myeloblast. 4,5%, promyelocyt. 7,5%, myelocyt. 5,5%, młodocian. 5,5%, pałeczkow. 17,5%, segmentow. 2,5%, eozynofil. 9,5%, bazo-fil. 1%, limfocyt. 30,5%, plazmat. 2,5%, monocyt. 2%, normoblast. 4%, erytroblast. 7,5%, megakarjocyty 1:100.

O d c z y n S i n g e r a. Retikulocyty u szczurów:
1) przed zastrz. 20 — 17 promil., po zastrz. 32 promil.; 2) przed zastrz. 19—18 promil., po zastrz. 37 promil. O d c z y n d o d a t n i.

P r z y p a d e k 9. Chor. Cz. Rozpoznanie kliniczne: *Peritonitis tbc. Ca?*

O d c z y n S i n g e r a. Retikulocyty u szczurów:
1) przed zastrz. 14 — 16%, po zastrzyk. — 22%; 2) przed zastrzyk. 13 — 17%, po zastrz. 107%. O d c z y n d o d a t n i.

P r z y p a d e k 10. Chor. B. R. Rozpoznanie kliniczne: *Anaemia perniciosa. Ca?*

O d c z y n S i n g e r a. Retikulocyty u szczurów:
1) przed zastrz. 13 — 14 promil., po zastrz. 89 promil.; 2) przed zastrz. 15 promil., po zastrz. 91 promil. O d c z y n d o d a t n i.

P r z y p a d e k 11. Chora R. Rozpoznanie kliniczne: *Anaemia perniciosa.*

B a d a n i e s z p i k u k o s t n e g o: myeloblast. 5,5%, promyelocyt. 6,5%, myelocyt. 4%, młodoc. 1,5%, pałeczkow. 11,5%, segmentow. 6%, eozynofil. 2%, bazofil. 0,5%, limfocyt. 21,5%, plazmat. 1,5%, monocyt. 4%, normoblast. 21%, erytroblast. 14,5%. Megakarjocyty 1:300.

O d c z y n S i n g e r a. Retikulocyty u szczurów:
1) przed zastrz. 17 — 13 promil., po zastrz. 43 promil.; 2) przed zastrz. 22—24 promil., po zastrz. 56 promil. O d c z y n d o d a t n i.

P r z y p a d e k 12. Chora Z. Rozpoznanie kliniczne: *Morbus Osleri. Anaemia secundaria.*

B a d a n i e s z p i k u k o s t n e g o: myeloblast. 3,5%, promyelocyt. 7,5%, myelocyt. 6,5%, młodocian. 3%, pałeczkow. 4,5%, segmentow. 1,5%, eozynofil. 2,5%, bazofil. 0,5%, limfocyt. 15%, plazmat. 5,5%, monocyt. 1%, normoblast. 4%, erytroblast. 21,5%, megaloblast. 9%, komórki nie-zróżniczkowane 14,5%.

O d c z y n S i n g e r a. Retikulocyty u szczurów:
1) przed zastrz. 26 — 21 promil., po zastrz. 23 promil.; 2) przed zastrz. 14 — 15 promil., po zastrz. 13 promil. O d c z y n d o d a t n i.

P r z y p a d e k 13. Chory Bl. Rozpoznanie kliniczne: *Ulcus ventriculi. Anaemia cryptogenetica.*

O d c z y n S i n g e r a. Retikulocyty u szczurów:

1) przed zastrz. 25—26 promil., po zastrz. 95 promil.; 2) przed zastrz. 21 — 20 promil., po zastrz. 96 promil. O d c z y n d o d a t n i.

P r z y p a d e k 14. Chory B. Rozpoznanie kliniczne: *Ulcus duodeni.*

O d c z y n S i n g e r a. Retikulocyty u szczurów:
1) przed zastrz. 20 — 21 promil., po zastrz. 44 promil.; 2) przed zastrz. 22 promil., po zastrz. 46 promil. O d c z y n d o d a t n i.

P r z y p a d e k 15. Chora W. Rozpoznanie kliniczne: *Thrombopenia essentialis.*

B a d a n i e s z p i k u k o s t n e g o: myeloblast. 2%, promyelocyt. 10,5%, myelocyt. 9,5%, młodocian. 7,5%, pałeczkow. 15,5%, segment. 7%, eozynofil. 1%, limfocyt. 4,5%, plazmat. 5,5%, monocyt. 1%, normoblast. 17%, erytroblast. 8%, megaloblast. 1%. Megakarjocyty 1:300.

O d c z y n S i n g e r a. Retikulocyty u szczurów:
1) przed zastrz. 25—23 promil., po zastrz. 45 promil.; 2) przed zastrz. 24 promil., po zastrz. 46 promil. O d c z y n d o d a t n i.

Na podstawie zbadanych przypadków nie możemy oczywiście, wyciągać żadnych ostatecznych wniosków, dotyczących wartości odczynu S i n g e r a, szczególnie, jeżeli idzie o wartość formalną — diagnostyczną, t. j. przyjmowanie lub odrzucanie na podstawie tegoż odczynu rozpoznania niedokrewności złośliwej; możemy tylko stwierdzić, że w przypadkach wątpliwych odczyn S i n g e r a może mieć dość ważne znaczenie pomocnicze. Niezależnie jednak od tej strony zagadnienia w toku badań naszych nasunęły się pewne wnioski, które zasługują na dalszą kontrolę; część wniosków, o których będzie mowa, nasunęła się przedewszystkiem dlatego, że w niektórych przypadkach badaliśmy przyżyciowo szpik kostny, dzięki czemu mieliśmy możliwość uzyskania dokładniejszego pojęcia o zmianach, zachodzących w układzie krwiotwórczym.

Od czasu, zresztą, jak systematycznie wykonywamy przyżyciowe badania szpiku kostnego, coraz częściej przekonywamy się, jak błędne mogą być rozpoznania chorób krwi, ustalane na podstawie obrazu morfologicznego krwi na obwodzie, i jak często niema współrzędności pomiędzy tym obrazem i zmianami, stwierdzanymi w szpiku kostnym. Jeżeli idzie o niedokrewność złośliwą typu B i e r m e r a, to tutaj szczególnie znaczenie należy przypisać badaniu szpiku kostnego, dzięki któremu dopiero można wyłączyć cały szereg stanów, pozornie przypominających tę jednostkę chorobową, i, odwrotnie, włączyć do niej cały szereg stanów nietypowych, odbiegających od jej zwykłego obrazu.

Wracając obecnie do omówienia wyników badania odczynu S i n g e r a obok jednoczesnego badania szpiku, obrazu morfologicznego krwi i innych badań pomocniczych, (określanie bilirubinemi, odporności krwinek i t. d.), musimy podkreślić następujące szczególności:

1. W całej rozciągłości potwierdza się zupełna niezależność czynnika C a s t l e a od zawartości pepsyny i kwasu solnego w badanej treści żołądkowej.

2. Obecność krwi w badanej treści zdaje się nie odgrywać tak wielkiej roli, jak twierdzą niektórzy autorzy (F l e i s c h h a c k e r i S i n g e r). Np. u chorej Z., lat 50 (przyp. 12), u której rozpoznanie kliniczne brzmiało „*Angiomatosis hereditaria haemorrhagica*“ (*Morbus Osleri*). *Anaemia secundaria gravis*“ stwierdziliśmy w soku żołądkowym brak kwasu solnego wolnego oraz domieszkę skrzepów krwi; temniemniej jed-

nak przy badaniu na szczurach okazało się, że liczba retikulocytów nie wzrosła.

3. Sok żołądkowy chorych, u których rozpoznawano, wzgl. podejrzewano nowotwór złośliwy żołądka, dawał na szczurach bardzo znaczny wzrost liczby retikulocytów o wiele znaczniejszy, aniżeli sok osobników zdrowych, wzgl. dotkniętych innymi chorobami przewodu pokarmowego. Np. u chorej B. R. (przyp. 10) z guzem złośliwym żołądka, z brakiem wolnego kwasu solnego i wątpliwą próbą benzydynową w treści żołądkowej otrzymano na szczurach wzrost liczby retikulocytów z 13 do 890/00. U chorego P. (przyp. 4) z prawdopodobnym nowotworem złośliwym żołądka przy zupełnej bezsoczności (brak wolnego kwasu solnego i pepsyny nawet po histaminie) wzrost retikulocytów u szczurów był bardzo znaczny (z 17 do 1070/00 i z 21 do 2000/00). Nasuwa się myśl, czy fakt ten, o ile zostanie potwierdzony na większym materiale, i o ile się okaże, że obecność krwi w soku rzeczywiście nie wpływa na przebieg odczynu S i n g e r a, — nie może być pomocny we wczesnym rozpoznawaniu nowotworów żołądka.

4. Niezmiernie interesujące zjawisko spostrzegaliśmy, zestawiając wyniki przyżyciowego badania szpiku kostnego z obrazem morfologicznym krwi na obwodzie i z wynikami odczynu S i n g e r a. Okazało się mianowicie, że we wszystkich trzech przypadkach (1, 3, 12), w których odczyn S i n g e r a wypadł ujemnie, wykazując brak czynnika C a s t l e a w treści żołądkowej, badanie szpiku kostnego ujawniło wyraźną megaloblastozę, nawet tam, gdzie objawy kliniczne nie przemawiały zupełnie za rozpoznaniem niedokrewności typu B i e r m e r a. Przypadki te zasługują na krótkie omówienie.

Pr z y p a d e k 3. Chora W. R., lat 64, przybyła do Szpitala z powodu uporczywych rozvolnień, trwających od 6-ciu lat, krwawień z nosa i wybitnej niedokrewności niedobarwliwej. Obraz kliniczny w tym przypadku całkowicie odpowiadał sprawie chorobowej, opisaney w Europie przez K a z n e l s o n a, a w Ameryce przez B l o o m f i e l d a, M i l l s a i i n. pod nazwą „Chloranaemia”, wzgl. „Anaemia hypochromica”, na co składają się następujące objawy: wybitna niedokrewność (w naszym przypadku cz. c. 3.100.000, Hb—25%), niski wskaźnik barwnikowy (u naszej chorej 0,4), mikrocytoza we krwi obwodowej, brak objawów skazy krwotocznej i wzmózonej bilirubinemji, prawidłowa liczba płytek, brak zmian w układzie nerwowym, obecność zmian na języku, bezsoczność żołądka p r z y z a c h o w a n y m c z y n n i k u C a s t l e a, a stąd nieskuteczność leczenia wątroba, skuteczność dużych dawek żelaza i kwasu solnego. W naszym przypadku przy zupełnej zgodności wszystkich objawów z obrazem chloranemji, stwierdziliśmy brak czynnika C a s t l e a w treści żołądkowej. Wykonane jednocześnie badanie szpiku kostnego wykazało, obok dużej liczby erytro- i normoblastów, megaloblasty w liczbie 8,5%. W dalszym przebiegu przy zastosowaniu przetaczania krwi, przetworów wątroby, żelaza i kwasu solnego stan chorej uległ znacznej poprawie, przyczem następował stopniowy wzrost wskaźnika barwnikowego aż do 1; mikrocytoza we krwi obwodowej ustąpiła zupełnie.

Pr z y p a d e k 12. Dotyczył wspomnianej już pacjentki z chorobą O s l e r a. U tej chorej przy braku kwasu solnego i pomimo obecności skrzepów krwi w treści żołądkowej stwierdzono brak czynnika C a s t l e a. Badanie krwi wykazało ciężką niedokrewność typu niedobarwliwej (cz. c. 1.980.000, Hb — 17%, Ind. — 0,6), prawidłową liczbę płytek (230.000), zmniejszoną odporność krwinek, wzmózoną bilru-

binemję i cholesterynemję. W szpiku stwierdzono 9% megaloblastów. A więc u chorej z objawami choroby O s l e r a, sprawy niewątpliwie o podłożu konstytucjonalnym i dziedzicznym, stwierdziliśmy zupełnie nieoczekiwane utajony zespół B i e r m e r a, — brak czynnika C a s t l e a i megaloblastozę w szpiku kostnym.

Pr z y p a d e k 1. Chora N. L., lat 56, z objawami ciężkiej niedokrewności (cz. c. 1.670.000, Hb — 32,5%, Ind. — 0,97) na tle bródzdogłowca szerokiego; brak czynnika C a s t l e a w treści żołądkowej i 10% megaloblastów w szpiku. W tym przypadku obraz chorobowy pod wieloma względami odbiegał od obrazu typowej niedokrewności B i e r m e r a: brak było zmian na języku, poziom bilirubiny we krwi był prawidłowy, we krwi obwodowej leukocytoza z neutrofilozą, brak megalocytów i megaloblastów, wskaźnik 0,97, brak odczynu retikulocytów po przetworach wątrobowych pomimo znacznej poprawy stanu hemoglobiny (do 60%) i czerwonych ciałek (do 3.280.000).

We wszystkich trzech, pozornie tak różnych od siebie przypadkach występuje ten sam zespół, polegający na jednoczesnym braku czynnika C a s t l e a w treści żołądkowej i obecności megaloblastów w szpiku kostnym. Zespół ten, który możnaby było nazwać u t a j o n y m z e s p o ł e m B i e r m e r a, stanowi wspólną cechę, łączącą tak rozmaite pod względem klinicznym przypadki w jedną grupę biologiczną z przypadkami klasycznej niedokrewności B i e r m e r a.

Niezmiernie ważne byłoby stwierdzenie, czy zespół powyższy nie należy do cech, konstytucjonalnie uwarunkowanych, i czy czasami nie istnieje on u tychże osobników, zanim pod wpływem jakichkolwiek czynników (np. pasorzytów jelitowych, krwawień i t. d.) wystąpią objawy ciężkiej niedokrewności, zmuszające nas dopiero do przedsięwzięcia całego szeregu badań.

Podkreślone tu spostrzeżenia, które mogą stać się zaledwie punktem wyjścia dla dalszych badań, wykazują, że zakres wartości odczynu S i n g e r a może daleko wykroczyć poza pierwotnie zamierzony cel dajagno- styczny. H i t z e n b e r g e r wykazał, że w przypadkach niedokrewności złośliwej sproszkowane płuca mają wpływ leczniczy podobny do działania wątroby; tak samo według W h i p p i e a, działają nerki. D e c a s t e l l o podawał chorym na niedokrewność złośliwą mocz ludzi zdrowych i otrzymywał dodatnie wyniki lecznicze. Jeszcze bardziej zastanawiający jest fakt, że mocz chorych na niedokrewność złośliwą, podawany innym chorym na niedokrewność złośliwą, również daje dodatnie wyniki. D e c a s t e l l o przypuszcza, że brak czynnika C a s t l e a w soku żołądkowym u chorych na niedokrewność złośliwą jest tylko zjawiskiem lokalnym, zależnym od schorzenia śluzówki żołądka, i że czynnik ten istnieje w ustroju tych chorych i krąży we krwi, może w nieco innej, wcześniejszej odmianie. Dalecy jesteśmy jeszcze od ustalenia miejsca powstawania omawianego tu czynnika, a jeszcze dalsi od ustalenia jego składu i charakteru. W każdym razie istnienie czynnika C a s t l e a w różnych narządach, a szczególnie w moczu, pozwala na odległe porównanie tego czynnika z ciałami natury hormonalnej i na przypuszczenie, że oddziaływanie jego na szpik kostny odbywa się właśnie na drodze krwi. Podkreślony przez nas związek pomiędzy brakiem tego czynnika i bardzo zasadniczymi zmianami w składzie szpiku kostnego (megaloblastoza), uważanymi za zmiany konstytucjonalne, może być porównany ze związkami, jakie istnieją pomiędzy różnymi hormonami i również zasadniczymi zmianami w innych

narządach, np. w kośćcu. Oczywiście, porównania muszą tu być bardzo oględne.

Jak zwykle na początku nowych badań, tak i w badaniach omawianych z żywej ciągłości związków biologicznych został wyrwany oddzielny fragment, narażenie niewiążący się z całością zdarzeń ustrojowych. Dopiero dalsze badania pokażą nam jego właściwe miejsce i znaczenie.

PIŚMIENNICTWO:

Decastello. Med. Klin. 1935. Nr. 12. — Fleischhacker i Schlesinger. Med. Klin. 1935. Nr. 6. — Hitzenger. cyt. wg. Decastello. — Klaperzak. Warsz. Czas. Lek. 1935. Nr. 17. — Singer. Klin. Woch. 1934. Nr. 28 i 1935. Nr. 5. — Whiple. cyt. wg. Decastello.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej
Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.

(Kierownik: Prof. Dr. F. Venulec).

W sprawie odczynu Singera.

Podał

Dr. Jakób KLAPERZAK (Warszawa).

W 1934 r. Karol Singer ogłosił nową metodę, wykazując obecność czynnika wewnętrznego Castle'a w soku żołądkowym człowieka. Wstrzykując szczurom jednorazowo podskórnie od 2 do 5 cm³ normalnego soku żołądkowego, względnie zubożonego, otrzymanego naczecz po wstrzyknięciu histaminy, Singer stwierdził dwu- lub trzykrotne zwiększenie się pierwotnej liczby retikulocytów. Występowało ono zazwyczaj 3—5 dnia, a niekiedy już drugiego dnia. Natomiast sok żołądkowy, pobrany u 30 chorych na niedokrewność złośliwą w różnych okresach choroby, nigdy nie wykazywał wzrostu liczby retikulocytów. Wśród tych chorych byli tak nieleczeni, jak i znajdujący się w stanie wybitnej poprawy po leczeniu watrobowym. Z drugiej strony liczne badania soku żołądkowego osób, cierpiących na chloranemię oraz na inne postaci niedokrewności, miały różne nasilenia powyższego odczynu. Singer sądzi zatem, że w przypadkach watoliwych odczyn ten nadaje się do celów rozpoznawczych.

Tymczasem w listopadzie 1934 r. H. Fleischhacker i A. Schlesinger, kontrolując odczyn Singera, stwierdzili u 17 chorych na niedokrewność złośliwą aż 6 wyników dodatnich. Wobec tego, zdaniem ich, czynnik wywołujący odczyn dodatni, nie jest identyczny z czynnikiem wewnętrznym Castle'a (t. zw. „intrinsic factor“ Castle'a, ciała Castle'a. Hämopoietina Wilkisona i Kleina). Z drugiej strony w jednym przypadku czerwienicy, w której patogeniezie doszukujemy się nadmiaru czynnika Castle'a (Hitzenger i inni), próba ta wypadła ujemnie. Zarazem wymienieni autorzy utrzymują, że nawet wstrzyknięcie podskórne szczurom pepsyny i kwasu solnego daje odczyn dodatni.

Singer podaje, że przez krótkie ogrzewanie normalny sok żołądkowy człowieka traci zdolność wywołania wzrostu liczby retikulocytów powyżej granicy, od której dopiero uważamy odczyn za dodatni. Zdaniem Singera, fakt powyższy przemawia za

tem, że jego odczyn wiąże się ściśle z obecnością czynnika wewnętrznego Castle'a, który w stanie wrzenia ginie w przeciągu 5 — 10 minut, a w temperaturze 70—80°C w przeciągu 30 minut.

Podobne doświadczenia wykonali już wcześniej (1932) H. Gebhardt i R. Cario, stwierdzając, że zdolność wywołania wzrostu liczby retikulocytów u szczurów zanika po krótkim ogrzewaniu soku żołądkowego człowieka.

W badaniach swoich stosowałem sok żołądkowy różnych świń, otrzymywany naczecz z przetoki żołądkowej, dostarczony mi przez firmę Klawe, której składam serdeczne podziękowanie.

Jednej grupie szczurów zastrzyknięto sok żołądkowy świń po jednogodzinnym ogrzewaniu w łaźni wodnej od momentu wrzenia wody. Otrzymane wyniki są umieszczone na tabl. I, II, i III.

