

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 XIII

WARSZAWA, 1 PAŹDZIERNIKA 1936 R.

Nr. 37

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału wewn. B. Szpit. małż. Poznańskich w Łodzi.
(Ordynator: Dr. H. K r y s z e k).

Patogeneza rzeżączkowego schorzenia stawów.*)

Podał

Dr. W. MILLER (Łódź).

(Dokończenie — patrz Nr. 36).

Przyp. IV. Chory Ch. A. lat 29. L. 1627. Przed 4 tygodniami rzeżączka, po 3 tyg. bóle i obrzęki stawów kolanowych i prawego stawu skokowego, ciepł. 38—38,5. Od 2 dni zapalenie tęczówek. Od 7 lat bóle wędrujące w stawach, zwłaszcza przy zmianach pogody. Płuca i serce bez zmian; ciśn. 110/75; OB — 20—18—22 m. Wa — ujemny; gonoreakcja we krwi słabo dodatnia; mocz bez zmian; EKG — bez zmian. Stawy kolanowe i prawy skokowy obrzękle, zaczerwienione, ruchomość ograniczona. Po dużych dawkach pyrazolidonu i salicylu samopoczucie chorego lepsze, lecz stan stawów bez zmian. Przy stosowaniu gonocyny śródżylnie 0,25—0,4 w odstępach 2—3-dniowych bardzo silna reakcja — ciepł. do 39,6, dreszcze; bóle w stawach i obrzęki mniejsze. Chory wypisany na własne żądanie w stanie lekkiej poprawy.

Przypadek, który swoim wielostawowym charakterem i zapaleniem tęczówek przypomina zupełnie ostry gościec stawowy.

Z innych powikłań obserwowano zapalenie wsierdzia (Fischer 10%) i sierdzia. W naszym materiale obserwowaliśmy zapalenie sierdzia w jednym przypadku.

Przyp. V. Chora S. S. lat 28. L. 784. Przed trzema tygodniami nagle silne dreszcze, wysoka ciepłota i bóle wędrujące. Po kilku dniach bóle w stawach łokciowych i kolanowych, spadek ciepłoty. Chora zaczęła chodzić, lecz po dniu wystąpił obrzęk i silne bóle w lewym stawie kolanowym. Odruchy i źrenice normalne; serce — szmer skurczowy nad koniuszkiem; płuca — bez zmian; ciśn. 130/80; lewy staw kolanowy obrzękły; obwód 50 cm., kontury stawu zamazane, skóra zaczerwieniona, ruchy ograniczone, bardzo bolesne; ciepł. 38; tętno 92; OB — 9—40 m.; Wa — ujemny; gonoreakcja dwu-

krotnie +; mocz — ślady białka, leukocyty i pojed. walczki szkliste; morfologia — eryt. 4.620.000, hb — 71%, ind. 0,77, nieznaczna anizocytoza i anizochromia; leuk. 13.150, obojęt. 71,5 promyel. 0,5, młod. 2, pal. 10,5, segm. 58,5, kwas. 2, zasad. 0,5, limf. 24,5, monoc. 1,5; EKG (20/8,35). P — ledwie zaznaczone, T₁ T₂ zaznaczone, T₃ niewidoczne, PR — 0,18 (tętno 90); EKG (17/9,35). P — ledwie zaznaczone. T₁ T₂ wyraźnie ukształtowane, Q₃ zaznaczone, PR — 0,2 (tętno 94). Rtg. serca — lewa komora lekko zaokrąglona, konfigur. mitralna; rtg. stawu — zamazana struktura i odwapnienie kości stawu. U chorej zastosowano z początku duże dawki salicylu, pyrazolidonu i jochinol-caseiny bez wyniku. Po stwierdzeniu dodatniej gonoreakcji i zastosowaniu gonocyny śródżylnie (0,2—1,8) gwałtowny odczyn, ciepłota do 40,5, dreszcze; gonocynę stosowano co 2—3 dzień. Równocześnie zastosowano kąpiele, ruchy, masaż i opaskę Bierera. Po uzyskaniu poprawy chora otrzymywała siarkę śródmięśniowo (0,1—0,5) w odstępach tygodniowych. Chora po 6 tygodniach wypisana z ciepłotą i tętnem normalnym; w okolicy stawu niewielki obrzęk, ruchomość lepsza.

Zapalenie wsierdzia bywa przeważnie łagodne, bez pozostawienia wady sercowej; niekiedy jednak powstaje postać wrzodziejąca, pogarszająca rokowanie. O przypadku, przebiegającym jak ostry gościec stawowy z zapaleniem wsierdzia i tęczówki, wspomina Freund. Pojedyncze przypadki zapalenia wsierdzia i tęczówki obserwował Bauer. Ziegler podaje, że izolowana niedomykalność zastawek tętnicy płucnej najczęściej powstaje po zakażeniu gonokokami i pneumokokami; zakażenie gonokokowe dwa razy częściej atakuje zastawki tętnicy płucnej, niż pneumokokowe. W zakażeniu rzeżączkowym mogą być również schorzone i inne zastawki. Autor przytacza trzy przypadki, z których w jednym klinicznie, rentgenologicznie i etjologicznie stwierdzono zmiany zapalne na zastawkach tętnicy płucnej; w dwóch następnych, które zginęły na skutek posocznicy rzeżączkowej, stwierdzono: w jednym schorzenie zastawek dwudzielnych, trójdzielnych i tętnicy płucnej, przyczem stwierdzono gonokoki na zastawkach dwudzielnych; w drugim zniszczenie przez proces wrzodziejący zastawek tętnicy płucnej.

Grupa autorów: Gantenberg, Sandmann, Schottmüller przypuszcza, że powstawaniu schorzeń stawowych sprzyjają własności osobni-

*) Według odczytu wygłoszonego w Łódzkim Towarzystwie Lekarskim w czerwcu 1936 r

cze. W pewnych przypadkach może współdziałać i torować drogę nieswoiste zakażenie. Ettinger jako czynniki usposabiające podaje kiłę i gościec.

Leczenie rzeżączkowego zapalenia stawów odbiega zasadniczo od metod, stosowanych w ostrym gościecu i innych reumatoidach. W ostrym gościecu poza leczeniem farmakologicznym dążymy do oszczędzania stawu, do wywołania jaknajłagodniejszego odczynu w przebiegu leczenia bodźcowego. Wychodząc z założenia, że mamy proces o charakterze hiperergicznym, dążymy nie do podrażnienia, lecz do złagodzenia nadmiernego odczynu schorzonego ustroju. Postępowanie takie oddaje nam przeważnie dobre usługi w gościecu stawowym; sprzyja wyleczeniu niewielka skłonność do zeszywnień. W rzeżączkowych zapaleniach stawów z wyraźną skłonnością do zniszczenia chrząstek, zgębczenia nasad kostnych i tworzenia blizn, musimy liczyć się z możliwością zeszywnień w stawach i następstwem kalectwem; zmiany o charakterze zeszywnień przeważnie należą do zjawisk nieodwracalnych; powstają one nie na skutek kurczenia torebek stawowych, lecz zniszczenia podstawowych składników samego stawu; stąd odmienne ujęcie lecznictwa rzeżączkowego zapalenia stawów.

W przypadkach świeżych przede wszystkim należy ustalić ognisko pierwotne — zbadać narządy moczopłciowe i przeprowadzić fachowe leczenie tychże. Leczenie farmakologiczne stosujemy: a) ogólne i b) miejscowe. Bezpośrednio po ustąpieniu najbardziej gwałtownych objawów, częstokroć pomimo ostrych objawów, przystępujemy do uruchamiania stawów (Fischer, Schottmüller, Freund, Bauer, Landau, Kerl). Nie wolno unieruchamiać stawów, najwyżej w przypadkach ze skłonnością do przykurczów możemy w przeciągu pierwszych kilku dni unieruchamiać stawy częściowo na noc. Przykładem niewłaściwego leczenia i zeszywnienia stawu po unieruchomieniu może być następujący przypadek.

Przyp. VI. Chory Ch. S. Przed 5 miesiącami rzeżączka, po 10 dniach obrzęk i bóle w lewym stawie kolanowym i prawym nadgarstku. Z powodu bardzo gwałtownych bólów w stawie nadgarstkowym staw unieruchomiono na 3 tygodnie. Po stwierdzeniu rzeżączki w anamnezie i dodatniej gonoreakcji zastosowano leczenie gonocyną. Proces zapalny w kolanie ustąpił całkowicie, w stawie nadgarstkowym pozostało zeszywnienie w pozycji wyprostnej.

Uruchamianie odbywa się drogą wykonywania ruchów biernych, czynnych i masażu; dużym ułatwieniem przy stosowaniu ruchów mogą być gorące kąpiele, zmniejszające napięcie i bolesność mięśni. W naszym oddziale uruchamianie, zwłaszcza w początkowym okresie, skuteczniamy w kąpieli gorącej. Boehm przestrzega przed zbyt energicznym stosowaniem ruchów i masażu; obserwował bowiem wylewy krwawe, opóźniające proces leczniczy, subluksacje i złamania. Pohlant opisuje złamania w okolicy nasad. Dla uniknięcia tego rodzaju powikłań pożądane jest zdjęcie rentgenowskie i ustalenie rozległości uszkodzeń kostnych, zwłaszcza na granicy chrząstek.

Równocześnie z ruchami i masażem przechodzimy do elektroterapii celem uniknięcia zaników mięśniowych. Najlepsze usługi oddaje diatermia (Freund, Oszastr, Fischer, Kerl), wbrew ogólnie przyjętym zasadom w leczeniu ostrego gościa. Dziwne zachowanie się prądu diatermicznego w tych przypadkach tłumaczone dawniej swoistym endotermicznym działaniem na gonokoki; dalsze jednak badania nie potwierdziły tej tezy. Z polskich autorów dobre wyniki po

diatermii podaje Oszastr (2 przyp.). Zdaniem autora, rzeżączkowe zapalenie stawów i ścięgien można bez obawy leczyć przegrzewaniami już w okresie najostrejszym, w stanie wybitnego obrzęku okołostawowego, bolesności i gorączki; zapobiega to zorganizowaniu wysięku z następczym wytwarzaniem blizn i zeszywnień. Miejscowo stosujemy również ciepło pod postacią okładów i gorącego suchego powietrza. Dobre wyniki otrzymywano po zastosowaniu biernego zastoju Bierera (Fischer, Freund, Richter, Kerl). W przypadkach dużych wysięków proponują Schottmüller i Fischer wypuszczenie płynu zapalnego i płukanie zasadowymi roztworami, co ma zapobiegać zeszywnieniom.

Równocześnie z leczeniem miejscowym stosujemy również leczenie ogólne, leczenie swoistymi szczepionkami i środkami bodźcowymi. Szczepionki podajemy na oddziale głównie śródżylnie, rzadziej śródmięśniowo, choć wielu autorów przestrzega przed stosowaniem śródżylnym (Külbs, Fischer). Fischer jest zwolennikiem niewielkich odczynów, szczepionki stosuje śródmięśniowo, obserwując wywołaną reakcję. Bauer, Freund stosują zarówno śródżylnie, jak i śródmięśniowo. Dawki wahają się od 0,2—2—3 cm.³ śródżylnie w ostrych sprawach, 0,5—1,0 cm.³ w chronicznych, śródmięśniowo podają 0,5—5,0 cm.³ Wstrzykiwania stosuje się w odstępach 2—3—4-dniowych. W ostrych schorzeniach zaczyna się zwykle od dużych dawek; w przewlekłych od małych. A. Landau stosuje szczepionki śródmięśniowo 0,5—2,0 cm.³ co 2—3 dzień, 6—12 wstrzykiwań. Stosuje się szczepionki również okołostawowe (Kerl, Wiedmann). W naszym oddziale stosowaliśmy szczepionki (gonocynę) przeważnie śródżylnie, w dawkach od 0,2—2,0, co 2—3 dzień. Dawkowanie uzależniano od odczynu, który zazwyczaj był bardzo silny; ciepł. do 40 i gwałtowne dreszcze. Dawki zwiększaliśmy stopniowo, przeważnie o 0,2. Pomimo gwałtownych odczynów nie obserwowaliśmy żadnych powikłań. Stosowano szczepionki śródżylnie w 6 przypadkach. Przykładem mogą być następujące przypadki (kol. Jokisz-Grynbergowa).

Przyp. VII. Chory B. L. lat 32 z zawodu woźnica, L. 1463. Przed 5 tyg. rzeżączka, po tygodniu obrzęk lewego przedramienia bez podwyższonej ciepłoty i bolesności. Po 3—4 dniach obrzęk i silne bóle w okolicy obu stawów nadgarstkowych, ciepłota do 39; w dalszym przebiegu stany podgorączkowe, bolesność i umiejscowienie procesu zapalnego w lewym stawie nadgarstkowym. Wezwany lekarz unieruchomił staw na 4 tygodnie. Płuca i serce bez zmian; ciepłota do 37; tętno 76; odruchy i żrenice normalne. Lewy staw nadgarstkowy obrzękły, zaczerwieniony, ruchy w stawie ograniczone; mocz — b. zm.; OB — 23 m.; gonoreakcja +; Wa + + + +, odczyn citocholowy + + + +, EKG — brak zmian; rtg. — zamazany rysunek kostny; rtg. płuc i serca — bez zmian. U chorego zastosowano gonocynę śródżylnie (0,25—0,6) co 3-ci dzień, opaskę Bierera, ruchy i masaż. Po gonocynie silne dreszcze i wysoka ciepłota. Chory wypisany po 3 tygodniach ze znaczną poprawą.