Tabl. I.

	przed	po wstrzyknięciu s. żoł. św. ogrz. 1 g. w łaźni wodnej.			
	21-III.35 r.	23-III.35 r.	24-III.35 r.	25-III.35 r.	
Szczur I	5½%	17%	16½%	54½%	4½ cm. ³ s. żoł. św.
" II	25½%	21½%	13%	38½%	5 " " "
" III	5½%	8½%	19%	25%	5 " " "
" IV	25%	32%	32½%	30½%	3½ " " "
" V	24%	28%	38½%	25%	2 " " "

Tabl. II.

	przed	po wstrzyknięciu s. żoł. św. ogrz. 1 g. w łaźni wodnej.			
	4-IV.35 r.	6-IV.35 r.	7-IV.35 r.	8-IV.35 r.	
Szczur I	29%	47%	45½%	46%	3 cm. ³ s. żoł. św.
" II	22½%	27%	27%	33½%	3 " " "
" III	25½%	42%	43%	61%	3 " " "
" IV	24%	37½%	72½%	68%	3 " " "
" V	14½%	35½%	35%	34%	3 " " "
" VI	16½%	14½%	30½%	30%	3 " " "
" VII	32½%	85½%	83%	84½%	3 " " "

Tabl. III.

	przed	po wstrzyknięciu s. żoł. św. ogrz. 1 g. w łaźni wodnej.			
	12-V.35 r.	14-V.35 r.	15-V.35 r.	16-V.35 r.	
Szczur I	25½%	27%	59½%	58%	3 cm. ³ s. żoł. św.
" II	28%	62%	55½%	57%	3½ " " "
" III	34%	53%	70%	68%	2 " " "

Różnicę, powstałą z odejmowania sumy liczb retikulocytów, otrzymywanych przed wstrzyknięciem soku (337½), od sumy maksymalnych liczb retikulocytów po wstrzyknięciu (746), podzielono przez liczbę szczurów (15). W ten sposób otrzymaliśmy przeciętny wzrost liczby retikulocytów, wynoszący 27 promil.

Analizując dane na tabl. I, II i III stwierdzamy, że jednak pośród 15 szczurów dodatni odczyn Singera dało nam tylko 10 szczurów, czyli 66%. Przy uwzględnieniu tylko wyników dodatnich (10) przeciętny wzrost liczby retikulocytów po wstrzyknięciu soku żołądkowego świń wyniesie 35 promil.

Stwierdzamy również, że szczury te wykazywały odczyn dodatni Singera a w różnych okresach po wstrzyknięciu, a mianowicie: 5 szczurów w 3-cim dniu, 3 szczury — 4-go dnia, a 2 szczury — dopiero 5-go dnia.

Dla kontroli drugiej grupie szczurów zastrzyknięto nieograny sok żołądkowy świń. Otrzymaliśmy następujące dane (tabl. IV i V).

Tabl. IV.

	przed	po wstrzyknięciu s. żoł. św. niegot.				
	23.III.35	25.III.35	26.III.35	27.III.35		
Szczur I	12 $\frac{1}{2}$ %	32%	51%	49%	5 cm. ³ s. żoł. św	
" II	13 $\frac{1}{2}$ %	15 $\frac{1}{2}$ %	18 $\frac{1}{2}$ %	35 $\frac{1}{2}$ %	3 $\frac{1}{2}$ " " "	
" III	21 $\frac{1}{2}$ %	32%	44%	44 $\frac{1}{2}$ %	3 " " "	

Tabl. V.

	przed	po wstrzyknięciu s. żoł. św. niegot.				
	29.III.35	31.III.35	1.IV.35	2.IV.35		
Szczur I	18%	26 $\frac{1}{2}$ %	35%	47%	3 cm. ³ s. żoł. św	
" II	15 $\frac{1}{2}$ %	36 $\frac{1}{2}$ %	36%	36%	4 " " "	
" III	17%	22%	22%	40%	2 " " "	
" IV	25%	23 $\frac{1}{2}$ %	23%	34 $\frac{1}{2}$ %	3 " " "	
" V	22%	44%	47%	46%	5 " " "	
" VI	20 $\frac{1}{2}$ %	34%	40%	47%	4 " " "	

Jak widać z tablic (IV i V), na 9 szczurów wynik dodatni wykazało 8 szczurów, czyli 90%. Obliczając, jak poprzednio, stwierdzamy, że dla całej grupy przeciętny wzrost retikulocytów wynosi 24 $\frac{1}{2}$ %. Uwzględniając natomiast tylko wyniki dodatnie (8), widzimy, że przeciętny wzrost retikulocytów wynosi 26 $\frac{1}{2}$ %.

Odczyn dodatni S i n g e r a po soku żołądkowym nieogrzany wystąpił również w różnych okresach czasu od chwili wstrzyknięcia, a mianowicie: u trzech szczurów w III dniu, u trzech — IV dnia, a u 2-ch — dopiero V dnia.

Jak widzimy, jednogodzinne ogrzewanie w łaźni wodnej od momentu wrzenia wody soku żołądkowego świń nie pozbawia soku żołądkowego zdolności wywoływania wzrostu liczby retikulocytów. Chociaż liczba wyników dodatnich po soku ogrzanym jest mniejsza (66% zamiast 90%), to jednak przeciętny wzrost liczby retikulocytów po soku ogrzanym nieco przewyższa wzrost po soku nieogrzany (27 $\frac{1}{2}$ % i 24 $\frac{1}{2}$ %).

Nasuwa się pytanie, jak wytłumaczyć te nieznanne dotychczas, wręcz paradoksalne fakty?

Jak wiadomo, W i l k i n s o n i K l e i n stwierdzili, że sok żołądkowy świń zawiera również czynnik wewnętrzny C a s t l e a, który posiada te same własności, co czynnik C a s t l e a soku żołądkowego ludzi. Ginie on także w stanie wrzenia w przeciągu 5 — 10 minut, a w temperaturze 70 — 80°C w ciągu 30 minut. Wobec tego otrzymane przez nas wyniki dają podstawę do wniosku, że czynnik, wywołujący dodatni odczyn S i n g e r a u szczurów po wstrzyknięciu podskórnemu soku żołądkowego świń nie jest identyczny z czynnikiem wewnętrznym C a s t l e a.

W badaniach swoich stosowałem także zawartość żołądkową płodów świń. Ośmiu szczurom zastrzyknięto podskórnemu sok żołądkowy płodów świńskich po jednogodzinnym ogrzewaniu w łaźni wodnej od momentu wrzenia wody. Otrzymane wyniki są umieszczone na tabl. VI i VII.

Tabl. VI.

	przed	po wstrzyk. s. żoł. 14 tyg. pł. św. ogrz. lg. w ł. wodne				
	28.XI.34	1.XII.34				
Szczur I	24 $\frac{1}{2}$ %	47%	2 cm. ³ s. żoł. pł. św.			
" II	19%	39%	4 " " "			

Różnicę, powstałą z odejmowania sumy liczb retikulocytów, otrzymywanych przed wstrzyknięciem (158), od sumy liczb retikulocytów po wstrzyknięciu,

(361 $\frac{1}{2}$) podzielono przez liczbę szczurów (8). W ten sposób otrzymano przeciętny wzrost retikulocytów wynosi 25,50/100. Jak widać z tablic (VI i VII), otrzymaliśmy na 8 szczurów 6 wyników dodatnich, czyli 75%; prawdopodobnie liczba dodatnich odczynów S i n g e r a byłaby jeszcze większa, gdyby obliczenia dokonano, nie tylko IV dnia, ale częściej. Uwzględniając tylko wyniki dodatnie, widzimy, że przeciętny wzrost liczby retikulocytów wynosi przeszło 30 $\frac{1}{2}$ % (307—125 $\frac{1}{2}$ =181 $\frac{1}{2}$; 181,5 : 6 = 30,25).

6

Po podskórnym wstrzyknięciu szczurom nieprzeżutowanej zawartości żołądkowej płodów świń otrzymałem następujące wyniki, które podaję na podstawie poprzedniej mojej pracy, ogłoszonej w maju 1935 roku w Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim.

Tabl. VII.

	przed	po wstrzyk. s. żoł. 8 tyg. pł. św. ogrz. 1 g. w ł. wodne				
	12.XII.34	15.XII.34 r.				
Szczur I	20%	85%	2 cm. ³ s. żoł. pł. św.			
" II	20%	31%	4 " " "			
" III	13%	23 $\frac{1}{2}$ %	3 " " "			
" IV	8%	33 $\frac{1}{2}$ %	4 " " "			
" V	32%	60 $\frac{1}{2}$ %	2 " " "			
" VI	21 $\frac{1}{2}$ %	42%	3 " " "			

Tabl. VIII.

	przed	po wstrzyknięciu		płody 14-to tygodniowe		
	5.1.35	8.1.35				
Szczur I	14%	19%	2 cm. ³ s. żoł. pł. św.			
" II	24%	36%	2 " " "			
" III	31%	96%	2 " " "			
" IV	14%	24%	3 " " "			
" V	6%	31%	4 " " "			

Tabl. IX.

	przed	po wstrzyknięciu		płody 10-cio tygodniowe		
	7.1.35	10.1.35 r.				
Szczur I	34%	48%	2 cm. ³ s. żoł. pł. św.			
" II	21%	43%	2 " " "			
" III	24%	20%	3 " " "			
" IV	9%	27%	3 $\frac{1}{2}$ " " "			

Tabl. X.

	przed	po wstrzyknięciu		płody 8-mio tygodniowe		
	11.1.35	14.1.35				
Szczur I	14 $\frac{1}{2}$ %	41 $\frac{1}{2}$ %	2 cm. ³ s. żoł. pł. św.			
" II	32%	130%	2 " " "			
" III	27%	42%	4 " " "			
" IV	19 $\frac{1}{2}$ %	39%	4 " " "			

Tabl. XI.

	przed	po wstrzyk./nięciu				
	13.1.35	18.1. 5				
Szczur I	16%	34%	4 cm. ³ s. żoł. 7 tygodn. płodów św.			
	15.1.35	18.1.35				
Szczur II	21 $\frac{1}{2}$ %	32%	2 $\frac{1}{2}$ " " 6 " " "			

Jak widać z tablic (VIII, IX, X i XI), otrzymaliśmy na 15 szczurów 8 wyników dodatnich, czyli 53%; prawdopodobnie liczba dodatnich odczynów S i n g e r a

r a byłaby jeszcze większa, gdyby obliczenia dokonano nie tylko IV dnia, ale częściej. Różnicę powstałą z odejmowania sumy liczb retikulocytów, otrzymywanych przed wstrzyknięciem niegotowanej zawartości żołądkowej płodów świń (307½), od sumy liczb retikulocytów po wstrzyknięciu (662), podzielono przez liczbę szczurów (15). W ten sposób otrzymany przeciętny wzrost retikulocytów wynosi 23,60/00.

Po uwzględnieniu natomiast tylko wyników dodatnich przeciętny wzrost retikulocytów wynosi 36,50/00 ($441\frac{1}{2} - 149 = 292\frac{1}{2}$; $\frac{292,5}{8} = 36,5$).

Nie podaję danych, otrzymywanych po wstrzyknięciu 1 cm³ treści żołądkowej płodów świńskich, ze względu na występujące zbyt często w tym wypadku ujemne wyniki (prawie 75% ujemnych wyników). 2 cm³ uważam za minimalną ilość soku do przeprowadzenia próby S i n g e r a.

Widzimy więc, że jednogodzinne ogrzewanie czynnika, wywołującego wzrost liczby retikulocytów, zawartego w treści żołądkowej płodów świń, nie pozbawia jej zdolności wywołania dodatniego odczynu S i n g e r a.

Dla kontroli zamieszczamy samoistne wahania liczb retikulocytów u szczurów, niczem niesproawowane (tabl. XII, XIII, XIV i XV).

Tabl. XII.

	4.XII.34	5.XII.34	6.XII.34	7.XII.34
Szczur I	12%	11½%	10½%	18½%
„ II	16%	14%	12%	9%

Tabl. XIII.

	15.IV.35	17.IV.35	18.IV.35	19.IV.35
Szczur I	16%	17%	12½%	9%
„ II	10½%	9%	17½%	21%
„ III	20%	15%	17%	21%
„ IV	4%	4½%	4½%	2½%
„ V	23½%	24½%	14%	24%
„ VI	16%	11%	14½%	14%

Tabl. XIV.

	6.II.35	1.III.35	7.III.35
Szczur I	27%	23½%	24%
„ II	9%	16%	21½%

Tabl. XV.

	28.II.35	7.III.35
Szczur I	13½%	12½%
„ II	36%	25%
„ III	17%	12%
„ IV	23½%	9%

Analizując dane na tabl. XII, XIII, XIV i XV, stwierdzamy, że maksymalne samoistne wahania w przeciągu 4—5 dni wynoszą od 10½ — 120/00 retikulocytów tak *in plus* jak *in minus*, a przeciągu 7—9 dni nawet 14½0/00. Różnicę powstałą z odejmowania sumy najniższych liczb retikulocytów od sumy maksymalnych liczb, podzielono przez liczbę szczurów. Otrzymana w ten sposób liczba 7,50/00 wyraża przeciętne samoistne wahania liczby retikulocytów u szczurów.

Badania wykonano na białych szczurach, samcach, o wadze od 160 — 200 gramów. Szczury otrzymywały przegotowane mleko i bułkę. Przed każdoraz-

owym przeprowadzonym badaniem conajmniej przez 8—10 dni były karmione powyższą djetą. Należy użyć do każdej próby 3 szczurów, gdyż pojedyncze szczury mogą zawodzić. Odczyn S i n g e r a jest dodatni, o ile wzrost liczby retikulocytów osiąga conajmniej 17—180/00 u szczurów. Szczury, u których liczba retikulocytów przekracza 350/00 lub jest mniejsza niż 30/00, nie nadają się do próby S i n g e r a.

Przy obliczaniu retikulocytów uwzględniałem każdorazowo 3000 czerwonych krwinek.

Stosowałem t. zw. metodę szkiełka przykrywkowego. Wymieniona metoda polega na tem, że na czyste szkiełko podstawowe daje się kroplę 1% alkoholowego roztworu błękitu brylantowo - krezyłowego. Alkohol szybko wyparowuje, powstaje delikatny nalot barwnika. Bierzymy kroplę krwi na środek szkiełka przykrywkowego i nakrywamy niem szkiełko podstawowe. Kropla krwi do badania rozlewa się samoistnie lub tylko przy bardzo delikatnym naciśnięciu; preparat oglądamy przez immersję.

Streszczenie.

1) Odczyn S i n g e r a jest dodatni, o ile u 2-ch szczurów na 3 wzrost liczby retikulocytów osiąga conajmniej 17—180/00.

2) Czynniki, wywołujące wzrost liczby retikulocytów, występuje nie tylko w soku żołądkowym świń dorosłych, ale również w zawartości żołądkowej płodów świń, już we wczesnych okresach życia płodowego.

3) Ogrzewanie soku żołądkowego świń i zawartości żołądkowej płodów świń w ciągu jednej godziny w łaźni wodnej od momentu wrzenia wody nie pozbawia ich zdolności wywołania dodatniego odczynu S i n g e r a.

4) Chociaż liczba wyników dodatnich po soku ogrzanym jest mniejsza (66% zamiast 90%), to jednak przeciętny wzrost liczby retikulocytów po soku ogrzanym nieco przewyższa ich wzrost po soku nieogrzanym (27% i 24%). Natomiast po gotowanym soku płodów nie tylko przeciętny wzrost liczby retikulocytów nieco przewyższa wzrost po nieogrzanym soku płodów (25,5 i 23,60/00), lecz i liczba wyników dodatnich jest większa (75% zamiast 53%).

5) Czynniki, wywołujące dodatni odczyn S i n g e r a u szczurów po wstrzyknięciu podskórnym soku żołądkowego świń lub zawartości żołądkowej płodów świń, nie jest identyczny z czynnikiem wewnętrznym C a s t l e a.

PIŚMIENNICTWO:

1. K. Singer. — Ein neues Verfahren zum Nachweis d. Antiperniciosafaktors im menschlichen Magensaft (Kl. Wo. Nr. 28, 1934).
2. K. Singer — Physiologie und Pathologie des Antiperniciosaprinzijs (Ergebn. d. in. Med. Bd. 47, 1934).
3. K. Singer — Über eine tierexperimentelle Methode zum Nachweis d. Castle - Prinzips des Magensaftes und deren klinische Bedeutung (Kl. Wo. Nr. 6, 1935).
4. H. Fleischhacker und A. Schlesinger — Retikulocytenkrisen nach Injektion von Magensaft (Med. Kl. Nr. 47, 1934).
5. H. Fleischhacker und A. Schlesinger — Retikulocytenkrisen bei Ratten nach Injektion von Magensaft (Med. Kl. Nr. 6, 1935).
6. H. Gebhardt und R. Cario — Die Wirkung von Magensaft und einigen Verdauungsprodukten auf Retikulocytenzahl und Blutregeneration (D. med. Wo. Nr. 19, 1932).
7. K. Hitzenger — Die Rolle d. Magens in d. Blutbildung (Kl. Wo. Nr. 38, 1934).
8. J. Klaperzak — O występowaniu odczynu Singera w soku żołądkowym płodów świńskich (Warsz. Czas. Lek. Nr. 17, 1935).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O leczeniu przeciwallergenem dychawicy oskrzelowej.

Podał

Leopold LEJZEROWICZ (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 33).

Jeśli chodzi o alergię pokarmową, rzadziej spotykaną u dorosłych, częściej u dzieci, dążymy przede wszystkim do poznania szkodliwego alergenu za pomocą testów naskórnych, przeprowadzając następnie swoiste odczulenie. Gdy się to nam nie udaje, stosujemy t. zw. próbę djetetyczną, celem stopniowego wyłączenia poszukiwanego alergenu. K ä m m e r e r stosuje I i II dnia — djetę głodową, podając jedynie kawę, herbatę, sok cytrynowy i spirytus; III dnia dodaje ryż; IV-go — cukier i pieczywo; V-go — jajka; VI-go — masło, VII-go — mleko, VIII-go — jarzyny, IX-go — mięso i X-go — ryby. Każdego dnia obserwujemy, który ze składników wywołuje napad DO. S t o r m v a n L e e u w e n w klinice swej stosował u chorych, podejrzanych o alergię pokarmową, nieco odmienną djetę; I i II dnia: herbata, sucharek, czerwone wino (głodowe dni), potem stopniowo dodaje grupami: a) mięso, rybę i jarzyny (wieprzowiny i szpinaku nigdy w klinice nie podawano); b) mleko, masło i ser; c) chleb i mączne pokarmy; d) jajka. U dzieci najczęściej szkodliwą jest grupa b, u dorosłych — grupa a. G. L a r o c h e, Ch. R i c h e t - s y n i F. S a i n t G i r o n s w podręczniku o badaniach nad anafilaksją pokarmową radzą ją leczyć: 1) objawowo, 2) przez odczulenie czynne lub bierne, podając pepton lub na godzinę przed właściwym posiłkiem — te same pokarmy w minimalnej ilości, i w dawkach stopniowo wzrastających. Np. mleko kroplami, poczynając od jednej i codziennie o kroplę więcej; 3) autohemoterapię.

Jeśli mowa o allergenach, to najczęściej spotyka się u chorych na DO. uczulenie na t. zw. allergeny klimatyczne (B u t e l d e l a R i v i e r e, K r e m e r, T i s s o t v a n P a t o t i n.) S t o r m v a n L e e u w e n przekonał się, że astmatyk, zmieniający miejsce pobytu — z zachodu Holandji na wschód, z miejscowości nizinnej na podgórszą (Davos, St. Moritz), grunt gliniasty na piaszczysty, dom, lokal, pokój — traci DO.

Na 600 przypadków DO. S t o r m v a n L e e u w e n stwierdził w 90% uczulenie na allergeny klimatyczne, zwłaszcza w miejscowości nizinnej (Holandja). Allergeny te są produktami mikroorganizmami pochodzenia roślinnego i zwierzęcego. Dzieli on je na zewnętrzne (klimatyczne) A i mieszkalne B w postaci miazmatów powietrznych. (Puchu w poduszkach, lub sierści obecnego w mieszkaniu zwierzęcia — będących swoistym allergenem — oczywiście nie zalicza do allergenów klimatomieszkalnych). By rozpoznać uczulenie na allergeny klimatyczne (A lub B), S t o r m v a n L e e u w e n radzi: 1) przeprowadzić ścisły wywiad, który może wykazać, że alergiczne schorzenie (względnie DO) występuje jedynie podczas pobytu w ściśle określonej miejscowości, domu lub mieszkaniu; 2) gdy powyższe nie daje ścisłej odpowiedzi, należy przeprowadzić próby naskórne

z allergenami mieszkaniowymi, a zwłaszcza z kurzem mieszkalnym. W tym celu podajemy doskórnie 0,1 cm. mieszaniny allergenów mieszkaniowych, wytwarzanej przez Sächsische Serumwerke, odczulamy zaś przez wykonanie podskórnych wstrzyknięć 1 do 2 razy dziennie rozcieńczonego alergenu (1 : 100.000), poczynając od 0,1 cm.³ w szybko wzrastającym tempie, dochodząc do 0,1 i nawet 0,5 cm.³ nierozcieńczonego płynu. Chorzy powinni przeprowadzić odczulenie nie w swych mieszkaniach, a w powietrzu górskim lub w kamerach anti-allergenowych, o których będzie mowa niżej. Po powrocie do własnych mieszkań odczuleniu chorzy więcej nie zapadają na alergiczne schorzenia, względnie na DO.

Czasami chory reaguje nie na fabryczny test, ale na wyciąg z kurzu z własnego mieszkania. Ujemny wynik naskórnej próby z allergenem klimatycznym, a dodatni odczyn na allergen bakteryjny — przemawia zasadniczo przeciwko obecności alergenu klimatycznego, chociaż w poszczególnych przypadkach chory z zapaleniem płuc lub katarzem oskrzeli z t^o podgorączkową może być uczulony na allergeny klimatyczne. U chorych z nadwrażliwością na allergeny klimatyczne zasadniczo nie spotykamy alergji pokarmowej; ci chorzy również nie reagują na aspirynę (na którą 10% allergików odpowiada napadem DO. — S t o r m v. L e e u w e n).

K r e m e r, współpracownik S t o r m v a n L e e u w e n a na leczonych 80-ciu chorych, uczulonych na allergeny klimatyczne, otrzymuje w 76% — zupełne wyleczenie, w 14% znaczną poprawę, a w 10% — brak poprawy. Wyniki te są zgodne z obserwacjami T u r b a n a z Davos, miejscowości górzyskiej, gdzie brak allergenów klimatycznych. Tam u 68% chorych na DO — nie występowały napady, w 25% nasilenie napadów było znacznie słabsze, a 7% — bez poprawy.

Wyżej wymienione czynniki klimatyczne są, jak wspomniano, drobnoustrojami pochodzenia roślinnego i zwierzęcego. D e k k e r widzi w molach, zwłaszcza w martwych i w ich resztkach, znajdujących się w mieszkaniach, w wyścielanych meblach, w materacach, a także w pleśni te bodźce, które, dostając się z kurzem mieszkalnym do dróg oddechowych, drażnią ustroje usposobione częściowo chemicznie, częściowo mechanicznie. Badanie kurzu mieszkaniowego najczęściej potwierdza mikroskopowo obecność resztek moli.

Pewna pacjentka z Amsterdamu — podaje S t o r m v a n L e e u w e n — ciężko chorowała na astmę. We Francji i Szwajcarii napadów nie miała; za pomocą wywiadów stwierdzono, że poraz I zachorowała na DO. i wypryski na skórze, gdy się położyła spać na materacu, który przedtem leżał przez 2 lata w kącie na ziemi. Z włosa wyhodowano *aspergillus fumigatus*. W tym samym okresie zachorowała również siostra pacjentki na wyprysk. Obie szybko wyzdrowiały po usunięciu zakażonego materaca.

W DO. dziecięcej, której towarzyszy długotrwały katar oskrzeli, oskrzelików lub kataralne zapalenie płuc, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie dzieci śpią w poduszkach z siewki owsianej, należy pamiętać o alergji klimatycznej, do powstania której przyczyniła się obecność moli. Zmiana mieszkania lub pobyt w kamerach

Streszczenia pojedyncze.

Farmakologia i Toksykologia.

Irvine H. PAGE. **Acetyl- β -metylcholina (mecholina). Obserwacje dotyczące się jej działania na ciśnienie krwi, ciepłotę skóry i na serce.** (Amer. Journ. Med. Sciences, 1935, t. 189, z. 1).

Starr, Elsom i Reisinger wykazali, że mecholina działa dobrze w chorobach obwodowych naczyń, że potrafi zakończyć napady tachykardji, że obniża ciśnienie przy podawaniu doustnem. Po wstrzyknięciu podskórnem 25 mg. mecholiny chorej z nadciśnieniem twarz prawie natychmiast uległa zaczerwienieniu, łzy zaczęły spływać z oczu; tętno stało się częstszem, zaczerwienienie wzmagало się i spływało na pierś i brzuch. Ciśnienie spadło z 210/140 na 96/70 mm Hg. Osłabienie, przykre uczucie w okolicy serca, duszność, kaszel, ślinotok, wymioty. Po wstrzyknięciu 0,65 mg. atropiny objawy te natychmiast przeszły. Po wstrzyknięciu 10 mg. mecholiny odczyn jest stosunkowo łagodny. Elektrokardjogramy robiono tuż przed wstrzykiwaniem mecholiny i co 2 minuty po wstrzyknięciu. Najbardziej charakterystyczną zmianą po 10 mg. mecholiny było odwrócenie załamka T we wszystkich 3-ich odprowadzeniach. Akcja serca staje się znacznie szybszą. Atropina przywraca elektrokardjogram do normy. Mecholina, podawana doustnie w dawkach jednogramowych, nie wywołuje widocznych zmian w elektrokardjogramie. Na wielkość serca w rentgenogramie mecholina nie wywiera wyraźnego wpływu. Mecholina, podawana doustnie hipertoniomom w dawkach po 0,9, aż do 4 g. dziennie, nie wywierała — poza przejściowymi spadkami w niektórych przypadkach — większego wpływu na ciśnienie. Również ciepłota skóry nie ulegała zmianom. Przy stosowaniu podskórnem podnosiła się ona na twarzy i tułowiu, na kończynach pozostawała bez zmian. Wpływ dużych dawek mecholiny zupełnie przypomina działanie wstrzyknięcia pituitryny lub pilokarpiny do komór mózgowych. Chodzi tu zapewne o podrażnienie ośrodków parasympatycznych z *hypothalamus*. Jednakże są i pewne różnice: podrażnienie tych ośrodków wywołuje nie spadek, ale podwyższenie ciśnienia, nie szybsze, ale wolniejsze tętno. Pobudzenie nerwu błędnego staje się widocznem dzięki doświadczeniom z atropiną. Wywoływane przez mecholinę objawy są identyczne z temi, które powstają pod wpływem silnych wzruszeń. Mecholina wywołuje efekty wzruszeń bez przeżywania samych wzruszeń.

H. M a k o w e r.

K. K. CHEN, Charles L. ROSE i G. H. A. CLOWES. **Wartość porównawcza różnych odtrutek w otruciu cjankami.** (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, t. 188, z. 6).

Otrucie kw. cjanowodorowym zdarzyć się może jako wypadek przy gazowaniu okrętów, otrucie kw. cjanowodorowym lub cjankiem potasu przy fotografii, metalurgji, pokrywaniu metalami, zwłaszcza przy złoceniu. W weterynarji może otrucie cjankami odegrać pewną rolę przez żywienie bydła trawą *Triglochin maritima*, która może zawierać do 77 mg. HCN w 100 g. świeżej trawy. Największe jednak znaczenie ma otrucie cjankami w celach samobójczych. Od r. 1909 do 1931 wahała się liczba śmiertelnych otrucí cjankami w U. S. A. od 79 do 243, z których olbrzymia większość przypadła na samobójstwa. Tak np. z 243 przypadków śmierci w r. 1931, 241 stanowiły skutki zamachów samobójczych. Dopiero w ostatnich czasach zajęto się energicznie kwestją odtrutek przeciwko cjankom i znaleziono szereg skutecznie działających ciał, których dokładnem zbadaniem doświadczałem na psach zajęli się Chen, Rose i Clowes. Wykazali oni, że błę-

kit metylenowy, podawany dożylnie (jak i wszystkie inne preparaty, o których będzie mowa niżej), potrafi działać tak, że do wywołania śmierci zwierzęcia trzeba będzie użyć trzykrotnej najmniejszej dawki śmiertelnej. Tiosiarczan sodowy i tetratationian sodowy mają działanie silniejsze, do wywołania śmierci potrzebne są 4 d. m. l., azotyn sodowy — 5 d. l. m. Taki sam wpływ ma wielokrotna inhalacja azotynu amylu. Znacznie silniej działają kombinacje odtrutek. Błękit metylenowy z tetratationianem sodu chronią przed 6 dawkami śmiertelnymi (do wywołania śmierci potrzebne jest 7 d. l. m.), *amylum nitrosum* z tiosiarczanem sodowym analogicznie — 11 d. l. m., azotyn sodowy z tetratationianem — 24, wreszcie azotyn sodowy z tiosiarczanem — 21. Ważne jest nie podawać odtrutek ani w zbyt małych ani w zbyt dużych dawkach. Zwłaszcza jeżeli chodzi o przedawkowanie, pamiętać trzeba, że odtrutki nie są obojętne dla ustroju. Tak np. przy użyciu 10 mg. azotynu i 0,5 g. tiosiarczanu na kg. zwierzęcia 4 z 7 psów zostały uratowane przed 20 d. l. m., natomiast przy zastosowaniu 22,5 mg. azotynu i 2,0 g. tiosiarczanu na kg. zostało odtrutych tylko 13 d. l. m. Azotyn sodowy działa bardzo szybko, tiosiarczan sodowy natomiast powoli. Nie należy ich stosować częściej, niż raz na godzinę, w dalszym przebiegu rzadziej, co 3, 4, 8 godzin. Działa azotyn sodowy przez wywoływanie methemoglobinemji, tiosiarczan zaś przez zamianę cjanków w rodanki. Prawdopodobnie ten drugi proces zostaje w obecności azotynu bardzo znacznie przyspieszony. Na zasadzie badań doświadczalnych proponują autorzy następujący sposób postępowania w zatruciach u ludzi: 1) natychmiastowe zastosowanie azotynu amylu przez 15—30 sek. co 2—3 min., aż do chwili, gdy zostaną napelnione strzykawki, 2) wstrzyknięcie dożylnie 10—16 cm³ 3% roztworu azotynu sodowego z szybkością 2,5 — 5 cm³ na minutę, bezpośrednio poczem 50 cm³ 50% roztworu tiosiarczanu sodowego z taką samą szybkością; 3) płukanie żołądka (o ile truciznę zażyto doustnie) — najlepiej przez innego lekarza; 4) stale obserwowanie chorego co najmniej przez pierwsze 24—48 godz. Polepszenie może być czasowe, po pewnym czasie wystąpić mogą znów groźne objawy. Wtedy trzeba powtórzyć wstrzyknięcia. Jeżeli niema objawów zatrucia, można zapobiegawczo wykonać drugie wstrzyknięcie po 2 godzinach. W pogotowiu powinno się znajdować następujące zestawienie odtrutek przeciwko cjankom: 12 perel azotynu amylowego, 2 ampulki azotynu sodowego, 0,3 g. w 10 cm³ wody, 2 ampulki tiosiarczanu sodowego, 25 g. w 50 cm³ wody, 1 jałowa strzykawka 10 cm³, 1 jałowa strzykawka 50 cm³, igły, pilniczki, sonda żołądkowa.

M. M a k o w e r (Łódź).

G. SZEMZO. **O przypadku zatrucia kofeiną ze szczególnem uwzględnieniem wpływu kofeiny na gospodarkę węglowodanową.** (Wien. kl. Woch. Nr. 18/1934).

Z przyjętych omyłkowo przez pacjenta 20 gr. *Coffeinum natrio-salicylicum* część została wymiotowana, część w półgodziny po przyjęciu wyplukana. Reszta jednak wystarczyła do wywołania ciężkiego zatrucia z rozlewnymi potami, osłabieniem, zwolnieniem tętna (!) i spadkiem ciśnienia krwi. Dalej zauważono zwężenie źrenic z brakiem ich reakcji. Pacjent nie mógł spać. W ciągu 2—3 godzin po zatruciu spostrzegano cukromocz, któremu towarzyszyła acetonurja. Poziom cukru we krwi wynosił 254 mgr. %, później zaś — 200 mgr. %. W ciągu mniej niż 24 godzin chory wydalil 37 gr. cukru. Ilość moczu wynosiła 3.700 gr. Lekkie kłębuszkowe zapalenie nerek trwało 8 dni. Autor roztrząsa patogenezę tych objawów.

A. N e u m a n n (Baden-Wien).

Znieczulanie.

I. SZABO. **Nasze doświadczenia z perkainą.** (Wien. kl. Woch. Nr. 13 1934).

Perkaina jest środkiem, który znacznie przewyższa siłą działania i jego czasem znane dotychczas miejscowe środki znieczulające. W razie nie przekraczania dawki klinicznej (0,2 gr.) jest on zupełnie wolny od niebezpieczeństw.

A. Neumann (Baden-Wien).

B. PRUSIK. **O walce internisty z bólami drogą miejscowego znieczulenia.** (Casopis Lékaru Ceskyh, 1935, Nr. 21).

Przez wstrzykiwanie rozmaitych środków, miejscowo znieczulających, czy w t. zw. strefy Heada, czy w pień nerwowy, korzonki nerwowe lub w przestrzeń podoponową stany bólowe dadzą się skutecznie zwalczyć. Autor opisuje wstrzykiwania 2% roztworu perkainy (ewent. z dodatkiem alkoholu) w ganglia stellata szyjnego odcinka n. współczulnego w przypadkach dławicy piersiowej (*angin. pectoris*), dychawicy nerwowej i zapaleniu stawów. Szczególnie dobre i długotrwałe wyniki osiągał w dławicy piersiowej, gdy po perkainie wstrzykiwał jeszcze alkohol. Na podstawie naszych wiadomości fizjopatologicznych należy przyjąć, że wstrzykiwania w ganglia stellata wskazane są we wszystkich schorzeniach naczyń górnych kończyn oraz w zaburzeniach wydzielania tarczycy w jej nadczynności. Autor omawia następnie technikę przykręgowych wstrzykiwań w odcinku piersiowym i lędźwiowym n. współczulnego w *angina pectoris*, *arteriitis obliterans* dolnych kończyn, gangrenie nóg, zakrzepowem zapaleniu żył, crises gastriques i t. p. Także w wymienionych stanach można osiągnąć dobre wyniki, o jakich dotychczas nawet nie marzono. Wspomniana przez autora metoda wymaga dokładnego opanowania techniki, aby uniknąć błędów, które mogą być źródłem wielu powikłań.

W. Kurowski.

Nelse E. OCKERBLAD. **Cztery lata doświadczeń z perkainą w praktyce prywatnej.** (The Urologic and Cutaneous Review. Tom 38, str. 5, 322—325, Rok 1934).

Autor stosował Perkainę wyłącznie do znieczulenia powierzchniowego i używał do tego 1% roztworu perkainy w fizjolog. roztworze soli kuchennej. W ciągu 4 lat nie miał żadnych ubocznych działań ani zawodów. Zastosowanie perkainy w jego praktyce było bardzo różnorakie, czyni więc szczegółowy przegląd wskazań. 1) Wstrzykiwania do miedniczek nerkowych. Po dokonaniu pyelogramu występują często bolesne kurecze miedniczek nerkowych. Wprowadzenie 2 cm³ 1% roztworu perkainy przez zgłębnik moczowodowy przeciwdziałało skurczom ewent. usuwało już istniejące. 2) Badań i moczu w odcinku. Wprowadzenie zgłębnika do moczowodu np. celem usunięcia przewężenia, może wywołać stany podrażnienia i kurczów. 1% roztwór perkainy usuwa znakomicie spazm i przedłuża działanie podskórnego wstrzyknięcia morfiny np. przy leczeniu kamieni moczowodowych. 3) Zwalczanie bólów w kamicy moczowodowej. Masę galaretowatą zawierającą 1% perkainy wprowadza się przez zgłębnik moczowodowy do samego kamienia. Masa znieczula ściany moczowodu, ułatwia zeslizgiwanie kamienia. 4) Gruźlica pęcherza: Wprowadzenie do pęcherza gruzliczo-zmiennego 1% roztworu perkainy na 15—20 minut pozwala uzyskać znieczulenie, trwające 5—7 godzin i przynoszące choremu wielką ulgę. 5) Owrzodzenia pęcherza. Jeśli wypełnić pęcherz 1% roztworem perkainy na przeciąg 20-tu minut, to można otrzymać stan bezbolesności, trwający tygodniami. 6) Zapalenie pęcherza. Wprowadzenie 1% roztworu perkainy przynosi niemal natychmiastowo polepszenie. Po znieczuleniu pęcherza wprowadza się słaby roztwór lapisu. 1—3 takie zabiegi wystarczą do wyleczenia nawet najuporczywszych przypadków. 7) Zakazanie dwo-

inkowe (gonokokowe). Zastosowanie 1% roztw. perkainy jest w tych przypadkach wysoce celowe: nie tylko łagodzi bóle, ale wpływa także na psychikę chorego. 8) Badań i cewki. Wprowadzenie narzędzia do cewki winno być zawsze poprzedzone znieczuleniem. Autor wprowadza zwykłą strzykawką 7 cm³ 1% roztworu perkainy na przeciąg 5 minut; znieczulenie trwa 5 do 7 godzin. 9) *Urethritis post. ac.* Wprowadzenie do tego odcinka cewki roztworu azotanu srebra odczuwają pacjenci jak oparzenie. Upřednie zastosowanie 1% roztworu perkainy pozwala na bezbolesne wprowadzenie roztworu azotanu srebra w dowolnym stężeniu. 10) Kamienie pęcherzowe. Perkaina nadaje się do objawowego leczenia; w tym celu wprowadza się do pęcherza 10 cm³ 1% roztworu perkainy na przeciąg 15 min. 11) Rak pęcherza. W końcowym okresie choroby cierpią pacjenci na silne bóle i trudności w oddawaniu moczu. Wprowadzenie perkainy do pęcherza uwalnia pacjentów od bólów i bolesnych spazmów.

F. Sienicki.

Gruźlica.

P. FUSILLI. **Rezil-Ester glicerynowy gwajakolu w leczeniu gruźlicy płuc.** (Gazzetta medica Lombarda 1935 Nr. 2)

Autor stosował rezyl tak w postaci syropu, jak i w tabletkach w dość dużej liczbie przypadków. Dla ilustracji podaje osiem historii chorób i dochodzi do następujących wniosków. Rezil ogranicza wydzielanie płwociny, obniża pobudliwość do kaszlu i w lekkich przypadkach obniża temperaturę. Środek dobrze był znoszony przez pacjentów z nadkwaśnością i działał pobudzająco na apetyt. Wydzielanie płwociny pierwszego dnia zwykle się zwiększało, w następnych znacznie się zmniejszało. Systematyczne badanie płwociny wykazywało zmniejszenie się flory bakteryjnej i ropy. Rezil jest cennym środkiem w leczeniu sanatoryjnym i odmowem; działa dobrze w początkowych, jak i w późniejszych okresach chorobowych i chętnie jest przyjmowany przez pacjentów.