Przyp. VIII. Chory K. J. lat 24. L. 603. Przed 8 tygodniami grypa, która trwała 2 tygodnie, i bóle w stawach. Przed 5 tygodniami ropne zapalenie spojówek. Po kilku dniach bóle i obrzęki w obu stawach kolanowych i w lewym stawie skokowym. Pomimo obrzęków chory nadal chodził, bóle w stawach były słabsze podczas chodzenia, aniżeli w łóżku. Ostatnio nasilenie bólów i skok ciepłoty do 38. Płuca i serce bez zmian. Staw kolanowy lewy obrzękły, bolesny, przy obmacywaniu wyraźne chęłbotanie, obrzęk i bolesność lewego stawu skokowego i bolesność stawu kolanowego prawego. Mocz — ślad białka,

leukocyty, pojedyncze krwinki; OB — 15—20—28—30; Wa — ujemny; EKG — b. zmian; gonoreakcja w płynie ze stawu kolanowego i we krwi dodatnia; w wydzielinie z cewki go nie stwierdzono; rtg. — zamazana struktura kostna stawu. U chorego zastosowano gonocynę śródmięśniowo. Samopoczucie chorego lepsze, bóle słabsze, pozostały jednak duże obrzęki i ciepł. do 38. Po zastosowaniu gonocyny śródżylnie (0,5—2,5), pomimo bardzo gwałtownych odczynów, znaczna poprawa; ciepłota opadła do normy, obrzęki mniejsze.

Obok szczepionek stosujemy leczenie bodźcowe, mleko, jochinol-caseinę, elektrokolargol (Freund), autohemoterapię — śródmięśniowo i okołostawowo.

Na podstawie przytoczonych danych należy uznać, że wielostawowa postać rzeączkowego zapalenia stawów należy do zjawisk stosunkowo częstych, wbrew ogólnie przyjętym zapatrywaniom. W naszym materiale obserwowaliśmy postać wielostawową w 6 przyp. na 10. Rozpoznanie w tych przypadkach nastrocza duże trudności; przeciwko schorzeniu gośćcowemu przemawia: oporność na salicyl i pyramidon, brak potów, rzadkie powikłania sercowo-naczyniowe, skłonność do zeszytwnień, wczesne zmiany w obrazie rentgenowskim; decyduje o rozpoznaniu dokładnie zebrany wywiad i dodatnia gonoreakcja we krwi lub w płynie stawowym.

Początek wielostawowy obserwowaliśmy we wszystkich naszych przypadkach; z powikłań trzewiowych: schorzenie mięśnia sercowego w jednym przypadku, dodatnią gonoreakcję w 8 przyp. na 10; ostry początek w 8 przyp., przewlekły w 2.

W postępowaniu leczniczym dużą uwagę zwracaliśmy na wczesne zastosowanie ruchów i masażu; dla ułatwienia tych zabiegów wykonywano je w gorącej kąpieli. Szczepionki (gonocynę), pomimo rozbieżności zdań w tej sprawie, stosowaliśmy przeważnie śródżylnie. Gwałtowne odczyny, obserwowane po podawaniu gonocyny śródżylnie, nie spowodowały powikłań, przyczyniły się raczej do szybszego opanowania schorzenia.

PIŚMIENNICTWO.

Bauer. Der sogenannte Rheumatismus. Boehm. Über akute und subacute Gelenkentzündungen und ihr Röntgenbild.

Rheumaprobleme II. Budłowsky und Sagher. Die Klinische Verwertbarkeit der Komplementbildungsreaktion für Gonorrhöe. Med. Kl. 1716—33. Bruner. Pamiętnik kliniczny szpitala Św. Łazarza T. I. 1931. Eckstein. Zur Differentialdiagnose des Rheumatismus und der mit ihm verwandten Krankheiten im Kindesalter. Rheumaprobleme II. Ettinger. O zapaleniach rzeączkowych stawów i pochewek ścięgniętych. Przegląd Dermatologiczny I—1929. Freund. Gelenkerkrankungen. Fischer. Rheumatismus und Grenzgebiete. Grenet et Pellissier. Les Rhumatismes. Genkin und Ljachowsky. Die Klinik der gonorrhöischen Polyarthrit. Dtsch. Arch. f. klin. Mediz. B. 177 H. 4 1935. Gieszczykiewicz i Terajewicz. P. G. L. 16—1927. Gantenberg i Sandmann. W sprawie kliniki rzeączkowych schorzeń stawów. Dtsch. Arch. f. klin. Med. T. 174—3. His. Über Herzkrankheiten nach Gonorrhöe. B. kl. Woch. 40—1892. Jakubiak. Pamiętnik kliniczny szpitala Św. Łazarza. T. I z. II. 1931. Kowarschik. Über die Arthritis gonorrhöica und ihre Differentialdiagnose. Münch. med. Woch. 12—1934. Kerl. Schorzenie stawów w chorobach wenerycznych. W. Kl. Woch. 32—1932. Klinge. Der Rheumatismus. Landau i Kaminer. Uwagi kliniczne o ostrem zapaleniu stawów pochodzenia rzeączkowego i jego leczeniu. Med. 19—1933. Landau. O klasyfikacji spraw gośćcowych. 1928. Neugarten. Zur Arthritis gonorrhöica tarda. Z. orthop. Chir. 1934. Osztast. Leczenie diatermją ostrych powikłań rzeączkowych. Przegląd Dermat. I—1933. Paschla. Knochen und Gelenkentzündungen bei kleinen Kindern. Münch. Med. Woch. 49—1934. Ramond. Conférences de clinique médicale pratique. 1930. Romberg. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Rosnowska. Pamiętnik kliniczny szpitala Św. Łazarza. T. II z. 2—1932. Richter. Über Gelenkerkrankungen in der Venerologie. Schottmüller. Über akute Gelenkentzündungen, ihre Ätiologie und Behandlung. Rheumaprobleme I. Szwojnicka i Zawodziński. Medyc. Doświad. i Społ. T. XII. Urbain. Gonoreakcja w dagnostyce schorzeń stawowych. Ann. mal. ven. 1932. Wendlberger und Volavsek. Über vergleichende Komplementuntersuchungen bei gonorrhöischen und rheumat. Affektionen. W. kl. W. 31—1934. Wiedmann. Nowe drogi w leczeniu szczepionką rzeączkowego zapal. stawów. W. kl. Woch. 4—1932. Ziegler. Über die gonorrhöischen Endocarditis der Pulmonalklappen. M. m. W. 51—1933. Zimmer. Die Behandlung der rheumatischen Krankheiten.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziałów neurologicznego

(Ordynator: E. Herman)

i dermatologicznego

(Ordynator: I. J. Merenlender)

Szpitala na Czystem w Warszawie.

Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga.

(Z 17 rycinami).

Podali

E. HERMAN i I. J. MERENLENDER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 36).

Przypadek nasz jest wymowną ilustracją słuszności poglądu Cushinga, który w przeciwstawieniu do Juliusza Bauera i innych autorów, uzależnia wyodrębniony przez siebie zespół chorobowy wyłącznie od gruczolaka z komórek zasadochłonnych w przednim płacie przysadki; natomiast zmiany w korze nadnerczy ujmuje jako wtórne.

Znany jest powszechnie pod tym względem przypadek J. Bauera, dotyczący 36-letniej kobiety, w którym sekcja, dokonana przez Stenberga, nie potwierdziła rozpoznawanego klinicznie gruczolaka nadnercza, zaś wypowiedziane przez Cushinga retrospektywnie przypuszczenie o gruczolaku zasadochłonnym znalazło przy szczegółowym badaniu drobnowidzowem przysadki całkowite potwierdzenie.

Słusznie podkreśla Cushing, iż przy braku seryjnych skrawków trudno jest uważać przysadkę za normalną. Tego samego zdania jest Stolkind.

Przerost kory nadnerczy, nawet w postaci drobnych gruczolaków, jak to miało miejsce również i w naszym przypadku, jest charakteru wtórnego; zresztą, takie drobne gruczolaki spotyka się nieraz na sekcjach jako zupełnie przygodny wynik, bez jakichkolwiek patognomicznych objawów klinicznych.

Toteż Cushing podnosi, iż zgrubienia gruczolakowe kory nadnerczy są zjawiskiem nierzadkiem w gruczolakach chromofilowych akromegalji, tem nie-

mniej nikt nie uważa akromegalji jako wynik gruczolaka pierwotnego nadnercza.

Dziś piśmiennictwo odnośnie rozporządza, o czym wzmiankowaliśmy we wstępie, szeregiem przypadków, w których niewątpliwie związek z zespołu Cushinga z gruczolakiem z komórek zasadochłonnych został histologicznie udowodniony.

Dla przykładu wymienimy, oprócz przytoczonych przez Cushinga, spostrzeżenia Bishopa (1932), Marburga (1933), Craig i Crahana (1934), Gouleya (1935), Kleina i Wagnerowa-Hatziková (1935).

Osobną grupę stanowią przypadki, w których badanie drobnowidzowe nie wykazało wprawdzie gruczolaka przysadki, lecz jedynie zwiększoną liczbę komórek zasadochłonnych w przednim płacie przysadki (Pardec, Greppi i Redaelli). Z drugiej znowu strony związkowi takiemu przeczyć mogłyby przypadki z ujemnym wynikiem sekcijnym (Jough), lub też te, w których stwierdzono jedynie schorzenie kory nadnerczy (Forcóni — guz kory nadnercza z zanikiem nieznacznym przysadki oraz wręcz brakiem komórek zasadochłonnych, Hare i Roos — rak kory nadnercza z normalną zawartością komórek zasadochłonnych w przysadce, badanej, zresztą, seryjnie).

Miejsce pośrednie zajmuje spostrzeżenie Leschera: zespół Cushinga w przypadku raka nadnercza ze zwiększoną jednakże przysadką o nadmiernej liczbie komórek zasadochłonnych.

Medvei i Wermer uważają bazofilizm jako wtórny przysadkowy interrenalizm w odróżnieniu od pierwotnego, wywołanego przez guz kory nadnercza; odrzucają też hipotezę, by zespół bazofilizmu wywołany był przez działanie hormonu komórek zasadochłonnych na ośrodkie międzomózgowie. Rozstrzygnięcie tej kwestji, według wymienionych autorów, stałoby się możliwe, gdyby doświadczalnie udało się u zwierzęcia wywołać bazofilizm przysadkowy.

Nie wdając się w szczegóły naukowej obrony przez Juliusza Bauera pozycji interrenalizmu, podkreślić musimy, że uważamy przypadek nasz za klasyczny przykład słuszności poglądów Cushinga.

W końcu pozwalamy sobie dla całokształtu obrazu omawianych zagadnień poruszyć pokrótce aktualne dziś oświecenie patogenetyczne niektórych objawów choroby Cushinga.

Dla zrozumienia tej kwestji przytaczamy za G. von Bergmannem z jego pięknego wykładu o „korelacjach w dziedzinie wewnętrznego wydzielania” tabelkę, ilustrującą bogactwo hormonów przysadki.

Przedni płat przysadki.

1. Hormon wzrostu. Long i Evans 1922.
2. Hormon gonadotropowy:
 - a) gruczoły płciowe żeńskie, hormon dojrzewania pęcherzyków jajkowych Graafa oraz hormon luteinizujący (Follikelreifungs- und Luteinisierungshormon (Prolan) Aschheim i Zondek 1926
 - b) gruczoły płciowe męskie Smith 1930
3. Hormon adenotropowy . . . Smith 1930
4. Hormon tyreotropowy . . . Loeb 1926

5. Hormon pankreotropowy Anselmino i Hoffmann 1933
6. Hormon paratyreotropowy Anselmino i Hoffmann 1934
7. Hormon melanoforowy (Hormon kortikotropowy) Hoggben 1922
8. Hormon laktacyjny (Prolaktin) Riddle 1931
9. Hormony specjalne przemiany materji:
 - a) lipotrina Raab 1926
 - b) hormon przemiany tłuszczów Anselmino i Hoffmann 1931
 - c) hormon przeciwinsulinowy Houssay 1932

Płat środkowy.

Intermedina Zondek 1932

Płat tylny.

1. Pobudzanie mięśni gładkich:
 - a) macicy (Oxytocina, Orastin) Dale 1906
 - b) naczyń (Vasopressina) Oliver i Schaffer 1894
 - c) jelit, woreczka żółciowego.
2. Hormon antidiuretyczny V. d. Velden 1913

Słusznie v. Bergmann dodaje, że wszystkie wymienione hormony nie są jeszcze chemicznie ujęte, co pozwala żywić nadzieję, iż liczba ich zmniejszy się pokaźnie wskutek obdarzenia tych samych ciał chemicznych rozmaitemi czynnościami.

Pod kątem wyliczonych w tabelce v. Bergmanna hormonów przysadki, zwł. jej płata przedniego, rozpatrzmy też szkicowo rozmaite objawy patologiczne w chorobie Cushinga, odsyłając interesujących się tą sprawą do prac autorów poprzednich.

A więc:

Otłuszczenie jest objawem niemal stałym, zjawia się nagle i ogranicza się do twarzy, szyi i tułowia, oszczędzając zupełnie kończyny. W przypadku Raaba przyrost wagi wyniósł 10 kilo w ciągu 14 dni.

Jamin uważa, iż otłuszczenia tego nie należy traktować jako zaburzenia przemiany tłuszczowej, i że może ono oznaczać jedynie zwiększone odkładanie się tłuszczu, jak to bywa w atyreoze, kastracji lub czysto nerwowych zaburzeniach regulacyjnych, powodujących obniżenie metabolizmu. Dochodzi tu do głosu, według Jamina, hormon tyreotropowy przedniego płata przysadki.