F. Mikulska.

D. SCHARFF. **W sprawie pooperacyjnego podniesienia się poziomu cukru we krwi po torakoplastyce u gruźlików.** (Wien. kl. Woch. Nr. 22 1934).

Pooperacyjne podniesienie się poziomu cukru we krwi występuje również bez zabiegu po najrozmaitszego rodzaju uśpieniach. Pewni autorzy znajdowali je w każdym przypadku, inni — tylko w pewnej części przypadków. Stopień podniesienia się poziomu cukru we krwi bywa podawany w wysokości 30 — 100% normalnego poziomu cukru we krwi. Autor znajdował je zawsze, a mianowicie w wysokości + 14 — 125 mgr.%. Na szczycie przecukrzenia krwi stwierdził on cukromocz. Częstość podniesienia się poziomu cukru we krwi po torakoplastyce u gruźlików tłumaczy się możliwością łatwiejszego zachwiania równowagi przemiany materji u przewlekłych chorych. Zaburzenia stanu ogólnego po operacji przebiegają równolegle do zaburzeń przemiany materji.

A. Neumann (Baden-Wien).

K. SCHUBERTH. **O przeważającym znaczeniu obarczenia dziedzicznego gruźlicą dla powstawania przewlekłych suchot u dorosłych w porównaniu z t. zw. ponownym zakażeniem.** (Wien. kl. Woch. Nr. 21/1934).

Conajmniej u 64% chorych z gruźlicą płuc można wykazać obarczenie dziedziczne. Pozostała trzecia część musiała przechodzić w dzieciństwie masywne zakażenie. Dzieci rodziców, obarczonych gruźlicą, są bardziej podatne na gruźlicę. Z punktu widzenia eugeniki małżeństwa, w których nawet jeden tylko partner jest chory lub obciążony, powinnyby zostawać bezdzietnymi.

A. Neumann (Baden-Wien)

M. GOLDSTERN. **Zawartość swoistych reagin w treści pęcherzy kantarydowych u chorych z gruźlicą płuc.** (Wien. kl. Woch, Nr. 19/1934).

Autor badał, czy odchylenie dopelnicza z użyciem chłonki z pęcherzy kantarydowych daje lepsze wyniki niż z użyciem surowicy. Okazało się, że wyniki są prawie jednokowe, użycie treści pęcherzy daje raczej nieco słabsze odczyny.

A. Neumann (Baden-Wien).

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

NADEN. **Klasyfikacja i rozpoznanie różniczkowe niedokrewności.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 9, 1935).

Niedokrewność cechuje zmniejszenie zawartości hemoglobiny we krwi. Ponieważ hemoglobina jest zawarta tylko w ciałkach czerwonych krwi, muszą więc zajść w nich zmiany o charakterze ilościowym i jakościowym. W ustroju zachodzi ciągła i szybka destrukcja i nowotworzenie krwinek, tak, że ogólna ich masa zmienia się w czasie 2 do 6 tygodni. Niedokrewność powstaje wskutek zaburzenia równowagi pomiędzy niszczeniem i nowotworzeniem krwinek i hemoglobiny. Krwinki czerwone powstają pierwotnie z komórek śródbłonkowych, wysielających przestrzenie włosowate w szpiku kostnym, i poprzez megaloblast, erytroblast, normoblast i retikulocyt powstaje zeń dojrzały erytrocyt. Erytrocyt dojrzały nie musi przejść wszystkich tych okresów. Prawidłowy wzrost krwinek wymaga obecności ciał białkowych, wodorotlenków węgla, soli mineralnych i witamin, jako materiału niespecyficznego, oraz dwóch ciał specyficznych, a mianowicie — czynnika antyanemicznego wątroby, bez którego dojrzewanie od stadium megaloblastu jest nieprawidłowe, i żelaza. Mimo obecności dostatecznej ilości tworzywa może wzrost krwinek być niedostateczny wskutek działania czynników ogólnych, jak obniżenie metabolizmu, upośledzonego odżywiania, wyniszczenia, toksemji, zakażenia, działania trucizn i t. p. W zniszczeniu krwinek głównie czynny jest aparat siateczkowo-śródbłonkowy śledziony; z uwolnionej hemoglobiny po wyeliminowaniu żelaza powstają barwniki żółci. Konieczne dla różniczkowania badania laboratoryjne: ilość erytrocytów, badanie hematokrytem, ilość hemoglobiny, wskaźnik objętości krwinek, wskaźnik barwnikowy, wskaźnik żółtaczkowy (zawartość bilirubiny w osoczu krwi), liczba retikulocytów, średnica, zmiany jakościowe, liczba i typ ciałek białych i płytek, czas krwawienia i krzepliwości. Określamy na podstawie tych badań 2 właściwości: normo-, makro- i mikrocytozę i normo-, hiper- i hipochromję. Klasyfikacja: I. spowodowane utratą krwi — przyczyna mechaniczna (uraz, wrzód trawienny, krwawienie maciczne, zaburzenie krzepliwości) lub przyspieszona destrukcja (*icterus haemolyticus chron.* i *anaemia haemolytica* wskutek infekcji lub otrucia); II. spowodowane zmniejszeniem tworzenia krwi: a) upośledzenie czynności szpiku (*anaemia aplastica idiopathica*, *cachexia*, przewlekłe zatrucie, zaburzenia metabolizmu i t. p.) i b) brak specyficznych substancji (*perniciosa*, *anaemia macrocytica*, krwawienia, brak żelaza, defekt w użytkowaniu go i t. p.).

Jerzy Fajwlewiec (Łódź).

ROSENTHAL i HARRIS. **Rozpoznanie i leczenie białaczki.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 9, 1935).

Białaczka jest najczęściej spostrzeganiem schorzeniem układu krwiotwórczego. Najczęściej towarzyszą jej splenomegalja i limfadenopatja, jednak mogą ją również klinicznie cechować objawy niedokrewności, stanów zakaźnych, *purpura*; wówczas występują trudności rozpoznawcze, zwłaszcza, że schorzenie to charakteryzuje duża różnorodność zarówno obrazu klinicznego, jak i danych laboratoryjnych, skoro zwiększenie liczby ciałek białych nie jest koniecznym warunkiem rozpoznawczym. Autorzy obserwowali 455 przypadków w ciągu ostatnich 15 lat. Decydujący dla rozpoznania jest obraz krwi,

a mianowicie, zwiększenie liczby dojrzałych lub niedojrzałych białych ciałek względne lub bezwzględne. Typ niedojrzałych postaci komórkowych zmienia się w miarę trwania schorzenia. Zmniejszenie ilości hemoglobiny i liczby ciałek czerwonych jest regułą w ostrych postaciach białaczki, może go nie być w postaciach przewlekłych. Niedokrewność ma charakter hipochromiczny ze wskaźnikiem barwnikowym od 0.5 do 1.0. Główne i stałe objawy — osłabienie i łatwe męczenie się; po-
zatem częste są bóle brzucha, spowodowane powiększeniem śledziony i pakietami gruczołów chłonnych, bóle i procesy cwrzodzeniowe i łatwe krwawienia, bledność, kaszel, bóle stawowe, bóle mięśniowe, spadek wagi. Różniczkować białaczkę należy z niedokrewnością, *purpura*, infekcjami, limfadenopatią. Przebieg i obraz kliniczny mogą być atypowe. Białaczka szpikowa ostra występuje najczęściej pomiędzy 20 i 29 rokiem życia, przewlekła — pomiędzy 30 i 39 rokiem, przewlekła limfatyczna — pomiędzy 50 i 69 rokiem. W materiale autorów przeważała płeć męska (277 wobec 178). Leczenie: I. chemiczne — 1) arsenik; 2) benzol — źle znoszony i rzadko skuteczny; II. biologiczne — C a p p s i S m i t h stwierdzili w białaczce obecność substancji leukocytolitycznych, a L i n d s t r ö m przygotował surowiec antyleukocytoczny z białaczkowych komórek białych krwi i otrzymał po niej przejściową poprawę; III. fizyczne — leczenie radem i rentgenem. Czas trwania postaci przewlekłych od jednego do czterech lat; w jednym przypadku choroba trwała 16 lat. Zarówno arsenik, jak przelewanie krwi i aktinoterapia mogą dać tylko przejściową poprawę, remisję i przedłużyć życie choremu.

Jerzy Fajwlewiec (Łódź).

H CORDIER i G. STIBIO. **Śmiertelny przypadek anginy wrzodziejaco-martwiczej z zespołem agranulocytowym.** (Monde méd. Nr. 845/1934).

Autorzy podają opis przypadku anginy wrzodziejaco-martwiczej, który przebiegał w trzech kolejnych fazach: 1) od 5 do 24 października angina wrzodziejaco-martwicza, która zakończyła się wyleczeniem; 2) od 29 października do 5 listopada okres gorączkowy z przemijającymi objawami płucnymi, lecz z ogromnym upośledzeniem stanu ogólnego i pojawieniem się krwawień z nosa; 3) od 18 do 27 listopada końcowy ciężki zespół zakaźny z objawami skazy krwotocznej bez ścisłego umiejscowienia klinicznego, przyczem nie udało się wykryć bakterjologicznie zarazków chorobotwórczych. W okresie tym wystąpił we krwi zespół agranulocytarny: liczba białych ciałek krwi wynosiła 4.500, w czym wielojądrzastych obojętno-
chłonnych i zasadochłonnych było 4%, kwasochłonnych 0%, limfocytów 12%, monocytów dużych i średnich 82%, myelocytów 2%, miało się więc do czynienia z wybitną mononukleozą i zupełnym prawie brakiem wielojądrzastych. Oba wykonane posiewy ze krwi wypadły ujemnie. 21-letni chory nie otrzymywał wstrzykiwań nowarsenobenzolu, ani leczenia arsenowego. Wobec braku określonej etiologii zakaźnej lub toksycznej, których nie można wykryć, należałoby postawić tutaj hipotezę konstytucyjnej słabości szpiku kostnego, polegającej na predyspozycji rodzinnej i osobniczej. Przetaczania krwi nie robiono. Liczne i różnorodne próby lecznicze, stosowane jedna za drugą, zupełnie zawiodły. Autorem się zdawało, że wstrzykiwanie surowicy przeciwpaciorkowcowej V i n c e n t a wywierały pewien wpływ na pomyślny przebieg początkowej anginy.

H. J. Landau.

Choroby dzieci.

GERSTENBERGER, HORESCH, HORN, KRAUSS i BETHKE. **Antyrachityczne mleko krowie.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Nr. 10, 1935).

Praca ma za zadanie badanie porównawcze wartości leczniczej 2 rodzajów mleka: naświetlanego mleka krowiego i mle-

ka krów, karmionych naświetlaniami drożdżami. Wyniki dokładnych badań wskazują, że zarówno w celach leczniczych, jak i zapobiegawczych skuteczniejsze jest naświetlane mleko krowie, które zawiera więcej witaminy D. Naświetlane mleko krowie zawiera 80, zaś mleko krów, którym podawano naświetlane drożdże, tylko około 55 jednostek *Steenbocka* w kwarcie mleka. 23 dzieci, dotkniętych krzywicą, obserwowano jakiś czas bez podawania środków leczniczych, poczem podzielono je na 2 grupy i każdej z nich podawano inny rodzaj mleka. Dzieci w dalszym ciągu były obserwowane w szpitalu. W odstępach tygodniowych robiono rentgenowskie zdjęcia kości, określano zawartość wapnia, nieorganicznego fosforu i fosfatów w surowicy krwi. Z uzyskanych danych wynikało, że praktycznie nie ma różnicy pomiędzy działaniem antyrachitycznym naświetlanego mleka krowiego i mleka krów, którym podano naświetlane drożdże, o ile ogólna ilość czynnika antyrachitycznego, mierzonego w jednostkach *Steenbocka*, na dobę pozostawała taka sama. Jeżeli daly się zaobserwować nawet w tych warunkach pewne drobne różnice, to zwykle przemawiały one na korzyść naświetlanego mleka krowiego. Jeżeli stosowano czynnik antyrachityczny w ilości 40 jednostek *Steenbocka* na dobę, to uzyskiwano zadawalające wyniki lecznicze we krwi w ciągu 49-62 dni, w kościach zaś w ciągu 10-11 tygodni. Wynik leczenia był również zadawalający przy podawaniu mniejszych dawek czynnika antyrachitycznego, jednak okres leczenia musiał wtedy być odpowiednio dłuższy; nie wolno było jednak schodzić poniżej dawki dziennej, równej 27,5 jedn. *Steenbocka*.

Jerzy Fajlewicz (Łódź).

W. ZIEGLER. Nowsze badania nad chorobami oseków. „Praxis”. Schweiz. Rundschau für Medizin. 1934, Nr. 36).

Autor omawia najczęściej spotykane u oseków schorzenia i nowoczesne metody ich leczenia. Specjalną uwagę poświęca nadmiernemu wydzielaniu moczu oraz zaburzeniom w normalnym trawieniu. Nadmiernemu wydzielaniu moczu towarzyszy wysoka gorączka, niepokój, często kurcze. Przedewszystkiem stosuje się odpowiednią dietę nerkową, nie można jednak dopuścić do występowania pragnienia u oseków, gdyż mogłoby to spowodować ciężkie samozatrucie. Podaje się obficie wodę z dodatkiem Nutromaltu. Znacznie częściej występują przypadki dyspepsji. Z pośród wielu metod leczenia najlepsze wyniki dało podawanie małych, stopniowo wzrastających ilości mleka z kleikiem ryżowym i Nutromaltem (3-7%). W cięższych przypadkach stosuje się kleik ryżowy z maślaną z dodatkiem 4-6% Nutromaltu. Ta ostatnia mieszanka, odznaczająca się wysoką wartością kaloryczną, nadaje się również do leczenia lżejszych, chronicznych dyspepsji, a przedewszystkiem jako podstawowy pokarm dla źle pijących i słabo trawiących oseków. X.

Choroby kości i stawów.

O. FRISCH. W sprawie wyścielania opatrunków gipsowych w leczeniu złamań kości. (Wien. kl. Woch. Nr. 5, 1934).

Niewyścielany opatrunek gipsowy posiada zwłaszcza jako pierwszy sztywny opatrunek wiele wad. Można go stosować co najwyżej jako drugi opatrunek, nakładany po upływie pierwszych 3 — 4 tygodni, jeżeli nie można oczekiwać żadnych zmian objętości zawartej w nim kończyny, i to tylko na ramieniu lub podudziu. A. Neumann (Baden-Wien).

B. KEICHT. W sprawie znajomości podostrych ropnych zapaleń szpiku kostnego kręgu szczytowego. (Wien. kl. Woch. Nr. 17/1934).

Autor podaje opis dwóch przypadków zapalenia szpiku kostnego kręgu szczytowego. Omawia on patogenezę, etiologię

(angina), symptomatologię (ból karku, ograniczenie ruchów kręgosłupa szyjnego, podniesienie ciepłoty, leukocytoza, bolesność opukowa wyrostka kolczystego, zmiany rentgenologiczne), leczenie i rokowanie (poważne).

A. Neumann (Baden-Wien).

F. J. LANG. O przewlekłym zniekształcającym zapaleniu kręgosłupa. (Wien. kl. Woch. Nr. 12/1934).

W powstawaniu przewlekłego zniekształcającego zapalenia kręgosłupa (*spondylitis deformans*), nadmierne obciążenie kręgosłupa, względnie poszczególnych odcinków kręgosłupa stanowi akt wstępny do procesu, wskutek którego przychodzi następnie do zwyrodnieniowych zaburzeń odżywczych chrząstek międzykręgowych. Wskutek zmniejszenia się pod wpływem tego sprężystości wszystkie obciążenia mechaniczne działają uszkadzająco, i rozwijają się zmiany w sensie zniekształcającego zapalenia kręgosłupa w okolicy granicy między kością a chrząstką. A. Neumann (Baden-Wien).

F. BAUER. Powstawanie i zapobieganie wrodzonemu zwichnięciu stawu biodrowego. (Wien. kl. Woch. Nr. 17/1934).

Wrodzone zwichnięcie stawu biodrowego i jego okres wstępny, istniejący już przy urodzeniu, wrodzone zwichnięcie częściowe — są spowodowane przez odziedziczoną słabość zarodka — (naogół obustronne uszkodzenie stawu biodrowego) oraz przez szkodliwe ułożenie jednostronne płodu z przywiedzeniem bioder — naogół jednostronne lub nierównomierne uszkodzenie stawu biodrowego. Rozpoznanie wrodzonego nieuzupełnionego zwichnięcia u niemowlęcia następuje dzięki stwierdzeniu ustawienia kończyny w pozycji przywiedzonej i zahamowaniu jej odwodzenia. Leczenie polega na pomaganiu w odwodzeniu kończyny. W ten sposób zapobiega się jednostronnym wrodzonym zwichnięciom stawu biodrowego i stałym uszkodzeniom tego stawu na całe życie.

A. Neumann (Baden-Wien).

L. v. BUDAY i S. v. FERNBACH. Stan roślinnego układu nerwowego w przewlekłym goście stawowym. (Wien. kl. Woch. Nr. 23/1934).

Autorzy ujmują wyniki swych badań w następujący sposób: w przypadkach przewlekłego gościa stawowego, nie wykazujących skłonności do poprawy, wrażliwość na adrenalinę jest zmniejszona, wrażliwość na insulinę — prawie normalna. W przypadkach, mających skłonność do poprawy i nawrotów, wrażliwość na adrenalinę jest normalna, wrażliwość na insulinę — wzmożona. Na podstawie tych wyników autorzy uważają za nieprawdopodobne, żeby układ dokrewno-roślinny właśnie w ciężkich uporczywych przypadkach znajdował się w stanie sympatykohipertonji, ewentualnie podtrzymywanej przez nadczynność gruczołu tarczowego. Rzadkość współistnienia nadczynności tarczycy z typowym przewlekłym gościem stawowym przemawia również w tym sensie. Dla ciężkich przypadków jest również charakterystyczna ogólna ospałość roślinna (np. nieznaczna gorączka i leukocytoza po wprowadzeniu obcego białka). W związku z powyższymi wynikami przemawia to raczej za nastawieniem roślinnego układu nerwowego, któreby należało określić jako hiposympatykotoniczne. Jeżeli ten niedostateczny odczyn ze strony układu współczulnego stanowi właściwość ustrojów, mających skłonność do przewlekłego gościa stawowego, to tem należałoby tłumaczyć przewlekający się przebieg, uszkadzające zadziaływanie zimna, obniżającego procesy życiowe (przeziębienie) i pożyteczne działania zabiegów, potęgujących procesy życiowe (ciepło, gorączka, rad, mięsienie). A. Neumann (Baden-Wien).

anti-allergenowych usuwa napady DO. Kamery te wprowadził w swej klinice w Leyden S t o r m v a n L e e u w e n. Są to hermetycznie zamknięte pokoje, do których powietrze przedostaje się przez długą rurę, wystającą 10 mtr. ponad dach kliniki i przez elektryczny wentylator. Powietrze to bywa ogrzewane do 22 — 24°C. W pokoju takim znajduje się żelazne łóżko, mały stolik i 2 krzesła. Pościel jest od czasu do czasu wyławiana i składa się z koców wełnianych, łatwo dających się prać i służących za podkłady, za poduszki i za kołdry. Ogrzewanie — elektryczne. Jeżeli napady DO. nie ustają podczas pobytu w tej, t. zw. prostej kamerze, chory bywa umieszczony w innej, dokąd doprowadza się powietrze jeszcze raz oczyszczone przez silne ochłodzenie (złożona kamera). W tym przypadku wchodzi w grę i alergeny klimatyczne (A). Często wystarcza chorym na DO. nocny pobyt w kamerze; dniem chorzy poświęcają się zwykłym zajęciom; świadczy to, że chorzy ci są uczuleni nie na alergeny klimatyczne, ani na powstałe przy pracy zawodowej (u młynarzy, garbarzy), lecz na znajdujące się w ich mieszkaniach. Brak poprawy w kamerach prostych i złożonych wskazuje na niezależność danego przypadku od allergenów klimato-mieszkaniowych (A i B). Tego rodzaju kabiny, wolne od allergenów klimatycznych sporządza pewna holenderska firma i w prywatnych mieszkaniach chorych; na 45 astmatyków w Holandji, posiadających we własnym mieszkaniu kamery, 35 jest wolnych od napadów, 7 — ma od czasu do czasu słabego stopnia zaburzenia oddechowe, a 3-ej miewają nadal napady duszności; pozatem na wystawie higienicznej w Dreźnie w r. 1930, miałem możność widzieć model prostej kabiny, sporządzony przez niemieckiego inżyniera K. S c h m a l t z e, przenośny i do umieszczenia w większym pokoju każdego mieszkania (w cenie 3.000 marek niemieckich). S t o r m v a n L e e u w e n stosuje kamerę antiallergenową w DO., w wyprysku (eczema) allergicznym, również i w gruźlicy, ponieważ niektórzy autorzy uważają, że część gruźlików jest nie tylko uczulona na tuberkulinę, lecz i na alergeny klimatyczne, a także u chorych na ciężki koklusz. Dzieci kokluszowe, umieszczane przez S t o r m v a n L e e u w e n a w kamerach — miewały tam jedynie słabe napady kaszlu, które po powrocie do kliniki dziecięcej wzmagaly się nanowo, zaś chorzy na tbc. tracili jakoby w kamerze gorączkę, ilość płwociny zmniejszała się, zaś waga zwiększała się.

Kamera antiallergenowa ma duże znaczenie ekonomiczne, gdyż zwalnia chorego od pobytu w miejscowości górskiej, dając mu nieraz możność pracować w dzień. Na 400 leczonych w klinice w ten sposób, 50% zostało wyleczonych, 30% — wykazało znaczną poprawę, a 20% — zostało bez poprawy.

Obecność allergenów klimatycznych, wywołujących tak często swoiste uczulenie, pobudza do kierowania chorych na DO. do miejscowości, które uważamy w pewnym stopniu za pozbawione tych allergenów. Na poziomie ponad 1000 metr. czują się chorzy dobrze, większość z nich traci DO. Wchodzi tu w grę nie tylko czystość powietrza, ale i nasłonecznienie, zmieniona przemiana materji, ułatwienie wydechu w powietrzu rozcieńczonym. Zwłaszcza młodzi czują się dobrze w miejscowości górskiej. Naogół chorzy czują się gorzej w suchej miejscowości (Otwock), nieco lepiej w mniej suchej (Świdler); duża liczba chorych zaznacza poprawę podczas pobytu w kuracyjnych miejscowościach w Szczawnicy lub Zakopanem, Reichenhall, Ems, St. Moritz, Soden,

Baden-Baden. „Jeder Asthmatiker hat sein Privatklima“ — powiadają Niemcy. Obserwowałem chorych z DO., pochodzących z prowincji, którzy podczas kilkudniowego pobytu w Warszawie, tracili DO., by jej dostać z powrotem po przybyciu do domu. Możliwe, że wchodzi tu w grę alergeny nie tylko klimatyczne, ale i mieszkaniowe, lub też tło psychiczne. G r o b e r z J e n y obserwował astmatyków — górników, u których DO. zmniejszała się lub znikała przy opuszczaniu się do pracy wgłąb ziemi, w kopalni przy wydobywaniu węgla, pogarszała się natomiast w schludnym ich mieszkaniu prywatnym.

Pewien chory, cierpiący na ciężką astmę, której nie uspakajało żadne leczenie ani pobyt w miejscowościach kuracyjnych — nawet górzystych tracił napady podczas jazdy aeroplanem. Dz. J. kobieta, lat 37, obecnie przebywająca w Warszawie, przez długi czas podczas pobytu w Pensylwanji, w Pittsburgu, w mieście dużym, pełnym kurzu i samochodów — miewała napady DO. słabego stopnia; napady te wzmożyły się w zastraszający sposób, gdy za poradą lekarzy amerykańskich przeniosła się do miejscowości górzystej, pięknie położonej w odległości kilku klm. za miastem; powrót do miasta spowodował ulgę w jej cierpieniu.

Na zakończenie schemat postępowania S t o r m v a n L e e u w e n a w jego klinice. Przedewszystkiem umieszczał on chorego na 2 — 3 dni w kamerze antiallergenowej prostej, która chroni przed allergenami mieszkaniowymi, następnie, gdy brak było poprawy — w kamerze złożonej, uwalniającej chorego od allergenów klimatycznych (B). Dalsze trwanie napadów wskazywało na niezależność danego przypadku od allergenów klimatycznych, wówczas przeprowadzał on próbę djetyczną, by wyłączyć alergeny pokarmowe (2 dni na głodówce). Gdy to nie pomaga, pozostają następujące możliwości: napady, które poprzednio posiadały tło organiczne, są obecnie psychofiksowane, lub też w ustroju istnieje ognisko bakteryjne (oskrzela, nos), które podtrzymuje napady DO.

W przypadku istnienia tła psychicznego należy — zdaniem F r ä n k l a (Med. Klinik 8/29) — dążyć do przerwania „łańcucha“ chorobowego —

a) ośrodkowo — przez wpływy psychiczne, hipnotyczne lub narkotyczne;

b) na drodze wegetatywno-nerwowej przez adrenalinę, atropinę i t. p.;

c) na drodze wewnętrznej przemiany materji przez zastrzykiwanie wapnia, hipertonicznego roztworu soli (5—10 cm. sześć 10% NaCl) lub przez stosowanie naswietlań rentgenem.

Pozatem S t o r m v a n L e e u w e n zalecał zmianę zawodu i miejsca zamieszkania. Dalsze leczenie ma za zadanie przeprowadzić odczulenie swoiste lub nieswoiste.

W praktyce, gdy odczulenie swoiste, względnie nieswoiste nie doprowadza do dodatnich wyników, powinien chory, jeśli możliwe — zmienić mieszkanie, ewentualnie sypialnię lub zamieszkać w miejscowości wysoko położonej z przepuszczalnym gruntem, w pokoju południowym. Łóżko, na którym sypia, powinno być żelazne, materac sprężynowy; zamiast poduszek — koce wełniane, co 3 miesiące sterylizowane parą; również należy usunąć ze sypialni stare tapety, firanki, dywany oraz zbyteczne meble (szafy od ubrań i obuwia, kosze brudnej bielizny), życie płciowe powinno być odpowiednio uregulowane, djeta lekka, nieobfita (mniej mięsa), stolce regularne.

Należy również pamiętać o przewyciężeniu ogólnej chwiejności roślinnego systemu nerwowego, o leczeniu jamy ustnej, migdałków, nosa, pęcherza żółciowego, wyrostka robaczkowego, zapalenia miedniczek nerkowych,

wreszcie o hormonoterapii — w zaburzeniach gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, przyczem zmiany w gruczole tarczowym i w gruczołach płciowych najczęściej wchodzą w grę.

Oceny książek

Die ansteckenden Krankheiten, ihre Epidemiologie, Bekämpfung und spezifische Therapie.

Unter Mitarbeit von

E. Boecker-Berlin, F. von Bormann-Würzburg, W. Engelhardt-Düsseldorf, H. A. Gins-Berlin, E. Gottschlich-Heidelberg, H. Gross-Hildesheim, H. Gutschmidt-Königsberg, H. Habs-Heldelberg, C. Hegler-Hamburg, W. Keller-Mainz, W. Kikuth-Wuppertal, F. Klose-Kiel, O. Lentz-Berlin, F. A. Lentze-Berlin, W. Löhr-Magdeburg, H. Nagell-Berlin, E. G. Nauck-Hamburg, K. Poppe-Rostock, C. Sonnenschein-Hamburg, H. Schmidt-Marburg, R. Standfuss-Potsdam.

Herausgegeben von Prof. Dr. med. et phil. Max GUNDEL, Institut Robert Koch, Berlin. Mit 25 Abbildungen. Georg Thieme (Verlag) Leipzig, 1935. Str. 641.

Redaktor podkreśla, że większość podręczników mikrobiologii zadawała się omówieniem podstaw bakterjologii, nie zwracając uwagi na doniosłe zagadnienia praktyczne, które muszą być znane lekarzowi i higieniście. Ażeby pomóc w tym względzie praktykowi, Redakcja świadomie uwzględniła z mikrobiologii jedynie dane zasadnicze, które umożliwiają zrozumienie patogenyzy, epidemiologii i terapii swoistej chorób zakaźnych. Redaktor przyciągnął do współpracy częściowo bakterjologów, częściowo klinicystów i urzędników sanitarnych. Nazwiska niektórych współpracowników znane są nie tylko jako wybitnych badaczy, ale również jako autorów podstawowych monografij. Gundel, w którego rękach spoczywała redakcja, dał dowód, że posiada talent krytycznego i sumiennego zestawienia materiału w doskonałej książce, która ukazała się niedawno: „Die Typenlehre in der Bakteriologie”. Podkreślamy to dlatego, ponieważ książka obecna pod względem redakcyjnym posiada duże braki, jest bardzo niejednolita, i, podczas gdy niektóre artykuły podają rzeczy nowe i oryginalne i mogą być z zainteresowaniem przeczytane nawet przez fachowców, to inne nawet dla starszego studenta medycyny nie przedstawiają większej wartości. W zależności od tego, czy autor jest mikrobiologiem, czy klinicystą, zwraca on większą lub mniejszą uwagę na zagadnienia terapii swoistej. I podczas gdy w jednych artykułach sprawa leczenia ujęta jest tak krótko, że terapeuta nie będzie z niej miał większej korzyści, w artykułach innych podana jest nawet kazuistyka przypadków, leczonych takimi lub innymi środkami. To samo dotyczy się bakterjologii i epidemiologii. W ten sposób książka nie może zastąpić ani podręczników mikrobiologii, ani podręczników kliniki chorób zakaźnych. Część autorów ani w tekście, ani w zestawieniu piśmiennictwa nie cytuje prac nie niemieckich, wysuwając natomiast dokładnie nazwiska autorów, którzy na miejscowym gruncie prace te zreferowali. Tak, na przykład, metoda seroterapii w zakażeniach pneumokokowych, wprowadzona przez Amerykanów, jest podana w sposób następujący:

„In den letzten Jahren konnte besonders durch amerikanische Arbeiten, über die im einzelnen Neufeld und Schnitzer, sowie M. Gundel berichten, das Gebiet der spezifischen Therapie der Lappenpneumonie sehr gefördert werden. In Deutschland hat im Jahre 1928 L. v. Krehl auf die Bedeutung

der Serumbehandlung der Pneumonie als erster nachdrücklichst hingewiesen. Sein Material wurde durch v. Voithenberg veröffentlicht etc...”.

Ten sposób cytowania piśmiennictwa, uwzględniający imiennie jedynie prace danego kraju, nie może być uważany za słuszny. Nieznajomość zagadnień mikrobiologii i nauki o odporności u niektórych autorów jest rażąca. Tak, naprz., w artykule Klosego o chorobach wenerycznych istota odczynu Wassermana jest podana w następujący, mało zrozumiały i zresztą błędny sposób:

„Ausschlaggebend gefördert wird die Diagnose durch den Ausfall der für Syphilis zwar nicht streng spezifischen, aber doch charakteristischen Wassermannschen Reaktion, die darauf beruht, dass die in dem Blut und in der Kuckenmarksfliissigkeit Syphilitischer auftretenden, von dem kranken Körper intolge der von der Syphilis ausgehenden Reizungen auf die Gewebe produzierten Reaktionsstoffe, wahrscheinlich Lipodantigene, beim Einbringen in ein hamolytisches System eine wie bei der Vereinigung von Antigen und Antikörpern erzielende spezifische Komplementverankerung hervorrufen...”.

Co to znaczy? Autor nie zorientował się co do odczynu Wassermana, a redakcja zbyt mało czynnie ingerowała widocznie w poszczególne artykuły. Zaprowadziłyby nas zbyt daleko, ażeby w ten sposób zwracać uwagę na treść poszczególnych artykułów. Mimo tych usterek niektóre artykuły są doskonałe, i nie tylko lekarz klinicysta, ale i bakterjolog-fachowiec przeczyta je z wielką korzyścią. Chciałbym tutaj wysunąć ciekawy, choć zbyt krótki artykuł Schmidta o patogenyzie chorób zakaźnych, świetny artykuł Standaftusa o paratyfusach, artykuł Habsa o brucellozach, Grossa o stafilokokach, Gundla o streptokokach, Kikutha o malarji. Świetnie są opracowane rozdziały o chorobach nieznaney etiologii przez Kellera, Bormanna, Ginsa, Gundla, Sonnenscheina, Beckera i innych. Zakażenia przez robaki i grzybyce uwzględnione są dokładnie. Książka w sumie daje tyle ciekawych faktów, że, mimo wyżej wspomnianych usterek, lekarz przeczyta ją z dużą korzyścią. Dla studenta książka się mniej nadaje, ponieważ niewspółmierność i niejednolitość w opracowaniu poszczególnych rozdziałów utrudnia nieprzygotowanemu zorientowanie się w całości.

L. Hirszfeld.

O. F. MAŁKIN. Terapia zimnicza w chorobach nerwowych i psychicznych. (Instytut Psychoneurologiczny na Uralu. Monografia rosyjska. Str. 162, Perm. 1934).

Godna uwagi monografia, obejmująca obok bardzo obfitego własnego materiału całą bibliografię odnośną piśmiennictwa rosyjskiego (90 prac) i zasadnicze, podstawowe prace w językach europejskich (105 prac). W 13-tu rozdziałach omawiana zostaje: historia terapii zimniczej, charakterystyka materiału klinicznego, technika szczepienia, statystyka wyleczenia i popraw w porażeniu postępującem, przynioście, organopatjach mózgowo-rdzeniowych, psychozach; dynamika wstrząsów humoralnych i barjery hemoencefalicznej, mechanizm terapeutyczny leczenia zimnicą, organizacja społeczna malarjoterapii w Sowietach i t. p. Monografia, ozdobnie oprawiona, posiada mnóstwo tablic, wykresów i diagramów. Higier.

Wskazówki praktyczne

G. Ullrich zwraca uwagę na *stany hipoplazji szczęki dolnej*, w których występować może, zwłaszcza u dzieci, *zapadanie się języka ku tyłowi (glossoptosis)*, mogące prowadzić do zatkania dolnej części gardzieli. Objawy w lekkich przypadkach polegają na sinicy, zwłaszcza, jeżeli dziecko leży nawznak, w cięższych występuje obraz zwięźnia górnych dróg oddechowych, a pozatem trudności w przyjmowaniu pokarmów. W cięższych przypadkach wystarcza uniesienie szczęki dolnej ku górze i przodowi, w poważniejszych trzeba założyć bandaże, mający to samo zadanie. W bardzo ciężkich przypadkach — przyszyć języka do wargi dolnej (? ref.) lub tracheotomia. Znajomość tego zбочenia ważna jest pod względem różniczkoworozpoznawczym stanów dusznościowych. (D. m. W. 1935, N. 26).

—o—

Ripán zwraca uwagę na *mleko i przetwory mleczne, jako szerzycieli epidemii wśród ludzi*. Niebezpieczne jest mleko zwierząt, dotkniętych chorobą pyska i racic, zapaleniem sutków natury paciorkowcowej, gruźlicą, chorobą Bana i zapaleniem kiszek. Wąglik, nosaczna i wścieklizna są bez znaczenia. Do mleka dostawać się mogą także zarazki chorobowe od ludzi, zajętych pracą przy bydło. Wchodzą tu w rachubę: dur brzuszny, zapalenie kiszek, dur rzekomy B. — Schottmüller i czerwotka. Wreszcie przenośne są za pośred-

nictwem mleka: plonica, blonica, gruźlica, promienica i choroba Heyne-Medina. (M. m. W. 1935, N. 26).

—o—

Lipp podaje następujące pastylki i roztwory lecznicze *do celów rozpoznawczych*: 1) *atofan* daje u ludzi, dotkniętych dną, długotrwałe (w ciągu wielu dni) wypadanie w moczu *kwasy moczowego*, u niedotkniętych dną to wypadanie po jednym lub dwu dniach ustaje. 2) Do wykrywania krwi w *wypróżnieniach* nadają się pastylki *piramidonowe*. 3) *Bismutum subnitricum* w połączeniu z solą Seignetta i lugiem może służyć za namiastkę próby Nylander'a. 4) *Nalewka jodowa* w połączeniu z alkoholem lub spirytusem do palenia (1 : 9) daje odczyn na bilirubinę (zielone koło). 5) 1% *roztwór nadmanganianu potasu* służy do wykrywania kwasu moczowego: osady, rozpuszczające się pod działaniem tego roztworu, składają się z kwasu moczowego. Ten sam roztwór może służyć do barwienia kontrastowego na laseczniki gruźlicy. (M. m. W. 1935, N. 26).

—o—

Wrzody rogówki i ostre zapalenie tęczówki leczy E. Whitney z powodzeniem zapomocą *gorączki sztucznej*. Wrzody rogówki ulegają wyleczeniu nawet tam, gdzie leczenie miejscowe zawodzi. W zapaleniu tęczówki leczenie gorączką przyspiesza wyleczenie, ale możliwe tu są nawroty. (Journ. Am. Med. Assoc. 1935, N. 20).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

VI. Zebranie z dnia 15.III.1935 r.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Kolem Ftyzjologów w Poznaniu.

Obecnych na zebraniu 58 osób.

1. Pokazy:

a) Kol. W. Kapuściński: (prezes Wydziału).

Przeszczepienie rogówki u kobiety 49-letniej z całkowicie zaćmioną i zarośniętą obustronnie rogówką z powodu pęcherzycy. Visus: Światłopoczucie. Wycięty krawiec rogówki o 3½ cm. średnicy ze skaleczonego oka 3-letniego dziecka przykryte po przeszczepieniu plewką gotowanego kurzego jajka i przytrzymano dwoma pionowymi szwami. Po dziesięciu dniach implantat pozostaje przezroczysty. Chora widzi ruchy ręki przed okiem.

Drugi przypadek: Tę samą operację wykonano na oku z pasmowatą zwyrodniałą rogówką u 21-letniego chorego. Wynik taki sam, jak poprzednio. Poprawa wzroku niewielka z powodu zaćmy.

b) Kol. F. Labendziński: (członek Wydziału) przedstawia *rentgenogramy przypadku raka płuc rozpoznanego za życia i stwierdzonego na stole sekcyjnym*. Chory W. P., lat 49, leżał na Oddziale dla Płucnochorych Szpitala Miejskiego od 19.I.35 do dnia zgonu (27.II.31). Gruźlicę płuc można było wykluczyć klinicznie, bakterjoskopowo i rentgenologicznie. Anamnestycznie, rentg. i serologicznie stwierdzono kilę utajoną oraz pokilowe zmiany nerwowe. Jako główne jednak cierpienie rozpoznano sprawę nowotworową na następujących podstawach: krwioplucie przed przybyciem (nie powtórzyło się w czasie obserwacji), objawy fizyczne koło prawej wneki, którym odpowiadał wielokątny cień w tej okolicy w rentgenogramach, dalej nieregularna gorączka niżej 38°, postępujące charłactwo, przy stopniowym zwolnieniu przyspieszonej początkowo do 33 mm sedimentacji. — Szczególną uwagę zwraca mówca na ciekawy objaw w obrazie krwi, mianowicie na silnie zaznaczoną hipereozynofilię, która 30.I wynosiła 29%, 19.II nawet 32% przy 14000 leukocytów. Pomimo poszukiwań nie udało się znaleźć dla tej eozynofilii innego wytłumaczenia, jak to, które spotyka się w różnych wzmiarkach w piśmiennictwie, a mianowicie hipereozynofilia jest jednym z objawów, przemawiających za istnieniem nowotworu złośliwego.