Cushing sądzi, że zachodzi tu wpływ przysadki na ośrodki przemiany materji w śródmózgowiu.

Raab przypisuje w tym względzie główne znaczenie wykrytej przez siebie lipotrinie, mającej za punkt uchwytyny guz popielaty (*tubercinereum*); wadliwe tworzenie się lipotrinu powodować ma niedostateczną tonizację hormonalną aparatu nerwowego, zarządzającego przemianą materji. Zapewne wchodzi tu w rachubę 2 czynniki — lipotrina Raaba i hormon przemiany tłuszczowej Anselmino i Hoffmanna.

Już same osobliwe rozmieszczenie tłuszczu w chorobie Cushinga w przeciwstawieniu do ogólnego otłuszczenia, tak, jak to bywa, zresztą, w szeregu innych schorzeń, że wymienimy *lipodystrophia progressiva* Simonsa, *adipositas dolorosa* Dercuma i t. d. wskazują na duży wpływ neurogeniczny obok endokrynicznego, tak, jak to przypuszcza B o i s s o

na s, J a m i n i inni, tembardziej, że w grę wchodzi nieraz metameryczny porządek zaniku i nagromadzenia tłuszczu. Zresztą, jak wynika z doświadczeń M a n s f e l d a i M ü l l e r a oraz ze spostrzeżeń klinicznych L a n d o u z y e g o, nawet układ obwodowy może przyczynić się do miejscowych zmian w ilości nagromadzonego tłuszczu.

A i układ roślinny oraz ośrodki jego w międzymózgowiu nie mogą pozostawać na uboczu, na co wskazuje C a s s i r e r, H e c k e l i inni.

Przytaczamy to nawiasem dla wykazania całego łańcucha różnych wchodzących tu w grę czynników, wśród których przysadka z jej wpływem na ośrodki nerwowe odgrywa dominującą rolę.

Hypogenitalismus: amenorrhoea u kobiet, *impotentia* u mężczyzn bez objawów zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego.

Nadmierne działanie hormonów gonadotropowych, wytwarzanych przez komórki zasadochłonne — męskiego S m i t h a i żeńskiego — A s c h h e i m a i Z o n d e k a — sprowadzać ma ustanie czynności gruczołów rozrodczych.

Z a b a r w i e n i e s k ó r y (brunatno — czerwone), na które składają się, zdaniem naszym, różne czynniki: barwnik swoisty (*intermedina* Z o n d e k a i K r o h n a, według R a a b a, wydzielany przez płat środkowy), sinica, hiperglobulia, zmiany skóry, wreszcie melanotropowy barwnik H o g b e n a.

Hypertrichosis u kobiet, rzadko jako *hirsutismus*, może być zależna od działania hormonu kortikotropowego oraz od przerostu kory nadnerczy, aczkolwiek zdarza się, według R a a b a, i bez przerostu kory nadnerczy.

R o z s t ę p y s k ó r n e (*striae cutis distensae*), nadające chorym tym piętno charakterystyczne, nie mogą być wytłumaczone jedynie mechanicznym uszkodzeniem naskutek nadmiernego rozciągania skóry w związku z raptownym tyciem. Zachodzą tu najwidoczniej zmiany natury hormonalnej. Za tem przemawia w przypadku naszym występowanie wybitnych rozstępów również i na kończynach górnych i dolnych, które przecież wolne były od otluszczenia.

R o z r z e d z e n i e i o d w a p n i e n i e k o ś c i, nadto zniekształcenie kręgosłupa dotyczy przede wszystkim kręgów, które ulegają łukowatemu spłaszczeniu, jak to miało miejsce w przypadku własnym. Trzony kręgów stają się wówczas cienkie, ich powierzchnie — górna i dolna — łukowato wklęsłe. Powoduje to prawdopodobnie również i zmniejszenie wzrostu tych chorych („zapadanie się”). Nasz chory stracił na wzroście jakoby 11 cm. Jeśli spłaszczenie ogranicza się do jednego kręgu, naśladować może guz kręgowy (R a a b).

Zmiany w kręgach są powodem silnych bólów wzdłuż kręgosłupa, zwł. w odcinku lędźwiowym.

Poziom wapnia we krwi w przypadku naszym był nieco zwiększony.

Czy zachodzi tu bezpośrednia zależność od komórek zasadochłonnych (R u t i s h a u s e r i K r a u s), czy działanie wtórne na przytarczycę za pośrednictwem hormonu paratyreotropowego (A n s e l i m o i H o f f m a n n), trudno jest orzec definitywnie. J a m i n jako czynniki, sprzyjające odwapnieniu kości, przytacza słusznie kwasice i wadliwą przemianę cholesterolową.

H i p e r h o l e s t o r o l e m j a: zwiększona zawartość cholesterolu dotyczy głównie estrów cholester-

lowych, co wskazuje na nieuszkodzoną czynność wątroby (T a n n h a u s e r, J a m i n).

A ponieważ z jednej strony cholesterol odgrywa dużą rolę w patogenezie nadciśnienia i stwardnienia tętnic, zaś z drugiej wyciąg z kory nadnerczy powoduje zwiększenie zawartości cholesterolu we krwi, toteż słusznie przypuszcza R a a b, iż w chorobie C u s h i n g a dochodzi do wczesnego stwardnienia tętnic na drodze okólnej poprzez przemianę cholesterolową; ogniwem łączącym ma tu być h o r m o n i n t e r r e n o t r o p o w y.

H i p e r g l i k e m j a w chorobie C u s h i n g a może być wytłumaczona za pomocą h o r m o n u p a n k r e o t r o p o w e g o A n s e l i m o i H o f f m a n n a, a d r e n o t r o p o w e g o S m i t h a, w z g l. p r z e c i w i n s u l i n o w e g o H o u s s a y a.

N a d c i ś n i e n i e jest jednym z najczęstszych objawów w chorobie C u s h i n g a i może być zależne od bezpośredniego działania hormonu, wzmagającego napięcie naczyń i parcie krwi drogą działania ośrodkowego (v a z o p r e s y n a), lub też od wpływu pośredniego na nadnercza, wreszcie od zmian miażdżycowych w naczyniach nerkowych.

C u s h i n g widzi przyczynę wysokiego ciśnienia, towarzyszącego gruczolakom zasadochłonnym, w nadmiernem wydzielaniu przez przysadkę vazopresyny. Opiera się on, jak również i E s k i l K y l i n, na całym szeregu faktów, które do pewnego stopnia nasuwają same teorie przysadkową nadciśnienia tętniczego, a mianowicie: istnienie nadciśnienia tętniczego w guzach zasadochłonnych przysadkowych, wpływ hipertensyjny wyciągów tego gruczołu, wreszcie negatyw objawów zespołu nadciśnienia, jaki spostrzega się w chorobie S i m m o n d s a (charłactwo przysadkowe): hipotensja tętnicza, hipoglikemia, hipourikemia, obniżenie metabolizmu.

C u s h i n g znalazł mianowicie w pewnej liczbie przypadków rzucawki i nefropatii u kobiet znaczną inwazję komórek zasadochłonnych przysadki z płata pośrodkowego (*pars intermedia*) do tylnego i w tej inwazji właśnie, która ma być miernikiem aktywności tylnego płata, upatruje podłoże histopatologiczne nie tylko rzucawki, ale i nadciśnienia samoistnego u osobników młodych (E. J. K r a u s). A n s e l i m o i H o f f m a n n zbudowali nawet na tej podstawie teorię o powstawaniu rzucawki naskutek nadprodukcji pewnych składników hormonu tylnego płata przysadki.

Jeśli do tego dodamy, że B e r b l i n g e r i H ö p p l i wykazali zwiększoną liczbę komórek zasadochłonnych przysadki w całym szeregu cierpień nerkowych, jak *glomerulonephritis*, nerka marska zapalna, skrobiowata, angiosklerotyczna, to przekonamy się, że stąd jeden krok do zrozumienia tych zmian wczesnego stwardnienia tętnic, jakie cechowały również i nasz przypadek.

Przeciwko pogładowi C u s h i n g a wypowiada się stanowczo E. J. K r a u s, opierając się na stwierdzonej wspólnie z O. T r a u b e m fakcie, że zwiększoną inwazję komórek zasadochłonnych udało się im stwierdzić w całym szeregu schorzeń u osobników ze zdrowymi nerkami, jak np. otluszczenie konstytucjonalne, alkoholizm, *mesoaortitis syphilitica*, a nawet u osobników zdrowych, zwłaszcza w wieku starszym. Juliusz B a u e r sądzi, że wysokie ciśnienie w zespole C u s h i n g a jest wyłącznie wynikiem nadczynności nadnerczy. H a l b r o n i K l o t z, na

zasadzie własnych badań, twierdzą, że z punktu widzenia interferometrycznego każde nadciśnienie jest pochodzenia wewnątrzwydzielniczego, przy czym 2 gruczoły odgrywają tu niepoślednią rolę, mianowicie: nadnercze i przysadka.

Drollet wyodrębnia nawet specjalne przypadki nadciśnienia przysadkowego, które poddają się dobremu wpływowi leczniczemu za pomocą naświetlań promieniami Roentgena.

Istnienie hormonu interrenotropowego, wyodrębnionego przez Collipa, Andersona i Thomsona w Kanadzie, Anselimo i Hoffmanna w Niemczech, stwarza pomost pomiędzy dwoma temi napozór krańcowymi poglądami.

Kończąc nasz opis tem zbyt może pobieżnym rozpatrzeniem patogenetyki niektórych ważniejszych objawów, pragnęmy podkreślić, że celem pracy naszej nie było bynajmniej podanie całokształtu zjawisk, występujących w chorobie Cushinga, jeno wzbogacenie skromne odnośnego piśmiennictwa możliwie dokładnem spostrzeżeniem klinicznem, popartem badaniem anatomicznym i histologicznym.

Staje się to ważnem wobec sporu naukowego, wyłuszczonego we wstępie, oraz wobec corazto większej roli, jaką rozmaici badacze skłonni są przypisywać komórkom zasadochłonnym przedniego płata przysadki.

PIŚMIENNICTWO.

1) Apfelbaum E. O chorobie Cushinga i rozpoznawaniu guzów przedniej części przysadki mózgowej. Tow. Warsz. Lek. posiedzenie z dn. 18 czerwca 1935 r. 2) Aschoff: Med. Klin. 1930, Beiheft 1. 3) Bauer J.: Wien. Klin. Woch. Nr. 23 809, 1935. 4) Bauer J.: Klin. Woch. 11, 361—367, 1935. 5) Bauer J.: Wien. Klin. Woch. 43, 582—586, 1930. 6) Bauer J.: Wien. Klin. Woch. 43, 582, 1930. 7) Bauer J.: Klin. Woch. 40, 1553, 1933. 8) Bauer u. Wassong: Wien. Klin. Woch. 26, 1236, 1913. 9) Berblinger: Handb. d. inn. Sekretion (M. Hirsch) 1932. 10) Von Bergmann G.: Med. Klinik 27, 869—873, 1935. 11) Bettoni: Arch. Pat. e Clin. Med. 12, 50, 1932. 12) Bishop, P. M. F. and H. G. Close: Guy's Hosp. Rep. 82, 143—153 1932. Zbltt. f. N. u. Psych. T. 66, 1933. 13) Bohn: Verf. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch. 1932 u. 1933. 14) de Candia, S.: Riforma med. 1335—1338, 1935. ref. Zbltt. f. N. u. Psych., T. 75, 1935. 15) Collaso, Maranon, Rode u. Torres: Endokrinologie 13, 186, 1933. 16) Collip, Anderson u. Thomson: Lancet, S.: 347, 1933. 17) Craig, J. and Brennan Cran.: Quart. J. Med. Nr. 3, 5762, 1934., ref. Zbltt. f. N. u. Psych. 71, 1934. 18) Cushing H.: Bull. Hopkins Hosp. 50, 137—195, 1932. 19) Cushing H.: Arch. int. Med. 51, 487—557, 1933. 20) Cushing H.: J. amer. med. Assoc. 99, 281—284, 1932. 21) Dattner B.: Wien. Klin. Woch. Nr. 23, 809—810, 1935. 22) Dattner B.: Sitzung d. psych.-neur. Ges. Wien. November 1933. 23) Dzierżyński: Łódzkie Tow. Lek. Luty 1934. 24) Evans u. Long: Anat. Records, 21, 62, 1921. 25) Evans u. Simpson: Journ. Amer. Med. Assoc. 91, 1337, 1928. 26) Falta u. Boller: Klin. Wochenschr. 10, 438, 1931. 27) Forconi A.: Arch. ital. Anat. e Istol. pat. 6, 169—190, 1935. Zbltt. f. Neur. u. Psych., T. 78, 1936. 28) Garnier M., J. Chabrun et R. Fasquelle — Saint — Ménard: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris III, 51, 1012—1018, 1935. 29) Geisböck: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 83, 396, 1905. 30) Giraud G., J. Margarot et P. Rimbaud. Presse Méd. 841—847, 1935. 31) Goldszlag F.: Polska Gaz. Lek. 184, 1935. 32) Gouley B. A.: A. int. Med. 1294—1031, 1935. 33) Greppi E. et P. Redaeli: Bull. Soc. med. chir. Catania. 2, 500—521, 1935. ref. Zbltt. f. Neur. u. Psych. T. 77, 1935. 34) Günther: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 16541, 1929. 35) Halbron P. et H. P. Klotz: Presse Méd. 46, 913—915, 1935. 36) Hare D., J. M. Ross and A. C. Crooke:

38) Hegedüs K.: Orv. Hetil. 311—313, 1934 (po węgiersku). Zbltt. f. Neur. u. Psych. T. 73, 1934. 39) Herman E.: Warsz. Czas. Lek. 1927. 40) Hermstein: Arch. f. Dermat. u. Syph. 146, 360, 192. 41) Hildebrand K. H.: Klin. Woch. 951—957, 1935. 42) Hoff. Köck — Molnar u. Urban: Sitzung d. Wiener psych.-neur. Ges. 14 November 1933. 43) Hora Fr.: Bratislav. lek. Listy 15, 252—261, 1935. (po czesku) Zbltt. f. Neur. u. Psych. T. 77, 1935. 44) Houssay: Klin. 37, 1529, 1932. 45) Ingverson C. G. u. B. J. Lindberg: (po szwedzku). Zbltt. f. Neur. u. Psych. T. 73. 46) Jamin F.: Münch. med. Woch. Nr. 28, 1045—1048, 1934. 47) Jough C. L. Nederl. Ti Geneesk. 1935. 48) Koskiewicz B.: Polska Gaz. Lek. Nr. 16, 1935. 49) Klein Fr. u. H. Wagnerová — Hatriková: Zbltt. f. Neur. u. Psych. T. 77, 1935. 50) Kraus E. J.: Med. Klinik 50, 1641—1642, 1935. 51) Kraus E. J.: Klin. Woch. 487—489, 1934. 52) Kraus E. J.: Med. Klin. 37, 1924. 53) Kraus E. J.: Med. Klin. 14, 449, 1933. 54) Kraus E. J. u. Traube: Virch. Arch. 55) Laugden — Brown. W. and Ch. Seward: Brit. med. Journ. Nr. 3892, 253—254, 1935. 56) Launois u. Clérét: Gaz. des Hôp. 5, 1910. 57) Lawrence J. H. and H. M. Zimmermann: Arch. int. Med. 55, 745—759, 1935. 58) Lloyd W. E.: Proc. roy. Soc. Med. 28, 1187—1188, 1935. 59) Loeser: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 173, 483, 492, 1933. 60) Lucke: Ver. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 45, 164, 1933. 61) Lucke, Heydemann u. Hohndel: Z. f. exp. Med. 483, 492, 1933. 62) Łaba R. Polska Gaz. Lek. 297—299, 1935. 63) Mahler u. Pasterny: Med. Klin. 11, 1924. 64) Marburg O.: Arb. neur. Inst. Wien. 35, 143—160, 1933. 65) Marx u. Hefke: Klin. Woch. 34, 1318, 1933. 66) Medvei C. V. u. P. Wermer: Med. Klin. 492—494, 1934. 67) Mine L.: Medycyna 6, 476—478, 1935. 68) Moeling R.: Journ. americ. med. Assoc. 99, 1498—1500, 1932. 69) Mooser: Virch. Arch. 229, 247, 1921. 70) Oppenheimer u. Fishberg: Arch. Int. Med. 34, 631, 1924. 71) Pardec S.: Amer. Journ. Med. Soc. 190, 1—8, 1935. 72) Parkes — Weber: Brit. Journ. of Dermat. 38, 1, 1926. 73) Paul: Virch. Arch. 282, 256, 1931. 74) Pines J.: Warsz. Czas. Lek. 25—26, 501—504, 1935. 75) Raab W.: Wien. Klin. Woch. Nr. 34, 1034—1039, 1934. 37/30, 1932 und Erg. d. Med. 1933. 76) Raab W.: Z. f. exp. Med. 89, 588, 1933. 77) Raab W.: Wien. Klin. Woch. 37/38, 1932 und Erg. d. Med. 1934. 78) Raab W.: Med. Klin. 14/15, 1932. 79) Raab u. Kerschbaum: Z. f. exp. Med. 90, 729, 1933. 80) Rabinzon R. i A. Witoński: Warsz. Czas. Lek. 37, 681—684, 1935. 81) Reichmann: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 130, 133, 1919. 82) Reiss: Endokrinologie 6, 1, 1930. 83) Rischel A.: Hosp. 365—382, 1935. (po duńsku). Zbltt. f. Neur. u. Psych. T. 77. 84) Rutshauser: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 175, 640, 1933. 85) Schmorl: Münch. med. Woch. 89, 2891, 1912. 86) Schön W.: D. Z. f. Nervenheilk. 137, 177—186, 1935. 87) Schüller: Sitzung d. Wien. psych.-neurol. Ges. 28 November 1933. 88) Simchowicz T. i Kenigsberg: Warsz. Tow. Neurol. 1936. 89) Steinhardt Al.: Polska Gaz. Lek. Nr. 8, 1935. 90) Stolkind E.: Proc. roy. Med. 27, 1015—1017, 1934. 91) Tesl: Arch. of Neurol. u. Psych. 26, 593, 1931. 92) Turyn F.: Warsz. Czas. Lek. 14, 277—181, 1935. 93) Turney: Proc. Roy. Soc. of Med. 6, LXIX, 1913. 94) Weiser: Klin. Woch., 46, 1822, 1933 (ref.). 95) Wenckebach u. Marburg: Sitzung d. Wiener Ges. f. Inn. Med. 7 Dczember 1933. 96) Werner: Wien. Klin. Woch. 46, 1405, 1933. 97) Werner: Sitz. d. Wien. psych.-neur. Ges. 14 November 1933. 98) Westphal: Z. f. Klin. Med. 101, 545, 1925. 99) Wieth — Pedersen: Zbltt. f. Dermat. T. 41. 100) Wieth — Pedersen: Hospitalstidende 74, 1231, 1931. 101) Woollard H., H. R. D. Lawrence, F. Parkes — Weber, P. M. T. Bishop, F. G. Lescher and A. H. T. Robb Smith: Proc. Roy. Soc. Med. 27, 271—282, 1934. 102) Zeynek: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 44, 387, 1933. 103) Zondek: Klin. Woch. 12, 22, 1933. 104) Zondek: Krankheiten der endokriner Drüsen. Berlin. J. 1926. 105) Zondek u. Krohn: Klin. Woch. 11, 403, 849, 293, 1932.

Z Zakładu Histologii i Embriologii U. J. P. w Warszawie.

(Kierownik: Prof. Dr M. K o n o p a c k i).

O tworzeniu biliwerdyny w hodowlach tkankowych wątroby zarodków kurzych.

Podał

Dr med. i fil. Józef STEIN (Warszawa).

(Doniesienie tymczasowe).

Jedną z bardzo aktualnych kwestij, stanowiących wciąż jeszcze zagadkę współczesnej biologii i medycyny — jest sprawa miejsca i sposobu wytwarzania barwników żółciowych. Mnóstwo prac z tej dziedziny, dokonanych w ciągu kilku ostatnich dziesięcioleci, rozszerzyło wprawdzie znacznie i wyjaśniło szereg naszych wiadomości o barwniku żółci i żółtaczkach, nie rozstrzygnęło jednak dotąd sprawy zasadniczej: gdzie i jak wytwarzana jest bilirubina i biliwerdyna w warunkach fizjologicznych.

Dotychczasowe prace dowodziłyby jedynie dwóch faktów: 1) barwnik żółci powstaje w ustroju z przeróbki hemoglobiny, oraz 2) barwnik żółci może być wytwarzany również poza komórką wątrobową, a nawet wogóle poza wątrobą. Można by poza tym przypuszczać, że dużą rolę w przeróbce hemoglobiny na barwniki żółciowe odgrywają bądź bezpośrednio, bądź też pośrednio komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego, komórki zaś wątrobowe wydzielają jedynie barwnik żółci do dróg żółciowych, co najwyżej przerabiając go ostatecznie.

Prace nad wytwarzaniem barwnika żółci możemy podzielić z grubsza na 4 wielkie grupy. Do pierwszej należą badania wyłącznie morfologiczne i chemiczne. Grupę drugą stanowią próby „porażania”, blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego. Do grupy trzeciej zaliczyć należy cały szereg doświadczeń, których wspólną cechą jest wyłączenie z ustroju zwierzęcego wątroby — czynnościowe lub anatomiczne. Wreszcie w grupie czwartej i ostatniej wymienimy badania nad wątrobą odosobnioną oraz prace z dziedziny hodowli tkankowej.

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że kwestia wytwarzania barwników żółciowych pozostanie nierozstrzygnięta tak długo, dopóki nie uda się oddzielić od siebie komórek wątrobowych od komórek gwiaździstych wątroby. Oczywiście, takie oddzielenie elementów nabłonkowych od mezenchymalnych w wątrobie może być osiągnięte wyłącznie w warunkach hodowli tkankowych; dlatego to w pracach naszych zwróciliśmy się właśnie ku hodowlom tkankowym.

Prace nad wytwarzaniem barwników żółci w hodowlach tkankowych były już wykonywane kilkakrotnie. Pierwszy I s h i b a s h i spostrzegł powstawanie barwnika o charakterze bilirubiny w hodowlach tkankowych, autor ten nie podał jednak bliżej metodyki doświadczeń, a nawet rodzaju hodowli, którymi się posługiwał. Następnie R i c h spostrzegł zjawianie się kryształów identycznej z bilirubiną hematoidyny po dodaniu czerwonych krwinek do hodowli eksplantatów pochodzenia mezodermalnego. S ü m e g i i C s a b a otrzymywali bilirubinę w zadanych zhemolizowaną krwią hodowlach śledziony 18-dniowych zarodków kurzych oraz żab. Badania te podjął B a l o g h, który wykazał, że z tkanek zarodków kurzych, oprócz śledziony, wytwarzają również bilirubinę hodowle mózgu i rdzenia z oponami i bez opon, hodowle płuc oraz tęczówki oka; wyniki niejednoznaczne dawały hodowle otrzewnej ściennej oraz hodowle leukocytów. W doświadczeniach tych zasługuje na uwagę fakt, że B o l o g h posługiwał się hodowlami świeżo założonymi; w hodowlach przeszczepianych ilości bi-

lirubiny były bardzo nieznaczne. Także hodowle śledziony, tęczówki oka i istoty rdzennej nadnerczy płodów świń morskich i dorosłych świńek wytwarzały pewne ilości bilirubiny. Słabą stroną prac S ü m e g i i C s a b y oraz B a l o g h a było wykazywanie wytworzonej bilirubiny za pomocą odczynu dwuazowego, który nie jest przecież odczynem swoistym dla barwników żółci; mogło tu więc chodzić równie dobrze o wytwarzanie nie barwników żółciowych, lecz jakichś innych (pośrednich?) produktów rozkładu hemoglobiny. Jedynie w hodowlach śledziony świnki morskiej stwierdził B a l o g h wytwarzanie kryształów hematoidyny.

W ostatnich latach sprawą rozkładu hemoglobiny i jej przeróbki na bilirubinę zajmowali się D o l j a n s k i i K o c h. Autorzy ci, posługujący się zadanyimi zhemolizowaną krwią hodowlami tkanki łącznej oraz wątroby i śledziony zarodków kurzych w naczyniach C a r r e i a, otrzymali wyniki dość niezwykle, odbiegające w dodatku od analogicznych prac S ü m e g i i C s a b y oraz B a l o g h a. Okazało się bowiem, że hodowle śledziony, wątroby i fibroblastów nie wytwarzały zupełnie bilirubiny z hemoglobiny; natomiast w hodowlach kontrolnych, pozbawionych fragmentów tkankowych, autorzy wykrywali stale za pomocą metod chemicznych bilirubinę. D o l j a n s k i i K o c h wyprowadzają stąd nieuzasadniony wniosek, że tworzenie bilirubiny z hemoglobiny jest procesem czysto humoralnym, w którym komórki żywe nie biorą żadnego udziału.

Zasadniczym celem naszych doświadczeń było, jak już wspomniano, badanie nad wytwarzaniem barwników żółci w wyodrębnionych elementach nabłonkowych i mezenchymalnych wątroby. Niestety, oddzielenie komórek nabłonkowych wątroby od jej elementów mezenchymalnych powiodło się nam tylko w części; można, mianowicie, z fragmentów wątroby otrzymać stosunkowo łatwo hodowle mezenchymy wątrobowej w tym sensie, że w szeregu przeszczepów komórki wątroby nie rosną zupełnie, natomiast rozwijają się wyłącznie elementy mezenchymalne. Czystych jednak hodowli nabłonka wątrobowego dotychczas nie udało się nam otrzymać, aczkolwiek uzyskiwaliśmy piękny wzrost tego nabłonka. Musimy tu podkreślić, że całkowicie zawiodła metoda „oczyszczania” nabłonka wątroby za pomocą wyciągu zarodkowego inaktywowanego przez ogrzanie, podana przez D o l j a n s k i e g o.

Metodyka naszych badań oraz jej dotychczasowe wyniki przedstawiają się w ogólnych zarysach następująco. Ogółem założyliśmy na szkiełku pokrywkowym 409 hodowli wątroby zarodków kurzych 8—10-dniowych. Do 170-ciu hodowli doświadczalnych dodawaliśmy jedną kroplę zhemolizowanej krwi kurzej. W znacznej większości hodowli (106) już mniej więcej po 24—48 godzinach otrzymywaliśmy liczne ziarenka jaskrawo zielone, o właściwościach fizycznych biliwerdyny, dające dodatni odczyn G m e l i n a. Ziarenka te występowały w obrębie fragmentu rozplaszczanego oraz w komórkach zony wzrostu nabłonka wątrobowego. Barwnik występował zarówno w komórkach wątrobowych, jak i pomiędzy nimi; wewnątrz komórek wątrobowych barwnik znajdował się często w obrębie wakuoli komórkowych. Ani razu nie stwierdziliśmy obecności barwnika w obrębie mezenchymy.