Dodać wypada, że nowotwór wykazywał przerzuty, częściowo stwierdzone już za życia (porażenie lewostronne).

2) Wykład: Dr. S. Meyssnera (Smukala): „O wskazaniach i wynikach torakoskopji i torakokaustyki: (z pokazem przezroczy).”

Na wstępie swego przemówienia referent daje pogląd na rozwój historyczny torakoskopji i omawia wyniki chirurgów, dążących do przepalania lub przecinania zrostów opłucnowych golem okiem. Próby chirurgiczne dały naogół fatalne wyniki (Sauerbruch) z wyjątkiem amerykańskiego chirurga Carnera, który w 4 przypadkach wyłuszczył przyczep ścienny zrostów. Dalej omawia referent dwie zasadnicze metody przepalania zrostów. Klasyczna metoda Jacobaeus-Unverrichta polega na używaniu żegadła galwanicznego, zapomocą którego, zmieniając nasilenie prądu, wywołuje się najpierw — celem uniknięcia krwawienia — martwicę skrzepową, posługując się ciemno czerwonym żegadłem, a później przecina się zrost temsamem żegadłem jasnoczerwonym. Drugi sposób, wprowadzony przez Maurera w Davos, polega na połączeniu w jednym żegadle diatermji dla koagulacji i prądu galwanicznego do przepalania. Różnica polega dalej na tem, że U. przepala zrost tuż u przyczepu ściennego, a Maurer wyłuszcza go razem z opłucną ścienną. Autor omawia anatomję patologiczną zrostów i podział według Maurera i Saye oraz wskazania do torakoskopji, która jest pewnego rodzaju autopsją *in vivo*, pozwalającą okiem peryskopu zajrzeć do wnętrza klatki piersiowej, i daje ważne wskazówki rozpoznawcze (nowotwór, kiła, gruźlica i t. d.). Torakoskopja potrafi nieskuteczne dotychczas leczenie odną sztuczną skierować na prawidłowe tory.

W dalszym ciągu referatu autor daje szczegółowy opis techniki wzernikowania i przepalania według metody Jacobaeus-Unverrichta, którą się posługuje, oraz omawia powikłania, występujące podczas zabiegu (krwawienia, skaleczenia płuca) i po zabiegu (odma podskórna, wysięki surowicze, gruźlicze, mieszane, krwawe).

Torakokaustykę przeprowadził autor 30 razy, w tem jedną pacjentkę operował dwa razy, wzernikowanie jamy opłucnowej bez kaustyki wykonał 11 razy, w tem wzernikowanie rozpoznawcze 3-krotnie.

Powikłań innych poza odną podskórną, krótkotrwałymi wzniesieniami ciepłoty do 38,5° i dającymi się opanować wysiękami opłucnowymi autor w swoim materiale nie spotykał. Pra-

wie we wszystkich przypadkach wynik był dobry. Wpływu ujemnego na przebieg choroby autor nie stwierdził.

Przepalanie zrostów uzupełnia leczenie odną sztuczną, potrafi ze zlej nieskutecznej, bezwartościowej odmy zrobić odnę skuteczną i skraci znacznie czas leczenia odmowego. Przeciwwskazania do kaustyki opierają się na tych samych przesłankach, któremi kierujemy się w leczeniu zapadomem wogóle.

Wykład był ilustrowany licznymi przezroczami zdjęć własnych przypadków oraz akwarelami, wykonanymi przez mówcę, dającymi rzeczywisty obraz zrostów i techniki przepalania.

Rozprawa: Kol. Łabendziński, Janowski, Nowakowski i Mevsnier.

Sekretarz Prezes
K. Stojalski W. Kapuściński.

VII. Zebranie z dnia 22.III.1935 r.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Higienicznego.

Obecnych na zebraniu 39 osób.

1. Komunikaty Zarządu.

Na członków Wydziału Lekarskiego T. P. N. zostali przyjęci kol. Konrad Dzięgielewski i kol. Antoni Romaszajd.

2. Pokazy:

Kol. Kozłowski (członek Wydziału) przedstawia *przypadek mięsaka okrągłomórkowego lewego oczodołu u 8-letniej dziewczynki*.

Ojciec pacjentki podaje, że choroba rozpoczęła się przed 1½ rokiem. Ukasiła ją wtedy pszczoła w górną powiekę. Silny obrzęk powiek, który w następstwie tego wystąpił trwał przez 6 tygodni, przyczem zauważono, że gałka coraz więcej wypuklała się nazewnątrz. Przywieziono wtedy pacjentkę do miejscowego okulisty, który, rozpoznawszy guz pozagalkowy, polecił naświetlanie go prom. Roentgena. W dwa tygodnie po naświetleniu wytrzeszcz i obrzęk powiek ustąpiły, i oko powróciło do stanu normalnego. Stan ten trwał przez cały rok. Przed 3 miesiącami znowu powróciły opisane objawy. Pacjentka otrzymała wtedy 6 naświetlań. Guz zmniejszył się, a po 2½ miesiącach, t. j. w pierwszych dniach listopada ub. roku, znowu nastąpiło pogorszenie.

16.XI.34, pacjentka przybyła do tutejszej kliniki. Stan oka przedstawiał się następująco:

Oko lewe: Brwi od strony skroniowej brak, nosowo są bardzo rzadkie i krótkie. Powieki zaczerwienione i lekko obrzęknięte. Rzęsy bardzo rzadkie, nierówne i nierówno ustawione. Nosowo — góra, tuż przy nasadzie nosa stwierdza się guz spisty, wypełniający oczodół. Spojówki powiek lekko zaczerwienione. Gałka biała, wysunięta silnie ku przodowi, dołowi i skroni. Ruchomość gałki we wszystkich kierunkach zachowana. Na dwojenie się obrazów pacjentka nie skarży się. Rogówka, komora przednia, tęczęwka, źrenice i soczewka bez zmian. Dno oka: Tarcza n. wzrokowego b. z. Naczynia żyłne nieco rozszerzone, pozatem dno b. z. V — 5/5.

Badanie laryngologiczne: dłańnoskopowo zaciemnienie zatoki szczękowej lewej, rynoskopowo b. z.

Badanie histologiczne wycinka guza wykonane w tutejszej klinice wykazało mięsak okrągłomórkowy (*Sarcoma macroglobocellulare*).

Ponieważ guz coraz więcej powiększał się, postanowiono naświetlić go promieniami radu.

14.XII.34. po przecięciu skóry powieki górnej i dojściu do guza, który wykazywał konsystencję galaretowatą, usunięto go możliwie jak najwięcej i założono wgłęb poza gałką 2 igły radowe na 24 godziny (1360 mgródz.). W 2 dni potem nastąpiło podwyższenie się ciepłoty do 39°, i z rany zaczęła się wydzielać dość duża ilość ropy. W ciągu kilku dni ciepłota, stopniowo zniżając się, wróciła do stanu normalnego, a wydzielanie ropy zmniejszyło się znacznie, przyczem można było zauważyć stopniowe zmniejszenie się guza i cofanie się gałki.

15.III.35 pacjentka zgłosiła się do kontrolnego badania. Badanie to wykazało poza lekkim zniekształceniem szpary powiekowej, przesunięciem gałki ku dołowi i skroni i upośledzeniem jej ruchomości, znaczne zmniejszenie się guza i prawie zupełne cofnięcie się gałki ku tyłowi. Dalsze części oka oraz dno — jak poprzednio. V. = 5/5. Oprócz tego stwierdzono guz wielkości jajka gołębiego w okolicy gruczołu przusznego i nieco mniejszy pod kątem żuchwy. Badanie mikroskopowe wycinka jednego z tych przerzutów wykazało mięsak różnokomórkowy (*Sarcoma variegatocellulare*).

W przypadku tym naświetlanie promieniami radu dało

bardzo dobry wynik, i należy się spodziewać dalszego zmniejszenia się guza, lecz ze względu na przerzuty rokowanie mimo to jest niepomyślne. Co się tyczy różnicy wyników badania guza i jego przerzutów, to należy przypuszczać, że zmiana postaci okrągłomórkowej na różnokomórkową nastąpiła pod wpływem naświetlania.

Kol. Witaszek (członek Wydziału):

przedstawia *fotometr Lanego*, którym można mierzyć oświetlenie powierzchni w granicach od 1 — 50000 Luxów. Wyniki badania są szybkie i dobre. Fotometrem Lanego można również mierzyć odbicie światła w %.

3) Wnioski: Kol. Padlewski proponuje wybór komisji, któraby opracowała najskuteczniejszy sposób wprowadzenia w życie uchwały, powziętej przez wspólne zebranie Wydziału Lekarskiego i Towarzystwa Higienicznego w Poznaniu w sprawie szkodliwego z punktu widzenia higieny zwyczaju całowania paniem rąk. Członkami komisji zostają wybrani prof. Dr. Padlewski, prezes Oddziału Poznańskiego Towarzystwa Higienicznego, jako przewodniczący komisji, prezes Wydziału Lekarskiego prof. Dr. Kapuściński, Insp. Służby Zdrowia Dr. Kowalski, Dr. Hryniewicz i Dr. Dymiński jako członkowie.

Wniosek Kol. Witaszka (członka Wydziału):

Oddział Poznański Polskiego Tow. Higienicznego oraz Wydział Lekarski zwraca się do Naczelnika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia n. Dr. Zaroskiego i Kuratorium Okręgu Szkolnego Poznańskiego z prośbą o podjęcie starań w Ministerstwie Op. Społecznej i W. R. i O. P. w sprawie przymusowego badania dzieci pierwszych klas szkół powszechnych starą tuberkulina Kocha sposobem Pirquet'a.

Wniosek prof. Jonschera: „W sprawie umożliwienia nabycia cukru niezamożnym dzieciom szkolnym”.

Oddział Poznański Polskiego Tow. Higienicznego na posiedzeniu wspólnym z Wydziałem Lekarskim Tow. Prziwiciół Nauk w Poznaniu z dn. 22.3.35 r. uchwalił jednogłośnie następujący wniosek:

Zwrócić się do Zarządu Głównego Pol. Tow. Higienicznego z prośbą o wystąpienie do Ministerstwa Skarbu, Rolnictwa oraz W. R. i O. P. w sprawie udostępnienia cukru niezamożnej młodzieży szkolnej.

Spółżycie cukru w Polsce jest nienormalne w porównaniu z innymi narodami ze względu na wysoką cenę. Odbija się to niemiennie na stanie zdrowia ogółu ludności, przedewszystkiem dzieci. Zgodnie z obliczeniem jednego z dyrektorów cukrowni w Wielkopolsce, cukier taki mógłby być sprzedawany po 20 gr. za funt, wliczając w to koszt surowca (buraki), fabrykacji i transportu. Cukier ten byłby wydawany szkołom, towarzystwom dobroczynnym i t. p., sprawującym opiekę nad dziećmi. Celem zapobiegnięcia nielegalnemu handlowi tym cukrem ze szkoda dla Skarbu Państwa można ten cukier zabarwić karmelem w ilości 1%.

Wniosek ten został już uchwalony przez Oddział Poznański Pol. Tow. Pediatrycznego i przez Związek Pań Domu w Poznaniu. Oba te towarzystwa zwróciły się już w tej sprawie do swych Związków Głównych.

4) Wykład Inż. dypl. A. Kotowicza p. t.: „Rozbudowa wodociągów miejskich w Poznaniu”.

Referent nadał krótki zarys rozwoju wodociągów od r. 1865. Wyniki badań bakteriologicznych wody infiltrowanej z Warty wykazały doskonałe oczyszczenie wody. Zastosowanie sztucznego nawodnienia dało możliwość uzyskania w dolinie Warty do 100000 m³ wody na dobę, i na taką ilość wody zaprojektowano nową stację pomp i odźwieżacz w Debn. Na razie w budowie są urządzenia na wydajność 50000 do 60000 m³ na dobę. Uruchomienie nowej stacji należy przewidzieć na rok 1939. Zunełna rozbudowa urządzeń do wydajności 100000 m³ na dobę wystarczy dla miasta o 600000 mieszkańców. Taką liczbę ludności będzie miał prawdopodobnie Poznań po 35 latach.

Rozprawa: Kol. Padlewski, Lubieniecki, Łabendziński, Witaszek i inż. A. Kotowicz.

5) Wykład: Kol. F. Witaszka (członka Wydziału): „O zwiększeniu wartości odżywczej białka w chlebie”.

Chleb jest w zachodniej Polsce b. często jedynym pożywieniem ludności, zwłaszcza uboższej. Rezultatem tego jest rzucający się w oczy niedobór białka, który jest między innymi powodem zmniejszenia wartości fizycznej społeczeństwa ziem zachodnich. Autor proponuje wypiekanie chleba z dodatkiem 15% maki sojowej, wzgl. z dodatkiem mleka. Oba te środki zwiększają, jak wynika z badań, ilość białka w chlebie nie tylko ilościowo, lecz także jakościowo. Zysk na wadze po

zjedzeniu tej samej ilości chleba z dodatkiem soi, wzgl. mleka, w porównaniu z chlebem zwykłym, jest tu skutkiem wzajemnego uzupełnienia się aminokwasów.

Rozprawa: Kol. Padlewski.

Sekretarz Prezes
K. Stojalowski W. Kapuściński

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dn. 14 listopada 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 31/1935) Urbach pokazywał przypadek *bromodermatuberosum*, wywołanego przez chorobę zakaźną. 13-letnia dziewczynka przychodziła spowodu napadów padaczkowych od szeregu lat brom, który znosiła bez zarzutu. Przed 3 laty dziecko zraniło się w lewe podudzie, rana, gojąca się dość trudno, pozostała jednak mała. Dopiero gdy przed 7 tygodniami dziecko dostało ciężkiej blonicy, nastąpił zapewne wskutek zmniejszenia się sił obronnych nagły wzrost ogniska, które osiągnęło obecnie wielkość 10 : 11 cm.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 14 listopada 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 31/1935) przedstawił J. Siegl przypadek posocznicy niewyjaśnionej pochodzenia u noworodka, która zakończyła się wyleczeniem, cechowała się zaś owrzodzeniem rogówki z przedziurawieniem jej i obrzękami stawowymi. Przypadek jest ciekawy z tego względu, że zdjęcia rentgenowskie szkieletu wykazały objawy zapalenia chrząstek kostnych (*osteochondritis*), zwłaszcza na końcach nasad kości długich. Zakażenie kilowe można było jednak wykluczyć zarówno ze względu na przebieg choroby, jak i na kilkakrotnie wykonywane zawsze z ujemnym wyni-

kiem odczyn Wassermann'a. Gojenie się klinicznie uchwytanych schorzeń posocznicznych przebiegało równoległe do stwierdzonego rentgenologicznie gojenia się zapalnych zmian chrząstki kostnej, przyczem stwierdzić należy, iż zachowanie się obrazu rentgenowskiego było takie same, jak w gojącym się przyzmocie. Miało się więc tutaj do czynienia z posocznikiem zapaleniem chrząstki kostnej na podłożu niekilowym. Spostrzeżenia tego rodzaju ograniczają do pewnego stopnia całkowitą, zdawałoby się, pewność, z jaką obraz rentgenowski w razie istnienia zmian zapalnych chrząstki kostnej ma przemawiać za etiologią kilową.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 14 listopada 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 31/1935) mówił Dietl o *odruchowym wywoływaniu białkomoczu*. U czworga dzieci z samoistnym białkomoczem ortostatycznym udało się wywołać trzykrotnie wydalanie białka w drodze odruchowej w ten sposób, że stosowano na skórę po obu stronach kręgosłupa lędźwiowego silny bodziec zimny (zamrażanie chlorkiem etylu). Podczas tych doświadczeń znajdowały się dzieci w ułożeniu bocznym z wygięciem kręgosłupa ku tyłowi. U czternaścioro dzieci, które wydalaly białko dopiero po sztucznym wygięciu kręgosłupa ku przodowi, nie udało się odruchowo wywołać wydalania białka zapomocą miejscowego stosowania zimna. U ortostatyków zatem istnieje, jak się zdaje, szczególna skłonność do białkomoczu, która powoduje fakt, że już stosunkowo nieznaczne i krótkotrwałe bodźce powodują wydalanie białka. U tych dzieci więc nieznaczne już często skrzywienie kręgosłupa ku przodowi może wywoływać białkomocz nie mechanicznie, lecz odruchowo. W każdym bądź razie doświadczenia te dowodzą, że możliwe jest, aczkolwiek rzadko tylko, spowodować białkomocz przez wywołanie odruchu lędźwiowonerkowego (Nöggerrath).

Z j a z d y

Sprawozdanie z II Międzynarodowego Zjazdu Neurologów w Londynie.

W końcu lipca r. b. odbył się II Międzynarodowy Zjazd Neurologów w stolicy świata, Londynie.

Duchy wielkich badaczy, zarówno zmarłych (Jackson, Gowers i inni), jak i współczesnych (Sherrington, Wilson i in.) patronowały obradom.

Poziom Zjazdu był odpowiednio do wartości patronów wysoki.

Tematy główne dotyczyły: 1) padaczki, 2) płynu mózgoworodzeniowego, 3) roli płatów czołowych, 4) okolicy podwzgórkowej.

Referenci, dobrani ze wszystkich krajów, a nawet części świata, przedstawili wyniki swych badań doświadczalnych lub rozważań kliniczno-teoretycznych.

Niektóre z nich imponowały pomysłowością metod badawczych, inne budziły protest przyjętych zdawna aksjomatów, tak np. twierdzenie Abadiego, iż padaczka nie jest cierpieniem dziedzicznym, lecz nabytem, nie układało się w ramach naszych o tem cierpieniu pojęć.

Również nowe i aż do dalszych w tym kierunku badań niepewne jest twierdzenie Abadiego, że padaczka samoistna powstaje zawsze na podłożu organicznym i że jest przeto cierpieniem nabytem.

Inny badacz (Lennox z Bostonu) zajął się patogenetą padaczki i ustalił, iż cały szereg czynników wpływa sprzyjająco na wybuch napadów. Do rzędu ich należy: alkalozę, już to wywołaną nadmiarem spożytych alkaliów, już hiperwentylacją.

Anemja mózgu doświadczalna nie powoduje dużych napadów, natomiast rodzi petit-mal.

Badania prądów elektrycznych, jakie rodzą się w obrębie mózgu, wykazały, że przed napadem petit-mal napięcie elektryczne wzrasta i co do woltażu i co do częstości wyładowania.

Inni badacze zbliżyli się do zagadnienia wyładowań padaczkowych od strony przepuszczalności ścian komórek nerwowych. Małżonkowie Spiegel przyszedł do wniosku, na podstawie licznych doświadczeń, iż ostatecznie czynnikiem odpowiedzialnym za napad padaczkowy jest zmiana w przepuszczalności błony komórki nerwowej.

F. Frisch (Wiedeń), starając się rozwikłać, jakie od-

chylenia od normalnej przemiany materji cechują ustrój padaczkowy, przychodzi do wniosku, że jedynie zmieniony chemizm krwi udaje się uwydatnić jako atrybut padaczki.