Barwnik wytwarzał się w hodowlach wątroby, zarówno świeżo założonych, jak i uprzednio przeszczepianych (nawet parokrotnie). Hemoglobina, przynajmniej w stężeniu, przez nas dotychczas stosowanym, wywierała szkodliwy wpływ na komórki, gdyż przy parokrotnym

przeszczepianiu hodowli do środowiska z hemoglobina wzrost stawał się coraz słabszy, a komórki ulegały znacznemu stłuszczeniu. Przeszczepianie hodowli z barwnikiem do środowiska normalnego powodowało stopniowo zmniejszanie się ilości ziarenek barwnika, choć utrzymywał się on jeszcze w ciągu kilku przeszczepów. Nieprzeszczepianie hodowli z barwnikiem prowadziło w ciągu 5—7 dni do znacznego stłuszczenia komórek; ilość barwnika w takich hodowlach stopniowo się zmniejszała, a w hodowlach martwych znikał on zupełnie.

W czystych hodowlach mezenchymy wątrobowej barwnik przeważnie nie wytwarzał się wcale; w niektórych tylko hodowlach mezenchymy znajdowaliśmy pojedyncze ziarenka barwnika, ale wyłącznie w obrębie fragmentu, nigdy w rosnących elementach mezenchymalnych.

W zadanych zhemolizowaną krwią hodowlach śledziony zarodków kurzych 14-dniowych (12 hodowli) oraz w hodowlach fibroblastów mięśnia sercowego zarodków kurzych 9-dniowych (4 hodowle) nie zauważyliśmy wytwarzania biliwerdyny.

W dotychczasowych naszych doświadczeniach, znajdujących się, zresztą, dotychczas w stadium początkowym, możemy podkreślić następujące fakty: 1) definitywny, ziarnisty barwnik żółci (biliwerdyna) występuje wyłącznie w obrębie elementów nabłonkowych wątroby (ew. zawierającego nabłonek fragmentu); 2) nigdy nie stwierdzaliśmy obecności biliwerdyny w mezenchymie wątrobowej, ani w czystych hodowlach mezenchymy; 3) nie spostrzegaliśmy ani razu tworzenia barwnika

w obrębie tkanki śledzionowej oraz w fibroblastach mięśnia sercowego.

Fakty te pozwalają nam wysnuć wniosek, że definitywna, ziarnista biliwerdyna w hodowlach tkankowych zarodków kurzych wytwarza się wyłącznie w komórkach nabłonkowych wątroby. Dalsze badania wykażą, czy w produkowaniu barwników żółciowych odgrywają również rolę elementy mezenchymalne. W każdym razie rola ta może sprowadzać się jedynie do pewnego udziału komórek mezenchymalnych w przeróbce hemoglobiny i dostarczaniu komórkom wątrobowym materiału do wytwarzania definitywnego barwnika żółci.

Składam na tym miejscu serdeczne podziękowanie Panu Docentowi Drowi J. Z w e i b a u m o w i za zaznajomienie mnie z zasadami niezbędnej dla wykonywania mej pracy — techniki hodowli tkankowych, oraz za zainteresowanie, z jakim śledził moje badania.

PIŚMIENICTWO.

- 1) E. v. Balogh. Zbl. f. Allg. Path. u. Path. Anat., T. 52, 1931. 2) E. v. Balogh. Verh. d. Deutsch. Path. Ges., T. 26, 1931. 3) L. Doljansky. C. R. Soc. Biol., T. 101, 1929. 4) L. Doljansky. C. R. Soc. Biol., T. 103, 1930. 5) L. Doljanski. Arch. f. exper. Zellforsch., T. XI, 1931. 6) L. Doljanski i O. Koch. I, II, III. Virch. Arch., T. 291. 1933. 7) J. Stein. Warsz. Czas. Lek., 1935/36. 8) S. Sümegi i M. Csaba. Arch. f. exper. Zellforsch., T. XI, 1931.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O podstawach teorii Freunda i Kaminerówny i związanych z nią odczynach rozpoznawczych w raku.

Podał

Dr. Leontyn DMOCHOWSKI (Warszawa).

Schorzenie rakowe rozpatrywane było jako schorzenie wrodzone (C o h n h e i m: odprysnięte zawiązki embrjonalne, R i b b e r t: nieprawidłowe podłoże), jako schorzenie infekcyjne, wreszcie jako schorzenie, które wywołuje przewlekły bodziec drażniący.

F r e u d i K a m i n e r ó w n a, rozpatrując zagadnienie powstania schorzenia rakowego z punktu widzenia tych trzech poglądów, doszli do wniosku, że należy wziąć jeszcze pod uwagę anomalję przemiany materji, której istnienie konieczne jest do uzupełnienia każdego z tych trzech wyżej wspomnianych czynników.

F r e u d i K a m i n e r ó w n a doszukiwali się zmian w przemianie materji, które prowadziłyby do powstania schorzenia rakowego. Biorąc pod uwagę łatwość, z jaką w ustroju chorych na raka komórka rakowa ma możliwość rozwoju, w przeciwieństwie do normalnego ustroju, który rozwojowi komórki rakowej stawia opór, autorzy wspomniani postawili sobie za zadanie zbadanie zachowania się surowic ludzi normalnych i chorych na raka w stosunku do komórek rakowych. Zagadnienie to doprowadziło do stworzenia reakcji cytolitycznej, polegającej na odmiennym zachowaniu się surowic ludzi chorych na raka i surowic ludzi normalnych względem komórek rakowych.

Surowice ludzi normalnych rozpuszczają, mianowicie, komórki nowotworowe, podczas gdy surowice ludzi chorych na raka nie wykazują tej zdolności, co więcej, odznaczają się tem, że ochraniają komórki nowotworowe przed działaniem surowic normalnych.

Różnice w zachowaniu się surowic normalnych i rakowych stwierdzić można również przy pomocy odczynu zmetnienia. F r e u d i K a m i n e r ó w n a wykazali, że po zmieszaniu surowic rakowych z wyciągami wodnymi nowotworów występuje precypitacja, której nie otrzymujemy po zmieszaniu surowic normalnych z wyciągami wodnymi nowotworów.

Dążąc do wyodrębnienia czynnej substancji surowicy normalnej, przekonali się, że przechodzi ona do eteru, wolna jest nie tylko od białka, ale i od azotu, oraz cechuje ją bogactwo węglowodanowe. Czynność ochronna surowicy rakowej związana natomiast jest z frakcją euglobulinową surowicy, polega, mianowicie, na obecności nukleoglobuliny, obfitującej w kwas fosforowy. Działanie ochronne surowicy rakowej polegałoby na tem, że substancja ta ochraniająca wchodzi w związek nierozpuszczalny z komórką nowotworową.

Jednak nie tylko surowice normalne, ale i wyciągi wodne z narządów normalnych posiadają zdolność rozpuszczania komórek rakowych. Natomiast wyciągi z narządów ludzi, zmarłych na raka, podobnie jak surowice chorych na raka, nie rozpuszczają komórek rakowych oraz posiadają zdolność ochraniać komórki nowotworowe przed działaniem surowicy normalnej, względnie wyciągów z normalnych narządów.

Zachodziło pytanie, czy opisane wyżej cechy tkanek nowotworowej są skutkiem samego schorzenia, czy też są wyrazem dyspozycji, której wynikiem jest schorzenie rakowe. Freud i Kaminerówna przekonali się, że wyciągi z wrzodu goleni (*ulcus cruris*), jak również wyciągi z wrzodu żołądka nie posiadają zdolności tkanek normalnych — rozpuszczania komórek rakowych. Natomiast nie chronią one komórek nowotworowych przed działaniem surowic, względnie wyciągów z narządów normalnych. Wyniki powyższe autorzy tłumaczą sobie tem, że w miejscach predylekcyjnych przez przewlekłe stany zapalne owa substancja czynna, rozpuszczająca komórki rakowe, silnie jest zużywana. Byłaby to, według nich, dyspozycja miejscowa. Samo zjawisko to, według Freuda i Kaminerówny, nie może doprowadzić do powstania raka, gdyż brak jest jeszcze czynnika najważniejszego, owej patologicznej nukleoglobuliny, która jest drugim czynnikiem, uspasabiającym do powstania raka. Oznaczałoby to, że w pewnym miejscu naturalny czynnik obronny komórki został wyeliminowany, co przy obecności drugiego czynnika patologicznej nukleoglobuliny, deponowanej w miejscu uszkodzenia, doprowadza do powstania raka. Z drugiej zaś strony obecność samej patologicznej nukleoglobuliny przy braku istnienia miejsca, które niezdolne jest uchronić się przed jej wtargnięciem, również nie doprowadza do powstania raka. Spostrzeżenia swoje autorzy wzmocnili obserwacją działania toksycznego promieni Roentgena, które pozbawiają normalną skórę zdolności litycznej względem komórek nowotworowych. Z drugiej zaś strony obserwacją działania radu, który wytwarza w tkance, chorobowo zmienionej, zdolności rozpuszczania komórek rakowych.

Autorzy, rozpatrując zagadnienie starości, jako czynnika, uspasabiającego do powstania raka, przekonali się, że surowice dzieci między 1—14 rokiem życia posiadają 4—16-tokrotnie większą swoistą zdolność lityczną względem komórek rakowych w porównaniu z surowicą ludzi dojrzałych. Różnorodne to zachowanie się surowic autorzy przypisują grasicy, gdyż zauważyli, że wyciągi z grasicy posiadają o wiele silniejszą zdolność rozpuszczania komórek rakowych, niż surowice normalne, jak również surowice osobników z *thymus persistens* cechuje o wiele większa zdolność lityczna. U osobników zaś chorych na raka również i grasica nie posiada zdolności litycznej względem komórek rakowych.

W badaniach swoich, dotyczących pochodzenia nukleoglobuliny patologicznej, doszli autorzy do wniosku, że światło jelita odgrywa najważniejszą rolę w procesach nowotworowych. Fakt zmniejszenia globulin surowicy w stanie głodu, zwiększenia pseudoglobulin przy próbach przekrwienia jelita, oznacza, że zwiększenie, względnie zmniejszenie globulin surowicy zależne jest od czynności jelita. Skłoniło to Freunda i Kaminerównę do zbadania wpływu czynności jelita na powstanie owej patologicznej nuklealbuminy. Otóż wyciągi z jelita normalnego zachowują się podobnie, jak surowice normalne, natomiast wyciągi z jelita rakowego zachowują się tak, jak surowice rakowe. Przy próbach wyizolowania czynnej substancji jelita otrzymali dotychczas nieznaną, rozpuszczalną w eterze kwas tłuszczowy dwukarboksylowy, wolny od azotu, fosforu i siarki. Kwas ten posiada własności zmieniania surowic normalnych na surowice rakowe, oraz ma on, według Freunda i Kaminerówny, warunkować ogólną dyspozycję do raka.

Na podstawie powyższych przesłanek autorzy do-

chodzą do wniosku, że przyczyną patologicznego zachowania się surowic rakowych należy szukać w odmiennych procesach fermentacyjnych, względnie bakteryjnych w jelicie chorego na raka. Procesy te powodują powstanie substancji, przechodzącej do krwi i wywołującej w surowicy chorych na raka owe charakterystyczne zmiany.

W jelicie normalnym powstaje w czasie trawienia tłuszczów nasycony kwas dwukarboksylowy, nazwany przez autorów „normalnym kwasem jelitowym”; posiada on zdolność rozpuszczania komórek rakowych. W jelicie chorych na raka powstaje natomiast nienasycony kwas dwukarboksylowy, który posiada zdolność ochrony komórek rakowych przed działaniem surowic normalnych. Kwas ten otrzymać można również poza ustrojem chorego z jelita przez działanie treści jelitowej chorych na raka na tłuszcze, szczególnie na palmitynę.

Patologiczna substancja ta znajduje się również w moczu. Normalne mocze wykazują, mianowicie, zdolności lityczne, względem komórek rakowych, natomiast mocze rakowych nie wykazują takich zdolności, a nawet posiadają zdolność ochronną względem komórek rakowych.

Wszystkie powyższe dane skłoniły autorów do przyjęcia faktu, że nienasycony kwas dwukarboksylowy, podobnie jak inne składniki pożywienia, przechodzi przez ustrój. Dopóki ustrój posiada tylko komórki o normalnych zdolnościach selekcyjnych, dopóty kwas ten nie znajduje punktu zaczepienia w ustroju i wydala się z moczem. W przypadkach, kiedy komórki, narażone na przewlekły bodziec drażniący, zużywają więcej kwasu normalnego, niż go otrzymują, w tych przypadkach nienasycony kwas dostaje się do komórki, jako czynnik zastępczy. Dlatego też nie wystarcza w myśl tej koncepcji usunięcie samego nowotworu, ale należy zmienić również stosunki trawienne w jelicie.

Freund i Kaminerówna wyhodowali z jelita chorych na raka specjalne prątki okrężnicy, które, zaszczerpię na odpowiednich podłożach, wytwarzają substancję, chroniącą komórki rakowe, w przeciwieństwie do normalnych prątków okrężnicy, które wytwarzają substancję, rozpuszczającą komórki rakowe. W literaturze nie mamy dotychczas potwierdzenia owych wyników. Jedynie Silberstein z Rappaportem i Kolmerem stwierdzili zmiany flory jelitowej chorych na raka. Gdy w kale ludzi normalnych znajdowali oni szczepy, rozkładające sorbit i nie rozkładające go, to w kale chorych na raka tylko prątki okrężnicy, rozkładające sorbit. Bliższe badania wykazały, że oba te szczepy mogą przechodzić jeden w drugi po pasażach na odpowiednich pożywkach. Nie zbadano jednak dotychczas, czy szczepy Freuda i Kaminerówny, wytwarzające kwas tłuszczowy, który rozpuszcza komórki rakowe, są identyczne ze szczepami, rozkładającymi sorbit, a ochraniające — ze szczepami, nie rozkładającymi sorbitu.