Zmiana krwi ma polegać na wzmożeniu ogólnej ilości białka i na przewadze albumin nad globulinami w okresie przednapadowym.

Autor ten nie jest stronnikiem poglądu o wpływie alkalozy na wybuch napadu padaczkowego.

Orzechowskii (Warszawa) reprezentował pogląd, iż stan opon miękich i ich przepuszczalność musi mieć decydujące znaczenie w etiologii padaczki.

Co się tyczy anatomji patologicznej (Minkowski, Zurych), to brak dotąd wszelkich pozytywnych wyników, przemawiających na korzyść jakiegos charakterystycznego umiejscowienia procesu w określonym odcinku układu nerwowego.

Omawianie metod leczniczych nie wniosło nic nowego do skarbcza wiedzy: brom i luminal pozostają nadal podstawowymi środkami.

Metoda chirurgiczna (Penfield z Montrealu), stosowana jest tylko w przypadkach, w których udaje się wykryć ognisko zadrażnienia tkanki mózgowej.

Epilepsia genuina bywa leczona drogą wycinania zwojów współczulnych szyjno-piersiowych; drogą denerwacji zatoki szyjnej (*sinus caroticus*), drogą odbarczenia podskroniowego i drogą wtłaczania powietrza do kanału kręgowego.

Promienie Roentgena, skierowane na czaszkę, dają poprawę w rękach Sgalitzera (Wiedeń), zwłaszcza w przypadkach padaczki z wodogłowiem. Zauważył on nawet wpływ dodatni zabiegu na napady petit-mal, co przypisuje działaniu na przysadkę, a za jej pośrednictwem na łańcuch gruczołowy o wydzielaniu wewnętrznym.

Drugi dzień obrad poświęcony był omówieniu płynu mózgowo-rdzeniowego.

Wygłoszone przemówienia (Weed z Baltimore, Schaltenbrand z Würzburga, Cairns z Londynu) nie wzbogaciły nas żadnymi nowymi wiadomościami.

Nie rozwikłane zostało zagadnienie, gdzie powstaje płyn mózgoworodzeniowy, i jak odbywa się jego wchłanianie.

W trzecim dniu Zjazdu odpoczynek i odmianę wrażeń zapewniły całodziennie wycieczki do Cambridge, do Oxfordu lub do Lengfield.

Ta ostatnia miejscowość posiada doskonale zorganizowany ośrodek dla chorych na padaczkę. Młodociani pacjenci

otrzymują tu całkowite wykształcenie szkolne i zawodowe w rozmiarach, dostępnych dla poszczególnych jednostek.

Doskonale metody nauczania, świetne warunki klimatyczne (na wsi) i skrupulatna opieka lekarska sprawiają, że z pośród tej kategorii nieszczęśliwców wielu zostaje przywróconych do stanu pełnowartościowych i samodzielnych pracowników i obywateli.

W czwartym dniu Zjazdu omawiano czynność płatów czołowych.

B a r r é (Strasburg) starał się obalić pojęcie bezładu czołowego jako symulującego bezład mózdzkowy. Dowodził on, że zaburzenia równowagi w schorzeniach płatów czołowych różnią się całkowicie od objawów mózdzkowych.

D e l m a s - M a r s a l l e t (Bordeaux) na podstawie badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych stara się ustalić czynność płatów przedczołowych i sądzi, że zarządzają one „koordynacją” ruchów. Drażnienie lub niszczenie tych ośrodków rodzi objawy podobne do tych, jakie dają błędniki lub mózdzek. Ponadto uszkodzenie płata przedczołowego i następne drażnienie błędnika powoduje objawy asymetryczne po obu stronach ciała, z pominięciem jednak oczopląsu, który ma nie podlegać wpływowi tego płata.

Koordynacja ta stanowić ma czynność nadrzędną, która może być skompensowana przez inne obszary układu nerwowego.

W tem miejscu podkreślić trzeba, iż badania uczonego z Bordeaux spotykają się z moimi własnymi i pozwalają już teraz naszkicować pewien luźny schemat, w którym drogi pozapiramidowe, sięgając płatów przedczołowych, jako piętra najwyższego, biegnąby wzdłuż szeregu jąder tak zw. koordynacyjnych, łącząc je w jeden układ, ogarniałyby również oliwki dolne i przy pomocy szlaków przedniobocznych udawałyby się do neuronu obwodowego mięśni wyprostnych ciała.

G e r s t m a n n (Wiedeń) opisał objaw czołowy, dotąd nieznan, polegający na skręcaniu ciała wzdłuż osi podłużnej w stronę jednoimienną z ogniskiem czołowym, w stronę zatem przeciwną do kierunku padania tych chorych. W objawie tym G. dopatruje się przeciwdziałania padaniu, tendencji kompensacyjnej w stosunku do upośledzenia czynności koordynacji.

W piątym dniu Zjazdu cały ranek poświęcony był omawianiu okolicy podwzgórkowej i mieszczącego się tu aparatu współczulnego.

A r i e n s K a p p e r s (Amsterdam) dal opis narządu czuciowego w lejku (u ryb), tak zwanego *saccus vasculosus*, i wyraził przypuszczenie, iż reguluje on ciśnienie osmotyczne.

Komórki współczulne tkwią pośród komórek wyściółkowych i świadczą o ich roli wydzielniczej.

Fizjologją układu współczulnego podwzgórkowego zajął się H e s s (Zurich).

Sądzi on, że można ustalić, iż narząd krwionośny i oddychania zależą od *hypothalamus posticus*. Wpływ hamujący (spadek ciśnienia krwi) umieszcza się w częściach bocznych (*hypothalamus lateralis*), zaś wydzielanie śliny — na pograniczu wzgórka wzrokowego i okolicy podwzgórkowej.

Stronę kliniczną opisał L b e r m i t t e (Paryż). Uszkodzenie lejka wikła się zazwyczaj objawami ze strony przysadki, mimo to odróżnia on objawy podwzgórkowe, które powstawać mogą wskutek schorzenia ośrodków wegetatywnych tej okolicy. Są to: moczołka prosta i cukrzyca, polidipsja, polifagia, zaburzenia snu, zaburzenia czynności: płciowych, krwiotwórczych, przemiany węglowodanowej, regulacji ciepłoty ciała, a wreszcie padaczka diencefaliczna.

Jako najważniejsze momenty etiologiczne autor przytacza: kiłę, gruźlicę, zapalenie mózgu, nowotwory i wodogłowie.

Z Kliniki braci M a y o A. A d s o n referował wyniki leczenia chirurgicznego chorób układu współczulnego. Wrodczony *megacolon* poprawiał się po przecięciu zwojów lędźwiowych i nerwów przedkrzyżowych.

Posiedzenia popołudniowe w 2-im, 4-ym i 5-ym dniu Zjazdu rozbite były na poszczególne sekcje i stwarzały, jak zwykle w tych razach, chaos nie do opanowania.

Mnóstwo tematów interesujących, niepodobieństwo przesłędzenia wszystkich, sale wykładowe rozrzucone na dużej przestrzeni — oto zwykły obraz Zjazdu Międzynarodowego.

Z posiedzeń sekcyjnych wymienię tylko referat P a w ł o w a. Mówił on o typach psychicznych na podstawie doświadczeń na zwierzętach.

Cel, dla którego wyruszył w drogę wielki uczonego przed dziesięcioma lat, a mianowicie wgląd w psychikę ludzką, wgląd obiektywny z pominięciem subiektywnego tłumaczenia, został osiągnięty; na podstawie odruchów warunkowych podzielił on typy zwierzęce, a wraz z tem i ludzkie na grupy: słabe i silne, opanowane i nieopanowane; szybkie i powolne. Kombinacje wszystkich wymienionych cech dają w konkluzji: 1) typ silny i nieopanowany, który odpowiada temperamentowi cholerycznemu dawniej klasyfikacji; 2) typ silny, opanowany, lecz powolny, równoznaczny z temperamentem flegmatycznym; 3) typ silny, opanowany i szybki, odpowiadający sangwinicznemu, oraz 4) typ słaby, dawny melancholizny.

Przechodząc do patologii, P a w ł o w referuje o nerwicach doświadczalnych u zwierząt. Najłatwiej wywoływał je u typów silnych nieopanowanych (u choleryków) oraz u słabych. U pierwszych odpadała zdolność hamowania, u drugich — wyższe czynności nerwowe.

Różnorodność nerwic P. łączy z różnorodnością sygnałów bodźcowych. Pierwotnymi bodźcami były same przedmioty; w miarę postępu kultury wyparły je ich symbole słowne.

Zgodnie z przewagą działania na psychikę bodźców pierwotnych lub wtórnych można podzielić ludzkość na artystów i na myślicieli.

Otóż histerja ma być produktem psychiki artystycznej u typu słabego; reaguje ona na bodźce pierwotne, ale reaguje chaotycznie.

Psychastenja, odwrotnie, słabo reaguje na owe bodźce pierwotne i dlatego występuje niedostateczne poczucie rzeczywistości.

Oto w skróceniu myśli P a w ł o w a. Niezależnie od tego, czy pozwolą one szybciej rozwijać się psychjatrii, czy nie, stanowią one niezmiernie ciekawą zdobycz nowej nauki, którą P. nazywa „fizjologją mózgu”.

Osobiście przeżyłam na Zjeździe wielką radość zetknięcia się z pracami doświadczalnymi, które zbiegają się w jedną całość z moimi własnymi.

Odczyt mój, omawiający oliwkę opuszkową, jako ośrodek, kojarzący napięcie mięśni wyprostnych, spotkał się z właściwym zrozumieniem ze strony tych badaczy, którzy pracują w pokrewnych dziedzinach. Tak D e l m a s - M a r s a l l e t (Bordeaux), badając okolicę przedczołową w mózgu, wykrył objawy, wskazujące na to, iż zwoje przedczołowe pozostają w związku z szeregiem jąder kojarzących, a w tej liczbie i z oliwkami opuszkowymi.

Dalsze badania, dokonywane odtąd na dwu już warstwach, wykryją, być może, wszystkie ogniwa wielkiego układu pozapiramidowego.

Szkola rosyjska w osobie prof. G r i n s t e i n a (Charków) przyniosła również cenny przyczynek do własnych moich badań. A mianowicie, podał on, iż doświadczenia jego stwierdzają dużą łączność oliwek z rdzeniem.

Szlaki takie przewidziałam *a priori*, wychodząc z założenia teoretycznego, iż muszą one nieść bodźce od oliwek do wszystkich odcinków rdzenia.

Do celu tego nie starczyłby jeden pęczek H e l w e g a, istniejący tylko w obrębie rdzenia szyjnego. Tak więc na Zjeździe zagadnienie oliwek opuszkowych znalazło oddźwięk.

Strona towarzyska na Zjeździe Londyńskim nie pozostawiła nic do życzenia.

N. Z a n d o w a (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.

Dalsze spostrzeżenia, dotyczące umieralności ogólnej dzieci, szczepionych przeciw gruźlicy (B.C.G.)

Podala

M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 33)

Z tego porównania wynika, że, podobnie jak w niemowlęctwie, tak samo i w następnych latach życia, t. j. od II do V roku, umieralność dzieci szczepionych nie różni się zasadniczo od umieralności ogółu dzieci w Warszawie. Nieznaczne różnice między współczynnikami umieralności (od 0,14 do 0,52) leżą jeszcze w granicach prawdopodobieństwa i wynikają ze stosunkowo małej liczby dzieci szczepionych w porównaniu z liczbami, wziętymi do porównania. Musimy jednak zwrócić uwagę na to, co podkreślaliśmy przy obliczeniach umieralności niemowląt, że we wszystkich rocznikach stwierdzamy niższy współczynnik umieralności dzieci szczepionych, niż ogółu dzieci w Warszawie. Na tej podstawie możemy w dalszym ciągu utrzymywać, że przy obliczeniach na dużym materiale ostateczny wynik wykaże również nieznaczne, lecz już rzeczywiste zmniejszenie się umieralności wśród dzieci szczepionych w stosunku do ogółu dzieci m. Warszawy.

Wniosek, jaki z tych obliczeń wynika, potwierdza raz jeszcze brak ujemnego wpływu szczepień nie tylko, jak to zaznaczyliśmy poprzednio, w I r. życia, ale i w następnych, do 5 lat włącznie. Stwierdzenie tego faktu jest ważne ze względu na zastrzeżenia, podnoszone przez niektórych autorów, że ujemny wpływ szczepień może dopiero ujawnić się w późniejszych latach życia dziecka, jako skutek zadziałania różnych czynników zmniejszających odporność organizmu. Decydującą odpowiedzią na te wątpliwości da nam prześledzenie losu dziecka w następnym dziesiątku lat jego życia.

Na podstawie powyższych danych musimy też stwierdzić, że wyniki obliczeń współczynnika umieralności ogólnej nie wskazują na istnienie nieswoistego uodparniającego działania szczepień B. C. G., o jakim mówią niektórzy autorowie, opierając się na statystykach, wykazujących duże różnice między umieralnością dzieci szczepionych i nieszczepionych. Nie przeczy my, bo nie posiadamy na to liczbowych dowodów, że istnieje, być może, wśród dzieci szczepionych, mniejsza zapadalność na różne, nie powodujące zgonu, choroby wieku dziecięcego, co mogłoby być skutkiem nieswoistego uodpornienia. Podkreślamy jednak, że uodpornienie nieswoiste nie uwidacznia się w statystyce umieralności ogólnej.

Podtrzymujemy więc twierdzenie, wypowiedziane na początku naszej pracy, że stwierdzane przez niektórych autorów duże różnice między umieralnością dzieci szczepionych i nieszczepionych wynikają z błędów w statystycznym opracowaniu materiału.

Musimy się teraz zastanowić nad tem, czy zmniejszenie umieralności z gruźlicy, jako następstwo uodpornienia, może wpłynąć na wysokość współczynnika umieralności ogólnej.

Ze statystyki m. Warszawy wiemy, że przeciętnie zgony z gruźlicy w I roku życia stanowią 0,45% ogółu urodzonych (wśród dzieci chrześcijańskich 0,55%), to znaczy, że na 1000 urodzonych umiera w 1 r. życia na gruźlicę 4 — 5 niemowląt. Usunięcie dzięki szczepieniom tej przyczyny śmierci nie może więc odbić się wyraźnie na wysokości współczynnika umieralności ogólnej dzieci szczepionych, obliczanym na takim materiale, jakim rozporządzamy (różnica ta bowiem ukrywa się w granicach wahań prawdopodobnych), a może się dopiero uwidocznić w obliczeniach współczynnika umieralności, opartych na materiale, sięgającym dziesiątków tysięcy. Co się tyczy umieralności z gruźlicy w okresie życia poza niemowlęctwem, nie rozporządzamy w tej chwili danymi statystycznymi dla miasta Warszawy, określającymi umieralność z gruźlicy dzieci w wieku od 1 do 5 lat w stosunku do żyjących w tym wieku, przypuszczalnie jednak i w tym okresie liczba ta jest bardzo mała.

Zastanówmy się jednak, czy posiadane liczby mogą nam posłużyć do zorientowania się choć ogólnie w zagadnieniu wpływu szczepień na umieralność z powodu gruźlicy.

W tym celu rozpatrzmy, jaki stosunek zachodzi między liczbą zgonów z wszystkich przyczyn a liczbą zgonów z gruźlicy wśród dzieci miasta Warszawy. Według statystyki Warszawy przypada przeciętnie na:

100 zgonów dzieci chrześcijan w 1 r. życia 4 zgony z gruźlicy;

100 zgonów dzieci chrześcijan w wieku od 1 — 4 lat życia 20 zgonów z gruźlicy.

Z przytoczonych poprzednio tablic wynika, że współczynnik umieralności w 1 roku dla dzieci szczepionych wynosi 8,04%, dla ogółu niemowląt chrześcijańskich 8,60%; różnica więc między współczynnikami wynosi 0,56 na korzyść szczepionych, co w stosunku do 8,60 stanowi 6,5%. Współczynnik umieralności w wieku od 1 do 4 lat dla dzieci szczepionych wynosi 3,1%, dla ogółu dzieci chrześcijan w tym wieku 4,3%; różnica zatem na korzyść dzieci szczepionych wynosi 1,2, co w stosunku do 4,3 stanowi 27%. Z tego wynika, że częstość zgonów niemowląt szczepionych jest o 6,5% mniejsza od częstości zgonów ogółu niemowląt. Jeżeli teraz zanalizujemy wpływ gruźlicy na zgony dzieci, to widzimy, że liczba zgonów z gruźlicy wśród niemowląt chrześcijańskich w Warszawie wynosi 4% ogółu zgonów w tym wieku. Zmniejszenie się o 6,5% liczby zgonów niemowląt szczepionych (w stosunku do zgonów ogółu niemowląt) można przypisać mniejszej liczbie zgonów z gruźlicy wśród szczepionych.

Widzimy również różnicę w liczbach zgonów dzieci w wieku od 1 do 4 lat, przyczem różnica 27% na korzyść szczepionych pokrywa z nadwyżką odsetek zgonów z gruźlicy wśród dzieci zmarłych w tym samym wieku w Warszawie, który wynosi 20% ogółu zgonów. I to porównanie nasuwałoby mogło przypuszczenie, że mniejsza umieralność wśród dzieci szczepionych jest spowodowana zmniejszeniem liczby zgonów z gruźlicy.

Powyższe wnioskowanie na podstawie posiadanych liczb jest tylko próbą użytkowania dotychczasowego materiału do tego rodzaju obliczeń statystycznych. Nie chcemy bynajmniej na tej podstawie wyciągać osta-

tecznych wniosków, mając na względzie możliwą przypadkowość wyników obliczeń, która jest następstwem małych liczb, użytych do obliczeń statystycznych. Bó- wiem, w myśl zasad statystycznych, jedynie wyniki, obliczane na podstawie dużych liczb, wolne są od błędów, wynikających z przypadku.

Obliczenia nasze, oparte, jakby można pozornie sądzić, na względnie dużych liczbach, bo sięgających od 1 do 3 tysięcy, dają mimo to jeszcze wyniki przypadkowe z punktu widzenia metod statystycznych, co podkreśliśmy poprzednio. Zaznacza się to zarówno w wyniku obliczeń współczynnika umieralności dla wieku niemowlęcego, jak i dla wieku późniejszego. Jako przykład przypadkowego wyniku obliczeń może służyć współczynnik umieralności w IV r. życia dzieci szczepionych, który jest wyższy, niż współczynnik dla ogółu dzieci w tym wieku (Tablica IV). Wynika to stąd, że współczynnik ten obliczony jest na podstawie liczby niższej, niż poprzednie, bo zaledwie na 1542 przypadkach i dlatego jest jeszcze przypadkowym. Jeśliby się uznało wynik obliczenia tego jako prawdziwy, można by dojść do błędnego wniosku, że właśnie w tym roku umieralność dzieci szczepionych była wyższa, niż nieszczepionych, i doszukiwać się bezcelowo przyczyny tego zjawiska.

Uwagi te, które nasunęły się nam przy opracowywaniu naszego materiału, i które podajemy nawiasowo,

nakazują dużą oględność przy statystycznym opracowywaniu materiału, który ma stanowić podstawę dla wniosków naukowych. Stoją one w ścisłym związku z zagadnieniem, poruszonem w poprzedniej pracy statystycznej, dotyczącem doboru odpowiedniego materiału do porównania z obserwowaną grupą dzieci szczepionych, dla oceny wpływu i wyników szczepień.

W zakończeniu musimy podkreślić raz jeszcze, że statystyka umieralności ogólnej dzieci szczepionych, opracowana na dużym materiale, może nam dać jedynie definitywną odpowiedź na zagadnienie nieszkodliwości szczepień. Na podstawie naszego materiału możemy stwierdzić brak ujemnego wpływu szczepień na dzieci w okresie pierwszych 5-ciu lat życia.