O obecności chorobotwórczych prątków okrężnicy możemy się przekonać w ten sposób, że próbkę kału zadajemy pełnym mlekiem, po zakwaszeniu kwasem solnym, aż do reakcji kwaśnej, — przez 3 godziny w temperaturze 37°C. Przytem wszystkim bakterie ulegają zabiciu z wyjątkiem owych specjalnych szczepów okrężnicy. O wyniku przekonać się możemy przez przeszczerpienie na agar lub mleko kwaśne, z których przesącze kontrolujemy na ochronne działanie względem komórek rakowych.

Zadaniem przyszłych dociekań będzie rozszerzenie szczupłych wiadomości o klinicznym działaniu normalnej

flory jelitowej, jak również poznanie chorobotwórczych bakterij jelitowych oraz ich wpływu na czynności trawienne jelita.

Ujęcie powstania raka jako skutku anomalji trawiennej w jelicie spowodowało zastosowanie nowych odczynów diagnostycznych oraz odmiennych kierunków leczenia raka.

Zbierając wszystkie odczyny diagnostyczne Freuda i Kaminerówny, możemy wyliczyć następujące: 1) pośrednia hodowla kału (kwas solny), 2) hodowla kału na podłożu Drigalskiego, 3) badanie surowicy na własności karcynolityczne i ochronne, 4) odczyn zmętnienia w surowicy lub w moczu po dodaniu kwasu rakowego, 5) aglutynacja prątków okrężnicy w surowicy rakowej, 6) ilościowe oznaczenie skatoksylu i indoksylu w moczu, jako wskaźnika nieprawidłowej przemiany materji. Do odczynów diagnostycznych zaliczyć należy jeszcze odczyn, polegający na stwierdzeniu w moczu substancji, zawierającej azot, wykryty przez Toepfera w pracowni Freuda (kwas oksyproteinowy). Również odczyn śródskórny, polecony przez Kaminerównę, polegający na zastrzykiwaniu śródskórnem kwasu rakowego w 1% roztworze. Kwas ten otrzymuje się w ten sposób, że patologiczną florę kału chorego przeszczepia się na odpowiednie podłoża, utrzymując w ten sposób substancję, przechodzącą do eteru, stosowaną do zastrzykiwań. Przy dodatnim odczynie otrzymujemy naciek wielkości soczewicy, ściśle odgraniczony, — przy ujemnym najwyższe zaczerwienienie. Metoda ta została potwierdzona przez takich autorów, jak: Merangos-Denk, Orator, Roffo, Cholewa, Metten, Leitner.

Na podstawie swoich odczynów diagnostycznych otrzymują Freud i Kaminerówna w przypadkach raka tylko 3% ujemnych wyników, z drugiej zaś strony w przypadkach nierakowych 15% mylnych wyników. Tłumaczą to sobie dyspozycją dla raka, którą miałyby wykazywać dodatnie wyniki odczynów diagnostycznych przy ujemnem rozpoznaniu klinicznem.

Ostatnio podaje Freud, że Pretetsovi z Instytutu Pasteura w Paryżu udało się otrzymać przy pomocy odczynu diagnostycznego Freuda i Kaminerówny w przypadkach raka 100% dodatnich wyników, w przypadkach zaś nierakowych 93% ujemnych.

Tylko przy dodatnim wyniku wszystkich prób diagnostycznych stawia Freud rozpoznanie, w przeciwnym razie powtarza odczyny.

Co do leczenia raka wysuwa Freud szereg wskazówek dla medycyny praktycznej: badanie co pewien czas miejsc, narażonych na przewlekłe drażnienie, t. zn. na ich dyspozycję nowotworową. Po chirurgicznem lub radiologicznem traktowaniu nowotworów poleca leczenie djetetyczne, połączone z zastrzykiwaniami substancji normalnej. W leczeniu djetetycznem poleca

Freud usunięcie z pożywienia tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, jak również składników pożywienia, wywołujących kwaśną fermentację w jelicie. Natomiast poleca zwiększyć dowóz środków, przeciwdziałających wzrostowi chorobotwórczych prątków okrężnicy, jak, na przykład, mięsa o zupełnym braku tłuszczu, pożywienia roślinnego alkalizującego i oliwy.

Co do odkażenia jelita, to powinno ono być możliwie swoiście skierowane przeciw chorobotwórczej flory jelitowej. W tym kierunku nie możemy jednak pokładać zbyt wygórowanych nadziei, gdyż wprowadzenie środka odkażającego nawet w wielkiem stężeniu powoduje odkażenie najwyżej dwunastnicy. Należałoby więc zastosować środki ochronne, zabezpieczające przed wchłanianiem w jelicie, które umożliwiałyby wprowadzenie środka odkażającego do jaknajniższych części jelita. W tym celu Freud i Kaminerówna używają olejków eterycznych w pigułkach. Jelito grube odkażają zaś przy pomocy głębokich płukań jelitowych.

Przy pomocy wspomnianych wyżej sposobów oraz zabiegów udaje się im przynieść ulgę choremu oraz uzyskać poprawę ogólnego stanu chorego.

Teorja Freuda i Kaminerówny, jak i związane z nią odczyny rozpoznawcze w raku stanowią pewną podstawę dla dalszej rozbudowy serodjagnostyki rakowej. Na modyfikacji odczynu cytologicznego Freuda i Kaminerówny opiera się ostatnio odczyn Kleina, który używa do odczynu komórek zwierzęcych oraz otrzymane wyniki fotografuje. Dochodzi on podobno do 90% wyników dodatnich.

Być może, rozbudowa poleconej przez Freuda i Kaminerównę terapii doprowadzi do znacznych wyników leczniczych w schorzeniu rakowem, tak, że przez unormowanie przemiany materji uzyskać będzie można wyniki trwałe.

PIŚMIENNICTWO.

E. Freund i G. Kaminer: Biochemische Grundlagen der Disposition für Carcinom. 1925. F. Silberstein. Neue Ergebnisse der Zellforschung, Schweiz. Med. Wochenschrift 1932. Nr. 7. E. Freund, Wiener Klin. Wochenschr. 1932, Nr. 1. E. Freund. Med. Klinik. 1932, Nr. 40. A. Klein, Wiener Klin. Wochenschr. 1933, Nr. 52. B. Freund i B. Lustig. Wiener Klin. Wochenschr. 1933, Nr. 52. G. Kaminer, Wiener Klin. Wochenschr. 1933, Nr. 52. B. Lustig Wiener Klinische Wochenschr. 1933, Nr. 52. E. Freund i G. Kaminer, Wiener Klinische Wochenschr. 1933, Nr. 53. E. Freund, Wiener Klin. Wochenschr. 1934, Nr. 15. K. Bauer, Wiener Klin. Wochenschr. 1935, Nr. 46. N. Wattermann, Med. Klin. 1935, Nr. 3. E. Freund. Wiener Klinische Wochenschr. 1935. Nr. 26. B. Benda i J. Kretz, Wiener Klinische Wochenschr. 1936, Nr. 6. B. Lustig i H. Wachtel. Ztschr. f. Krebsforsch. Bd 43 Z. 5. 1936. W. Raab i J. Brenner, Ztschr. f. Ges. Exp. Med. Bd 97, H. 3/5. E. Freund Wiener Med. Wochenschr. Nr. 12 — 1934. E. Freund. Ztschr. f. Einheitsbestrebungen der Gegenwartsmedizin, H. 3.

Oceny książek

S. THADDEA. *Die Nebennierenrinde*. Georg Thieme-Verlag, Leipzig 1936. Str. 199 z 78 rycinami i 36 tablicami. Cena RM. 11 i 13 (w oprawie).

Jest to monografia, poświęcona korze nadnerczy, oparta na całym dotychczasowym piśmiennictwie (bibliografia obejmuje 640 prac), a przede wszystkim na własnych badaniach w tej dziedzinie. Rozmiary książki same przez się dowodzą już,

jak gruntownie musiał być wyczerpany temat. Na treść jej składają się historia badań nadnerczy, opis morfologii i czynności kory nadnerczy, otrzymywanie, wykrywanie, własności i mianowanie hormonu kory nadnerczy, doświadczenia na zwierzętach, przeprowadzane z hormonem kory nadnerczy, w zakresie jego wpływu na mięśnie, wzrost, regulację ciepłą, skład, zawartość białka, lepkość, krzepliwość i odczyn opadania krwi.

nek, gospodarkę wodną, zatrucia i zakażenia, krążenie i oddychanie, przemianę materii (białkową, tłuszczową, węglowodanową, ciał ketonowych, równowagę kwasowo-zasadową, wymianę gazów, gospodarkę mineralną), patologia kliniczna choroby Addisona przed podawaniem hormonu kory nadnerczy i po nim, stosunek kory nadnerczy do całego układu wewnątrzwydzielniczego, stosunek kory nadnerczy do gospodarki witaminowej, leczenie hormonu kory nadnerczy w chorobie Addisona, addisonizm, w wychudnięciu pochodzenia wewnątrzwydzielniczego, w zaburzeniach wielogrzuczołowych, w chorobie Basedowa, ostrych i przewlekłych chorobach zakaźnych. Każde z poruszonych zagadnień zostaje wyczerpane aż do najdrobniejszych szczegółów, oświetlone krytycznie przez autora, opierającego się na swych własnych pracach i badaniach. Bibliografia jest doprowadzona aż do r. 1936. Książkę można gorąco polecić każdemu lekarzowi, interesującemu się dziedziną schorzeń układu wewnątrzwydzielniczego.

H. J. Landau.

L. DELIUS. Kreislaufkrankheiten und Nierenkrankheiten bei Kriegsbeschädigten. Georg Thieme-Verlag, Leipzig 1936 Str. 126 z 17 rycinami i 3 tablicami. Cena RM. 4.

Praca niniejsza, która się ukazała jako zeszyt 28 wydawnictwa „Arbeit und Gesundheit“, organu Niemieckiego Ministerstwa pracy, oparta jest na materiałach urzędów opieki społecznej w Giessen i Fryburgu, dotyczących byłych uczestników wielkiej wojny. Część I obejmuje materiał sercowo-naczyniowy z Giessen, II — materiał sercowo-naczyniowy z Fryburga, III — materiał nerkowy z Giessen, IV wreszcie — rozpatruje spostrzegane w rozmaitych dziedzinach schorzeń stany z pogranicza chorób organicznych i psychopochodnych. Autor podkreśla znaczenie badania akt, dotyczących rent inwalidzkich, które zawierają historie choroby, prowadzone dość systematycznie w ciągu 15—20 lat; z tak ciągłą i długotrwałą obserwacją nie spotykamy się ani w materiałach klinicznych, ani ambulatoryjnych. W pracy swej, noszącej przede wszystkim charakter statystyczny, podkreśla autor nieduży stosunkowo odsetek zapalnych schorzeń serca (zapalenie wsierdza, osierdza), przewagę natomiast schorzeń mięśnia sercowego o najrozmaitszym charakterze. Wśród licznych schorzeń mięśnia sercowego uderza postać, która rozpoczyna się początkowo od nieokreślonych objawów nerwowych i nerwicznych, bez dających się stwierdzić zmian organicznych, a doprowadza wreszcie po dość długim okresie trwania do wyraźnych zmian klinicznych, rentgenowskich i elektrokardiograficznych serca. Dla tego rodzaju spraw proponuje autor nazwę „stanów zaburzeń czynnościowych“ zamiast dotychczas używanej „nerwicy narządowej, nerwicy serca“. Autor uważa, że wojna i stosunki powojenne przyczyniły się do wzrostu liczby schorzeń serca, którą wykazują statystyki śmiertelności w okresie powojennym. Natomiast częstość miażdżycy i nadciśnienia jest w materiale, opracowanym przez autora, uderzająco niska, tak, że nie można stwierdzić ujemnego wpływu wybitnych wysiłków cielesnych i psychicznych podczas wojny na układ naczyniowy, być może, został on zrównoważony przez ubogą w białko dietę i brak innych toksycznych wpływów. Na podstawie przebiegu cierpienia wielu chorych ze schorzeniami układu krążenia zaleca autor leczenie pracą, zwłaszcza dla pobierających rentę z zaburzeniami nerwowymi. W dziedzinie chorób nerek zwraca uwagę autor na pewne cechy charakterystyczne wojennego zapalenia nerek, podkreśla przy tym, że nie daje ono tak dobrego rokowania, jak twierdzono bezpośrednio po wojnie: w materiale autora całkowitemu wyleczeniu uległo 50—60%, 30—35% wykazywało

pozostałości po zapaleniu nerek, zwłaszcza w postaci nadciśnienia, 10—15% ujawniało niedomogę nerek jako wyraz ich markości. Autor zaznacza tutaj, że dolegliwości podmiotowe, zwłaszcza bóle, umiejscawiane w okolicy nerek, pozostawały w stosunku odwrotnym do wyników badania przedmiotowego. Sposób ich powstawania i opisywania ich przez chorych wskazuje na ich charakter psychorodny, tak, że autor uważa je za przykład nerwicy narządowej, powstałej przede wszystkim psycho-genie z przeżyć i usposobienia. Praca autora stanowi cenny przyczynek do patogenezy chorób układu krążenia.

H. J. Landau.

Dr. Med. Arno ARNOLD. Bibliographie über Sportmedizin und Grenzgebiete 1932—1935. (Sportmedizinische Veröffentlichungen Bd. 4). Georg Thieme (Verlag). Leipzig. 1936. Cena M. 14.