Co się tyczy oceny wartości szczepień, jako metody zapobiegawczej, to uważamy, że pewne wnioski możemy otrzymać wyłącznie przez porównanie losów dzieci szczepionych i nieszczepionych, żyjących w środowiskach gruźliczych i narażonych na zakażenie. Taką próbę oceny szczepień staraliśmy się przeprowadzić w pracy, ostatnio ogłoszonej*), i doszliśmy w niej do wniosków korzystnych dla tej metody zapobiegawczej.

*) Pedj. polska. T. XV, z. 3. 1935.

Wiadomości bieżące

D. 5 b. m. na placu przed Instytutem Radowym odbyła się uroczystość odsłonięcia pomnika Marji Skłodowskiej-Curie i nadania Jej imienia placowi, na którym ów pomnik się wznosi. Po mowie pana Prezydenta miasta, który skreślił dzieje życia i działalności wielkiej uczzonej polskiej, aktu odsłonięcia pomnika dokonała pani Prezydentowa Mościcka. Zakończyły tę piękną uroczystość przemówienia Rektora Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego, prof. Pieńkowskiego w imieniu Instytutu Radowego, i docenta tegoż Uniwersytetu, Dra Gutowskiej, przedstawicielki organizacji kobiecych.

— Szpital Wolski został przeniesiony do nowego gmachu przy ulicy Płockiej 26, który po przystosowaniu do używalności szpitalnej jeszcze 3 skrzydeł pomieści 500 chorych wewnętrzno-chirurgicznych, zwłaszcza dotkniętych cierpieniami dróg oddechowych.

— Z Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. W dniu 10 i 11 lipca r. b. odbyły się w Paryżu posiedzenia władz Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego: dn. 10.VII. o godz. 15-ej — posiedzenie Komitetu Wykonawczego (Comité Exécutif de l'Union Internationale contre la Tuberculose), dn. 11.VII. — dwa zebrania Rady Zarządzającej (Conseil de Direction); o godz. 10-ej rano były rozpatrywane sprawy administracyjne, o godz. 15-ej odbyła się sesja naukowa Rady. Należy podkreślić, że tak licznych i ożywionych posiedzeń Władz Związku oddawna nie notowano. Niewątpliwie należy to przypisać mowemu kierownictwu, nadawanemu Związkowi przez jego obecnego Prezesa p. Dra Piestrzyńskiego. Komitet Wykonawczy zebrał się w komplecie: prezes — dr. E. Piestrzyński, prof. Lopo de Carvalho (Portugalja), dr. Kendall Emerson (St. Zjedn. A. P.), Dr. Frey (Niemcy), prof. Frölich (Norwegja), prof. Nolen (Holandja), prof. Bocchetti (Włochy — zamiast prof. Paolucci), prof. Lyle Cummins (Anglja — zamiast Sir Roberta Philip'a, który od kilku lat nie opuszcza Anglii), prof. Bezançon—Sekretarz Ge-

neralny (Francja), Dr. Skokowska-Rudolf — zast. Sekretarza Generalnego, p. Mirabaud — skarbnik (Francja), ponadto w posiedzeniu Komitetu wzięła udział redaktorka „Bulletin de l'Union Internationale contre la Tuberculose“ — dr. Alice Churchill. Na posiedzenie Rady przybyli ponadto: dr. Derscheid z Belgji, prezes Oeuvre Nationale Belge c. l. Tuberculose, prof. Morelli z Włoch, dr. Bachmann, prezes Szwajcarskiego Związku Przeciwgruźliczego, prof. Madsen z Danji, Dr. Saenz z Urugwaju, dr. Guinard — dyrektor sanatorium w Bligny i szereg innych. W sesji naukowej wzięli poza to udział liczni klinicyści francuscy: dr. Poix, dr. Rist, dr. Debré, dr. Boquet i wielu innych, przybył również dr. Hornung z Polski, który w drodze powrotnej ze studjów w Rzymie znalazł się w Paryżu. Na porządku dziennym posiedzenia Komitetu były następujące sprawy: sprawozdania Sekretarza Generalnego i Skarbnika, wstępny wybór tematów i referentów na Zjazd w r. 1936 w Lizbonie, wybór kandydatów na stypendystów Instytutu im. Carlo Forlanini w Rzymie na rok 1935-36, sprawy różne. Ze sprawozdania Sekretarza Generalnego wynika, że do Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego należy obecnie 45 państw (ostatnio ustąpiły Chiny, które zresztą od kilku lat należały nominalnie, a przystąpiła republika Chili). Związek liczy 108 członków radnych (conseillers) i 637 tytularnych (titulaires); wśród członków, którzy ubyli figuruje nazwisko zmarłego Theobalda S m i d t'a. Naogół Związek wzrósł liczbowo, przyjęto 8-miu nowych członków tytularnych. Dochody i wydatki równoważą się w granicach 120.000 fr. franc. Osobny dział sprawozdania stanowi fundacja im. Léon Bernard, której powołanie zostało uchwalone na wniosek włoski w Warszawie. Prezesami honorowymi fundacji są: —oz — Sir Robert Philip i Senator André Honorat, na prezesa stał wybrany, na wniosek d-ra Piestrzyńskiego, prof. Paolucci, członkami są: dr. Rist (Francja), dr. Melita (Indje Brytyjskie), prof. van der Plaats (Indje Holenderskie), prof. Bocchetti (Włochy), p. Dumont (Luksemburg), prof. Frölich (Norwegja), prof. Jacobaeus (Szwecja), prof. Hynek (Czechosłowacja).

dr. Saenz (Urugwaj). Ogólna suma składek wynosi obecnie 25.975 fr. fr. od 14-a krajów. Wybór tematów na Zjazd w roku 1936 odbywał się inaczej niż zwykle: zamiast zwracania się do członków Związku o przedstawienie tematów Komitet Wykonawczy przyjął w styczniu wniosek rozestania gotowych propozycji, co nie wykluczało nadsyłania projektów innych. Jako temat I zaproponowano: „Budowa wnęki płucnej” (wniosek Portugalji), temat II kliniczny: „Pierwotne zakażenie gruźlicą u młodzieży i dorosłych” i III społeczny: „Szpitale dla chorych na gruźlicę”. Wszystkie te tematy były poparte przez znaczną liczbę głosów, prócz tego nadesłano jeszcze 23 inne tematy. Po dyskusji przyjęto ostatecznie następującą redakcję tytułów referatów: „Obrazy radiologiczne wnęki płucnej”, ref. prof. Lopo de Carvalho. Z pośród proponowanych koreferentów należy wymienić doc. W. Zawadowskiego (Polska). Tytuł tematu klinicznego pozostaje bez zmian, referent dr. Olaf Scheel (Norwegia). Temat społeczny: „Zapobieganie gruźlicy w domu”, referent Sir Henry Gauvain. Jako kandydatów na stypendystów do Instytutu im. Carlo Forlanini zgłoszono 30 lekarzy z 17 państw. Wobec tego, że kilkanaście państw korzystało już ze stypendjów, a niektóre państwa były szczególnie uprzywilejowane, jak Austria, która miała 3-ch stypendystów, Polska i Indje Bryt. po 2, wybrano 6 kandydatów wyłącznie z tych państw, które dotąd swoich delegatów na studjach nie miały. Otrzymali zatem stypendja: dr. Rocheta (Portugalja), dr. Prosek (Czechosłowacja), dr. Cecilion (Kanada), pani dr. Schambye (Danja), dr. de Arellane y Cacia (Hiszpanja), dr. Sedriks (Łotwa). W ostatnim punkcie porządku dziennego były omawiane nast. sprawy: dr. Skokowska - Rudolf przedstawiła projekt jednolitej dla wszystkich państw - członków Unji, rejestracji przypadków śmierci z gruźnicy. Projekt ten został zasadniczo przyjęty, żadnych poprawek nie zgłoszono. Przyjęcie projektu powinno mieć wpływ na ujednolajnienie statystyki umieralności z gruźlicy na całym świecie i umożliwi porównywanie stanu rozpowszechnienia gruźlicy w różnych państwach. Drugim był wniosek dr. Bachmanna, który zaproponował, aby na przyszłych Zjazdach Międzynarodowych omawiano aktualne zagadnienia społeczne. Wobec jednak obszernego zwykle programu zjazdów, wypowiedziano się za wprowadzeniem dodatkowego tematu (czyli tematów) dla grupy uczestników, która się zgłosi, bez naruszenia całości programu zjazdu. Rada (Conseil de Direction) ratyfikowała uchwały Komitetu. Należy zaznaczyć, że prof. Bezançon w swoim sprawozdaniu na Radzie wspominał serdecznie Zjazd w Warszawie i dziękował za miły pobyt i przyjęcie. Na sesji popołudniowej prof. Madsen wygłosił referat o standaryzacji próby tuberkulinowej. Przewodniczył na wniosek Prezesa Związku prof. Lyle Cummins. Wobec tego, że dla wykonania próby tuberkulinowej używane są różne roztwory tuberkuliny, że sama technika przeprowadzenia próby jest różnorodna i, że interpretacja wyników jest oparta na ocenie subiektywnej, porównanie wyników jest trudne, a nawet niemożliwe. Prof. Madsen proponuje przyjęcie tuberkuliny — standardu, zaproponowanego przez St. Zjedn. A. P., wykonywanie dla celów porównawczych jedynie metodą Mantoux (śródkórną) i określanie wyników według schematu amerykańskiego, w zależności od rozmiarów i wyglądu reakcji. Otrzymanie stałego roztworu starej tuberkuliny jest niemożliwe; różne jej roztwory są roztworami, zawierającymi czynną substancję w koncentracji nieznaną. Amerykanie izolowali tę substancję czynną, jest to składnik białkowy stały, wydobywany z roztworu tuberkuliny, przygotowanej na podłożu syntetycznym. Po oczyszczeniu substancję tę przygotowuje się w postaci suchych tabletek, które po rozpuszczeniu dają roztwór określonej siły, nie ulegający wahaniom. Wrażliwość na ten preparat jest bardzo duża, natomiast nie ma on właściwości uczulających i wywołujących powstawanie przeciwciał. Re-

ferat wywołał ożywioną dyskusję. Wyraźnie odrębne stanowisko zajęli klinicyści francuscy, którzy stwierdzili, że wystarcza im odczyn klasyczny Pirqueta i stara tuberkulina. Projekt prof. Madsena wydaje się być b. zajmujący przez wprowadzenie ścisłych określeń i liczb zamiast oceny subiektywnej.

Po zakończonych obradach odbył się obiad, wydany przez Francuski Komitet Przeciwgruźliczy, w którym wzięli udział członkowie Komitetu i Rady, członkowie Zarządu Komitetu Francuskiego i panie — żony delegatów, które przybyły zdaleka, jak pani Lopo de Carvalho i inne. Nastrój był b. miły, bardzo ciepło i serdecznie wspomniano Zjazd w Warszawie i wygłoszono szereg przemówień, niezmiennie dla Polaków i Polaków życzliwych.

— Komitet Organizacyjny X Zjazdu Higienistów Polskich w Katowicach. Komunikat II. X-ty Zjazd Higienistów Polskich, poświęcony Higienie Pracy i chorobom zawodowym, odbędzie się w Katowicach w czasie od 20 — 22 września r. b. Początek obrad w piątek dnia 20 września o godzinie 9.30. Do 18 września informację udzieli się w lokalu Tow. Higienicznego, Warszawa, Karowa 31. Od 19 września r. b. informację udzielać będzie biuro informacyjne w Katowicach. Składka za uczestnictwo w Zjeździe wynosi 10 zł. dla członków i 5 zł. dla osób towarzyszących. Konto czekowe P. T. H. 1888. Uczestnikiem Zjazdu może być każda osoba, zajmująca się naukowo, lub praktycznie higieną. Komitet Wykonawczy w Warszawie przyjmuje zgłoszenia członkostwa w Zjeździe, jak również składki członkowskie, oraz wydaje karty uczestnictwa. Tematy referatów na posiedzenia plenarne. Prof. W. Gądzikiewicz — Kraków — „O organizacji opieki lekarsko-higienicznej i nauczaniu higieny i bezpieczeństwa w szkołach zawodowych”. Dr. K. Hessek — Świętochłowice — „Rola lekarza higienisty w hutnictwie cynku”. Inż. gen. E. Kątkowski — Warszawa — „Zagadnienie unieszkodliwiania ścieków, szczególnie przemysłowych, w czasie kryzysu”. Inż. Z. Rudolf — Warszawa — 1) „Podstawy organizacji ochrony rzek przed zanieczyszczeniem w Polsce”. — 2) „Walka z dymentem w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej”. Dr. M. Różalski — Katowice — „Woda w górnośląskim okręgu przemysłowym”. Inż. M. Rzęcki — Warszawa — 1) „Walka z dymentem w ośrodkach przemysłowych”. — 2) „Problem zapobiegania wypadkom przy pracy”. Prof. Dr. A. Safarewicz — Wilno — „Zagadnienie ścieków przemysłowych”. Tematy referatów na posiedzenia w sekcjach: a) higieny pracy, b) chorób zawodowych. a) Sekcja higieny pracy. Doc. Dr. Adamski — „Bakterjologia miejsca pracy i otoczenia w kopalnictwie węglowym”. Dr. Donhajzerowa — „Tymczasowe doniesienie w sprawie bakteriologii w kopalnictwie kruszcu”. Inż. Drozdowski — „Organizacja bezpieczeństwa pracy w hutnictwie żelaza”. Dr. Kołoczek — „Urządzenia sanitarne miasta Katowic”. Dr. Mroziński — „Badania ścieków z punktu widzenia chemicznego na obszarze woj. śląskiego”. Dr. M. Różalski — „Higiena pracy w hutnictwie żelaza”. Dr. K. Sęczyk — Katowice — „Obecny stan higieny i bezpieczeństwa pracy w górnictwie węglowym”. b) Sekcja chorób zawodowych. Dr. Bernadzikowski — „Obrazienia cięlesne w kopalnictwie dzielnym” (biedaszyby). Dr. Bociański — „Ocena późnych następstw wypadków przy pracy”. Dr. Bogdalski — 1) „Urazy palucha w hutach żelaza”. — 2) Różne objawy zatrucia tlenkiem węgla u hutników”. Dr. Górny — „Zawodowe uszkodzenie uszu u górników”. Dr. Górski — „Wpływ urazów na powstawanie nowotworów”. Dr. Jakubowski — „Złamania wypadkowe kości stopy w związku z pracą w kopalniach węgla”. Dr. Jarczyk — „Pylica u górników kopalni węgla rewiru katowickiego”. Dr. Klar — „O ocozoplasie, jako zawodowym schorzeniu u górników”. Dr. Kowalski —

„Uszkodzenia palców w związku z pracą w przemyśle“. Dr. Lenartowicz — „Uwagi o zmianach w stawach kończyn górnych u górników obsługujących maszyny wiertnicze pneumatyczne“. Dr. Kwaśniewski — „Rekowanie w reumatyzmie“. Dr. Wilimowski — „Ocena urazów dla odszkodowań w wypadkach przy pracy“. Referaty zgłoszone i przyjęte na Zjazd,

oraz wnioski referatów w całości, lub w dokładnem streszczeniu będą ogłoszone drukiem w miesięczniku „Zdrowie Publiczne“, o ile w formie gotowej do druku zostaną przesłane Komitetowi do dnia 1 września r. b. Uczestnicy Zjazdu korzystają ze zniżki kolejowej ustanowionej dla zjazdów przez Min. Komunikacji.

Résumé des articles originaux.

M. FEJGIN et M. PŁOŃSKI. Sur la valeur clinique et biologique de la découverte de l'agent de Castle dans le suc gastrique.

Les auteurs discutent l'essence et la technique de la détermination de l'agent de Castle dans le contenu de l'estomac par la méthode de Singer et présentent les résultats de cet examen fait dans 15 cas. Le résumé de ces résultats et l'examen simultané de la moelle osseuse permettent de supposer, qu'il existe un ensemble constitutionnel latent, qui consiste dans la présence de mégalo blastose de la moelle osseuse et en même temps dans le manque de l'agent de Castle dans le contenu de l'estomac. La présence de cet ensemble permet d'unir des cas cliniquement tout à fait différents en un groupe rapproché de l'anémie de Biermer, par exemple la maladie d'Osler et la soit-disant chloranémie. Dans 2 cas de tumeur maligne de l'estomac la réaction de Singer était éminemment positive, ce qui indiquait la possibilité de l'augmentation de la quantité de l'agent de Castle dans l'estomac de ces malades, comme un symptôme précoce d'un néoplasme malin.

J. KLAPERZAK. Sur la réaction de Singer.

1. La réaction de Singer est positive, si chez 2 rats sur 3 on observe une augmentation d'au moins 17—18% des réticulocytes.

2. Le principe, qui provoque cette augmentation des réticulocytes, se trouve non seulement dans le suc gastrique des cochons adultes, mais aussi dans le contenu gastrique des embryons des cochons dès les premiers mois de leur vie foetale.

3. Le chauffage du suc gastrique des cochons de même que du contenu gastrique des embryons des cochons

pendant une heure dans un bain-marie, depuis le moment de bouillonnement d'eau, ne supprime pas leur capacité de provoquer une réaction de Singer positive.

4. Malgré que le nombre des résultats positifs avec le suc chauffé est moins élevé (66% au lieu de 90%), l'augmentation moyenne des réticulocytes dans le cas du suc gastrique chauffé dépasse un peu l'augmentation des réticulocytes après l'injection du suc non chauffé (27% et 24%). Toutefois, dans le cas du suc chauffé des embryons non seulement l'augmentation moyenne des réticulocytes dépasse un peu l'augmentation après l'injection du suc gastrique des embryons non chauffé (25,5% et 23,6%), mais aussi le nombre des résultats positifs est plus élevé (73% au lieu de 53%).

5. Le principe qui provoque une réaction de Singer positive chez les rats après une injection sous-cutanée du suc gastrique des cochons ou bien de contenu gastrique des fœtus des cochons n'est pas le même que le principe interne de Castle.

M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA. Observations concernant la mortalité générale des enfants vaccinés par le BCG.

L'auteur compare la mortalité générale des enfants âgés de 1 à 5 ans, vivant à Varsovie avec la mortalité des enfants vaccinés, du même âge. Il ressort de cette comparaison — de même que de la statistique comparée de la mortalité générale des nourrissons — l'innocuité complète des vaccinations.

L'auteur souligne la nécessité d'étudier les matériaux réunis, au point de vue de tous les facteurs susceptibles d'influencer la valeur du coefficient de la mortalité afin d'aboutir aux conclusions précises.

TREŚĆ: J. SREBRNY. Nowotwory złośliwe migdałków. — M. FEJGIN i M. PŁOŃSKI. O znaczeniu klinicznym i biologicznym wykrywania czynnika Castle'a w soku żołądkowym. — J. KLAPERZAK. W sprawie odczynu Singera. — L. LEJZEROWICZ. O leczeniu przeciwallergenowym dychawicy oskrzelowej. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA. Dalsze spostrzeżenia, dotyczące umieralności ogólnej dzieci szczepionych przeciw gruźlicy (B. C. G.) (Dok.). — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. SREBRNY. Néoplasmes malins des amygdales. — M. FEJGIN et M. PŁOŃSKI. — Sur la valeur clinique et biologique de la découverte de l'agent de Castle dans le suc gastrique. — J. KLAPERZAK. Sur la réaction de Singer. — L. LEJZEROWICZ. Sur le traitement antiallergénique de l'asthme bronchial. (Rev. gén. fin.). — M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA. Nouvelles observations concernant la mortalité générale des enfants vaccinés contre la tuberculose (B. C. G.) (fin).

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300. — pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. zł. 80.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200. — do 400 —