Autor tej blisko 200-stronicowej książki, docent medycyny sportowej Uniwersytetu Lipskiego i dyrektor państwowego Zakładu gimnastyki leczniczej i masażu w Dreźnie, zadał sobie trud zebrania i ugrupowania w odpowiednich rozdziałach całego piśmiennictwa wszechświatowego, dotyczącego medycyny sportowej za lata 1932—1935. Bibliografia dawniejsza zawarta jest w 3 poprzednich tomach tego samego wydawnictwa. Do obecnego 4 tomu dodano jako nowość rozdział o medycynie lotniczej. Materiał każdego rozdziału ułożony został w porządku alfabetycznym nazwisk autorów, obok których znajduje się tytuł i źródło pracy. Dla lekarza, interesującego się medycyną sportową, praca Dr. Arnolda będzie nieocenionym informatorem bibliograficznym.

Z. Srebrny.

Prof. Dr. Johannes LANGE. Kurzgefasstes Lehrbuch der Psychiatrie. Zweite, verbesserte Auflage. Georg Thieme. (Verlag). Leipzig 1936.

Po niespełna roku ukazuje się drugie wydanie podręcznika psychiatrii pióra jednego z najwybitniejszych współczesnych psychiatrów niemieckich. Powodzenie tej książki jest zupełnie uzasadnione. Mamy bowiem przed sobą podręcznik, całkowicie odpowiadający wymogom nowoczesnej nauki. Już część ogólna psychopatologiczna, zgodnie z nowoczesną psychologią głębi (Tiefenpsychologie), przenosi punkt ciężkości na głębsze, t. zw. witalne warstwy osobowości, t. j. świat popędów i uczuć. W części tej wyraźny jest wpływ przełomowych prac Freud'a. Jeżeli chodzi o kliniczno-nozograficzną stronę, to autor wierny jest bogatemu dziedzictwu Kraepelina. Nie poprzestaje jednak na opisach większych jednostek chorobowych, lecz kreśli obrazy rozmaitych zespołów psychiatrycznych, których znajomość nabiera coraz większego znaczenia teoretycznego i praktycznego. W psychozie samej upatruje Lange twór o niezmiernie skomplikowanej budowie: w duchu założeń wielowymiarowej diagnostyki i strukturalnej analizy (Kretschmer i Birnbau'm), wyodrębnia wielorakie czynniki patogenezy i patoplastyczne, kształtujące psychozę, przy czym podkreśla stale doniosłość momentów genealogicznych i konstytucyjnych. Rozmaite metody terapeutyczne przedstawione są w ogólnych zarysach; nie pominięte zostały i kierunki psychoterapeutyczne, wśród których autor przyznaje palmę pierwszeństwa psychoanalizie. Zwartość konstrukcji, uwzględnienie wyłącznie faktów najistotniejszych, które przetrwały próbę doświadczenia klinicznego, rzeczowy, krytyczny stosunek do wszystkiego, co we współczesnej psychiatrii znajduje się dopiero w fazie stawiania się, czynią podręcznik Langego pożytecznym przewodnikiem dla wszystkich, którzy z różnych względów nie mogą korzystać z obszernych, wielotomowych handbuchów.

Wl. Matecki.

Wskazówki praktyczne

W stanach parkinsonizmu H e r r osiągał dobre wyniki przy pomocy *Octinum liquidum*. Dawka: 2—3 razy dziennie 0,5—1,0 ctm.³. (Ther. Gegenw. 1936. Z. 6).

—o—

W stosowaniu insuliny w cukrzycy H. Dibold kieruje się następującymi wskazaniami: śpiączka, stany przed-śpiączkowe, acetonuria, nie ustępująca pod wpływem diety, objawy kwasicy i mięszone uszkodzenia wątroby wymagają prócz insuliny dostatecznej ilości węglowodanów; osobniki młodociane mają nawet przy najlepszych wynikach insulinowych otrzymywać odpowiednie pożywienie; przed operacjami w narządzie zaleca się przygotowanie drogą zastrzyków insuliny jednocześnie z glukozą; osiągnięcie normalnego poziomu cukru we krwi nie jest przy tym niezbędne. Przeciwwskazanie do stosowania insuliny stanowią: nadciśnienie z grożącym wylewem krwi w mózgu, przebyte insulity apoplektyczne, zapalenie siatkówki z wybroczynami, krwawienia w ogóle, złe ukrwienie w kończynach, grożące zgorzelą, i schorzenia naczyń wieńcowych. Jeżeli zachodzi w tych razach konieczność stosowania insuliny, to należy dawać dawki małe oraz węglowodany. W stanach obrzę-

kowych insulina jest źle znoszona, dotyczy to również obrzęków zapalnych należy je zwalczać dietą małosolną. (W. m. W. 1936 Nr. 17).

—o—

Jako środek przeciwbólowy w przypadkach nowotworów złośliwych gorąco poleca W. I m h ä u s e r *Gelonida antineuralgica* w dawce 6—16 pastylek dziennie (3—8 razy dziennie) zależnie od przypadku. *Gelonida antineuralgica* nie wywołuje ujemnego wpływu na stan ogólny i nie wywołuje przyzwyczajenia, są więc jako namiastka morfiny bardzo pożądane, szczególnie w przypadkach złego znoszenia przetworów mawkowca. (Med. Klin. 1936 Nr. 33).

—o—

Na międzynarodowym zjeździe dermatologów w r. 1935 H. F a s a l przedstawił 2 przypadki *wyłysienia złośliwego (alopecia maligna)* z długotrwałym i beznadziejnym wypadaniem włosów, nawet rzęs i brwi, leczone dużymi dawkami *androstyny* z doskonałymi wynikami — nawet brwi wyrosły na nowo.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

VI. Posiedzenie w dniu 2 marca 1936 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. I. A b r a m o w i c z.

Obecność: 41 osób, w tem: członków 19, gości 22.

I. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.

II. P o k a z y c h o r y c h.

1. Doc. Dr. T. W ą s o w s k i przedstawia chorą 71 lat, cierpiącą na *ropne zapalenie wszystkich zatok bocznych nosa (pansinitis)*. Cierpienie to spowodowało ropienie prawego woreczka łzowego, i z tem głównie chora zwróciła się o poradę do Kliniki Ocznej. Tam dokonano zabiegu na woreczku, podczas którego stwierdzono przetokę kostną do nosa. Chora skierowana do Kliniki Nosowogardlanej, gdzie stwierdzono przewlekłe ropne zapalenie obu zatok czołowych, obu zatok szczękowych i obu błędników sitowych. W znieczuleniu miejscowym dokonano zabiegu na zatoce czołowej prawej. Zatoła duża, z zawartością ropną, stwierdzone połączenie z zatoką lewą poszerzono. Usunięto sitowie po stronie prawej, połączono zatokę czołową z nosem, otwarto prawą zatokę szczękową. Po 2-ch tyg. dokonano zabiegu na lewej zatoce szczękowej. Zabiegi chora zniosła dobrze, rana wygoiła się *per primam*. Przypadek zasługuje na uwagę, ponieważ ropne zajęcie wszystkich zatok bocznych nosa nie jest zjawiskiem codziennym, i że połączenie podczas zabiegu obu zatok czołowych oszczędziło nowej operacji — otwarcia lewej zatoki czołowej, co dla chorej w tym wieku ma duże znaczenie, ponadto też, że przy tak rozległej sprawie ropnej ograniczamy się nieraz do usunięcia tylko dolnej ściany zatoki czołowej, jak w przedstawionym przypadku, co daje dobry efekt kosmetyczny.

Dr. Edward R i t t l e r przedstawia chorą z Kliniki Ocznej U. S. B. z *wągrzem podsiatkówkowym oka lewego*. Na wstępie podaje dane statystyczne z piśmiennictwa, dotyczące tej sprawy chorobowej, omawiając drogę i miejsce rozwoju wągra, podaje, że jako tasiemca samotnego z przewodu pokarmowego przez uwolnienie się z otoczki dostaje się drogą krwi lub limfy do narządu wzroku, gdzie przeistacza się w wągra. Co się dotyczy umiejscowienia w oku, to rozróżniamy: 1) wągra przedsiatkówkowego, 2) wągra powiek i oczodołu, 3) wągra komory przedniej, 4) wągra przedsiatkówkowego, 5) wągra w szklistce. Chora, skierowana przez D-ra M a l i n o w s k i e g o z powyższym rozpoznaniem, podaje, że od 6-ciu tygodni zauważyła pogorszenie się wzroku oka lewego. Poprzednio na żadne choroby nie chorowała, odbyła 2 porody. Przy badaniu stwierdzono: oko prawe V — 1,0, oko lewe V — 1½ m., parcie T — 20 mm. Hg gbuocznie. Refrakcja miarowa. Pole widzenia w oku prawym w granicach prawidłowych, w oku lewym mroczek środkowy. Dno oka prawego prawidłowe, w oku lewym nieznaczne zblednienie skroniowej

części tarczy nerwu wzrokowego oraz w odległości średnicy tarczy i nieco ku dołowi w miejscu plamki żółtej mniejszy od średnicy tarczy nerwu wzrokowego pęcherzyk białawo-żółty, przeświecający. W dolno-skroniowej części pęcherza białawy punkt ruchomy. Uwypuklenie pęcherza w stronę szklistki wynosi 1,5 mm., naczynia siatkówki przebiegają nad pęcherzem, a dokoła niego siatkówka nieco obrzęknięta. Dokonano badania cytologicznego krwi, które wykazało 14% eozynofiliów, oraz badania kału, gdzie stwierdzono jaja tasiemca i inne. Odczynu W e j n b e r g a nie dokonano ze względu na trudności techniczne. Co się tyczy leczenia, to będzie ono polegało na zwiczeniu gałki ocznej przez przecięcie odpowiednich mięśni zewnętrznych oraz dokonaniu cięcia południkowego twardówki i wydobyciu wągra.

Referaty:

Dr. Witk i Dr. B o r y s o w i c z. *Przypadek płasawicy Huntingtona przy braku zmian w jądrach kresomózgowia*. (Streszczenie). Przypadek dotyczy pacjentki, lat 50, u której na podstawie 12-letniej obserwacji szpitalnej rozpoznano chorobę H u n t i n g t o n a. Na obraz kliniczny składały się: wybitne zaburzenia ruchowe w postaci ruchów płasawiczych całego ciała, be'kocząca, niezrozumiała mowa oraz postępujące otępienie psychiczne. Chora zmarła w następstwie zapalenia opony. Badanie mózgu, dokonane w Polskim Instytucie Badań Mózgu, wykazało zupełny brak zmian w ciele prążkowanym i kuli bladej, właściwych chorobie H u n t i n g t o n a. Stwierdzono natomiast rozległe zmiany w płatach czołowych i wyspie pod postacią *status spongiosus* w obrębie kory z zanikiem komórek nerwowych i rozrzedzeniem warstw kory oraz procesami reparacyjnymi, prowadzącymi do blizn glejowych. Ponadto stwierdzono zanik komórek nerwowych w zewnętrznej części ciała przedwzrokowego L u y s a przy braku w niem jakichkolwiek procesów patologicznych. Przytoczone zmiany pozwoliły wytłumaczyć wszystkie bez wyjątku objawy chorobowe pacjentki, od otępienia psychicznego i zaburzeń mowy aż do jej zaburzeń ruchowych. Z uwagi na wtórny charakter zmian w ciele L u y s a i rozległość pierwotnych procesów w obrębie wyspy R e i l a i płata czołowego — przy zupełnie dobrze zachowanym ciele prążkowanym i kuli bladej — przyjęto możliwość istnienia połączeń ciała L u y s a z wyspą R e i l a, w szczególności z jej przednią częścią, wzgl. z płatem czołowym, gdzie napotkane procesy chorobowe były najsilniej wyrażone. W związku z tem wymienić należy badania R o s e g o M. nad ścisłym związkiem genetycznym wyspy R e i l a z ciałem prążkowanym, które to badania wytłumaczyć mogą związek ciała L u y s a z wyspą R e i l a, stanowiącą w pewnej mierze część układu pozapiramidowego.

D y s k u s j a. Do ref. D-ra Witk i B o r y s o w i c z a.

Prof. R o s e: Zreferowany przypadek obok znaczenia teoretycznego ma również znaczenie praktyczne. *Chorea Huntingtona* jest dziedziczna, a więc nie wolno córce chorej doradzać wyjścia za mąż. Pacjentka miała córkę, która obecnie, mając 20 lat, jest zaręczona. Opiekun panny zwrócił się z zapytaniem do Instytutu Badań Mózgu, czy ze względu na chorobę matki córka może wyjść za mąż. Ponieważ badanie mózgu chorej w Instytucie wykazało nie *chorea Huntingtona*, lecz tylko symptomy *Ch. H.*, czyli cierpienie nabyte, przeciwwskazało do zamążpójścia córki niema.

Doc. Dr. J. H u r y n o w i c z ó w n a i Dr. M. R u b i n s z t e j n podają wyniki swych badań nad chronakcją układu przedsionkowego w przebiegu niedokrewności doświadczalnej u królika. Jako sprawdzian czynności błędnika, autorowie badali, przed i po wywołaniu niedokrewności, trzy różne odczyny przedsionkowe: 1) odczyn zbaczania oczu, 2) odczyn oczopląsu i 3) odczyn skrętu głowy dokoła osi podłużnej ciała. Oznaczono reobazę i chronakcję (przyrząd do pomiarów chronaksymetrycznych B o u r g u i g n o n a - W a l t e r a) osobno dla każdego z tych trzech odczynów przedsionkowych. Niedokrewność wywoływano przez odciąganie krwi (nacięcie żyły usznej) w ilości 1,5—2% wagi ciała. Po skrwawieniu następuje wybitny wzrost pobudliwości układu przedsionkowego, wyrażający się w gwałtownym spadku chronaksji wymienionych odczynów przedsionkowych. Stwierdzono przytem następujące szczegóły: I. Wzrost pobudliwości nie jest jednakowy dla poszczególnych odczynów błędnikowych, będąc szczególnie zaznaczony w objawach skłonu głowy i oczopląsu. Co do oczopląsu, to w wielu przypadkach u królików normalnych nie udawało się wogóle wywołać tego zjawiska przy największej reobazie, jaką daje przyrząd B o u r g u i g n o n - W a l t e r a (190 v); po wywołaniu zaś niedokrewności oczopląs występował zwykle już przy reobazie 70—80 v. Tymczasem dla objawu zbaczania oczu wzrost pobudliwości był o wiele słabiej zaznaczony i mniej stały. Czasem nie stwierdzano w niedokrewności żadnych zmian chronaksji dla tego objawu.

Z tych doświadczeń wynika, że jeden i ten sam czynnik wpływa w sposób różny na poszczególne odczyny błędnikowe.

II. Zmiany chronaksji przedsionkowej w niedokrewności nie przebiegają równolegle do zmian hematologicznych we krwi. Chronaksja przedsionkowa wraca do stanu normalnego jeszcze w czasie trwania niedokrewności, przed całkowitą regeneracją krwi.

III. W powtórnie wywołanej niedokrewności u tego samego królika stwierdza się identyczny przebieg zmian chronaksji przedsionkowej, jak w pierwszym okresie niedokrewności.

Raz przebyta niedokrewność nie wytwarza ani uodpornienia, ani też uczulenia układu przedsionkowego wobec ponownej niedokrewności.

(Całość pracy w druku).

W dyskusji zabiera głos Prof. M. R o s e.

Wolne wnioski: Przewodniczący podał do wiadomości, że Zarząd T-wa na posiedzeniu w dniu 17.II b. r. na miejsce Dr. Z. M a r y n o w s k i e g o wybrał na II sekretarza Dr. Stanisława M a r k i e w i c z a.

Sekretarz:

Przewodniczący:

(—) J. Z i e n k i e w i c z. (—) I. A b r a m o w i c z.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XVII. Zebranie z dnia 24 stycznia 1936 rku

Obecnych na Zebraniu osób 24.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Poznańskim Towarzystwem Ginekologicznym.

1. Wykład:

Kol. S t ö c k l (członek Wydziału): „*Nowoczesne poglądy na istotę leczenia nablioniaka kosmówkowego (Choriopithelioma)*”.

Istota nablioniaka kosmówkowego odkryta została przez Marchanda, który jako pierwszy rozpoznał, że tkanka tego nowotworu składa się z komórek trofoblastu. Badaniem tego autora zawdzięczamy zatem zasadnicze wyjaśnienie płodowego pochodzenia tego nowotworu Marchand wykazał że między prawidłową tkanką trofoblastu i nablioniakiem kosmówkowym nie istnieje żadna różnica morfologiczna, ani biologiczna, jedynie siła bujania komórek nowotworowych przewyższa siłę niszczycielską prawidłowego trofoblastu. Poglądom tym przeciwstawił się właściwie jedynie B o s t r o e m, który

przyjął, że nablioniak kosmówkowy jest pochodzenia maczynego, pochodząc, mianowicie, z maczynnej tkanki mezenchymalnej, która, według teorii tego autora, ma nabierać siły proliferacyjnej. Teorię B o s t r o e m a zwalczył później R M e y e r.

Szczególne znaczenie dla rozpoznania nablioniaka kosmówkowego, leczenia i rokowania w tych przypadkach posiada odkrycie wzmoczonego wydzielania hormonu ciążowego w moczu chorych na nablioniaka kosmówkowego. W tej próbie ciążowej posiadamy cenny środek rozpoznawczy, umożliwiający wyjaśnienie przypadków niejasnych, i stała kontrola hormonalna pozwala nam na czas rozpoznać wystąpienie nawrotów, wzgl. przerzutów w przypadkach leczonych. Próba ta jest prosta i polega na stwierdzeniu dodatniego odczynu ciążowego w moczu rozcieńczonym (10, 50 i 100-krotnie). Dzięki tej próbie wyniki lecznicze tego nowotworu znacznie polepszyły się w dobie ostatniej w porównaniu z wynikami dawnymi. Obecnie odsetek chorych wyleczonych waha się w granicach 30—50, dawniej prawie każda chora umierała.

Przyczyny powstawania nablioniaka kosmówkowego są do dziś dnia niewyjaśnione. Ani zmiany w jajku płodowym nie tłumaczą wystąpienia niezmiernej siły proliferacyjnej tkanki trofoblastu, ani też nie stwierdzono zmian charakterystycznych w ustroju matki, mogących być przyczyną tego nadmiernego bujania trofoblastu. Jako nowotwór złośliwy zajmuje nablioniak kosmówkowy zupełnie odrębne miejsce, bo zdarza się on tylko u człowieka, komórki nowotworowe są obce dla ustroju gospodarczego, i przebieg kliniczny obfituje w niespodzianki, niespotykane w innych guzach złośliwych.

Rozprawa:

Kol. K o w a l s k i (członek Wydziału) dorzuca kilka uwag o leczeniu nablioniaka kosmówkowego u kobiety. Jest on zdania, że statystyk autorów dawniejszych, piszących o niezadawalających wynikach leczenia, nie można porównać bez zastrzeżeń ze statystykami dzisiejszemi. Środki lecznicze dzisiejsze są bezspornie lepsze. K. nie jest zwolennikiem leczenia drogą doszczętną operacji, tylko przemawia za stosowaniem promieni R o e n t g e n a i radu. Leczenie to powinno być stale kontrolowane próbą hormonalną A s c h e i m—Z o n d e c k a.

Kol. S t o j a ł o w s k i (członek Wydziału). W związku ze znaczeniem rozpoznawczym próby hormonalnej w nablioniaku kosmówkowym zapytuje, czy próba ta również posiada swe znaczenie w nablioniaku kosmówkowym, zdarzającym się u mężczyzny, u którego spotyka się nowotwór o charakterze nablioniaka kosmówkowego w jądrze o typie jednak histologicznym, zbliżonym raczej do śródploniaków (M a l a s s e z—M o n o d) z rozrostem w postaci zespólni. Poza tem podkreśla, że ciekawe byłoby również badanie przysadki mózgowej i porównanie obrazów histologicznych jej u kobiet i mężczyzn, dotkniętych tym nowotworem.

Kol. S t ö c k l (członek Wydziału): 1) Próba hormonalna jest dodatnia również w przypadkach nablioniaka kosmówkowego u dzieci i mężczyzn. 2) Struktura przedniego płata przysadki w przypadku nablioniaka kosmówkowego jest mało znana, wyniki są sprzeczne, w przypadku autora widoczny był przerost komórek bazochłonnych — opis przysadki mężczyzny chorego na nablioniaka kosmówkowego autorowi nie jest znany, nie istnieje prawdopodobnie.

Kol. K o w a l s k i (członek Wydziału): Fakt, że nablioniak kosmówkowy występuje także u mężczyzny, rzuci, zdaniem K., ciekawe światło na pochodzenie komórek guza. Mogłoby to właściwie przemawiać przeciwko zapatrywaniom tych autorów, którzy sądzą, że komórki nablioniaka są wyłącznie pochodzenia płodowego. Mogłyby to być komórki, pochodzące z bardzo wczesnych okresów rozwoju, mało różniczkowane, wspólne jeszcze tak organizmowi męskiemu, jak kobiecemu.

Kol. S t ö c k l (członek Wydziału): Przypadki nablioniaka kosmówkowego u mężczyzny niekoniecznie przemawiają za pochodzeniem maczynnym nowotworu, bo punktem wyjścia tych nowotworów u mężczyzny jest również tkanka płodowa (teratoma).

Wykład:

Kol. S t ö c k l (członek Wydziału) i Kol. S ł a w i n s k i: „*Raki pozamaciczne a ciąża*”.

Autorzy poczynili obserwację na pięciu przypadkach nowotworów pozamacicznych, powikłanych ciążą. We wszystkich prawie przypadkach, bo z wyjątkiem zaledwie jednego, przebieg sprawy nowotworowej był bardzo złośliwy i w krótkim czasie prowadził do zejścia śmiertelnego. Chcąc rozstrzygnąć pytanie, czy tylko i jedynie ciąża ma tak niekorzystnie przyspieszający wpływ na rozwój nowotworu, należy

rozważyć jeszcze następujące momenty: 1) charakter nowotworu (jego złośliwość), 2) młody wiek obserwowanych przypadków (23—38 lat), w którym to wieku przebieg nowotworów jest najniekorzystniejszy. We wnioskach autorzy z całą siłą podkreślają, że zasadą postępowania jest natychmiastowy, radykalny zabieg operacyjny, bez oglądania się na ciążę i jej okres. Co do przerywania ciąży, powiklanej nowotworem, autorzy ostatecznie się nie wypowiadają, chociaż, jak twierdzą, niekorzystna statystyka raczej przemawiałaby za przerywaniem ciąży.

Kol. Kowalski (członek Wydziału) uważa, że rokowanie guzów złośliwych jest zawsze złe, bez względu na to, czy występują one podczas ciąży, czy poza ciążą. W przypadkach raka macicy ciężarnej sędzi K., że ciąża jako taka nie przyspiesza rozwoju raka, być może, że nawet wstrzymuje do pewnego stopnia, przynajmniej K. nie widział dotychczas w swej długoletniej pracy ani jednego przypadku raka macicy ciężarnej, który nie nadawałby się do operacji. We wszystkich tych przypadkach jest K., jak zwykle, za natychmiastową radykalną operacją bez względu na ciążę i za energicznym naświetlaniem. W przypadkach guzów złośliwych, występujących podczas ciąży na narządach innych, K. nie jest naogół zwolennikiem przerywania ciąży, bo rokowanie jest w tych przypadkach zazwyczaj bardzo złe, i sprawa jest przesądzona na niekorzyść chorej.

Kol. Stojakowski (członek Wydziału): Interesująca jest również odwrotna strona tego zagadnienia, mianowicie, wpływ raka na ciążę. Prelegent podkreślił w jednym ze swoich przypadków, że w związku z rakiem nastąpiło poronienie samoistne. Należałoby zastanowić się również nad tem, czy rak oddziaływa na ciążę, a w szczególności, czy jady rakowe posiadają wpływ ujemny na przebieg ciąży i na rozwój płodu (poronienia, obumarcie płodu, niedorozwój płodu), również mimo stwierdzenia przerzutów u matki na drodze krwionośnej nie opisano ognisk przerzutowych do łożyska, ani do płodu. Trudno sobie wyobrazić, by jady rakowe zdolne do wyniszczenia ustroju dorosłego nie doprowadziły do zmian w wątłym ustroju płodu.

Kol. Kowalski (członek Wydziału): Rak macicy przy równoczesnej ciąży prowadził często do obfitych krwawień, do zakażeń i sprzyja poronieniom. Sprawa przejścia substancji trujących, pochodzących z rozpadającego się guza, na płód nie jest dotychczas rozstrzygnięta.

Sekretarz:

Prezes:

(—) K. Stojakowski.

(—) W. Kapuściński.

O d c i n e k.

Lekarze i aptekarze w Lublinie na schyłku dawnej Rzeczypospolitej.

Podał

Mgr. Józef KERMISZ (Warszawa).

Jedna z najdonioślejszych ustaw Sejmu Wielkiego — ustawa o komisjach cywilno-wojskowych — została uchwalona dnia 24-go listopada 1789 r. Do składu komisyj, które, jak się wkrótce okazało, stały się dobrodziejstwem dla kraju, stworzyły bowiem pierwszy szczebel władzy administracyjno-policyjno-skarbowej po województwach, ziemiach i powiatach, — należało 16 ziemian, wybieranych na sejmikach co lat dwa, trzech duchownych świeckich oraz jeden komisarz wojskowy, nadto każdy wyższy dygnitarz województwa należał z prawa do Komisji¹⁾.

Komisja Cywilno-Wojskowa województwa lubelskiego i powiatu urzędowskiego rozpoczęła swoją owocną działalność dnia 22-go lutego 1790 r. Jedną z najważniejszych trosk Komisji, już odrazu po rozpoczęciu swojej jurysdykcji, była sprawa zapewnienia bezpie-

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 5 czerwca 1936 r. (Med. Klin. Nr. 24/1936) E. M a n d l mówił o leczeniu *kostniejącego zapalenia mięśni (myositis ossificans)*. Odkąd prelegent otrzymał w chorobie R e c k l i n g h a u s e n a dobre wyniki zapomocą wyluszczenia gruczołów przytarczowych, znajomość gospodarki wapniowej znacznie się pogłębiła. W październiku 1935 r. mógł już podać prelegent, że również czysto miejscowe odkładanie się wapnia, do którego zaliczyć należy kostniejące zapalenie mięśni, umiejscawiające się w pobliżu stawów, można leczyć celowo. Poglądy autorów na tę sprawę bardzo się różnią. B i e r i D i c k uważają je za skutek zaburzeń nerwowych, inni — urazu, atakującego okostną, B o e h l e r — jedynie za skutek niecelowego leczenia, przede wszystkim mięsienia. M a c h o l s a dzi, że po każdym zwichnięciu stawu łokciowego występuje *myositis ossificans*. Prelegent, a za nim H i l a r o w i c z próbowali leczyć to cierpienie zapomocą preparatów przytarczowych. Prelegent pokazuje następujące zdjęcia rentgenowskie:

1) odlamanie główki kości promieniowej, usunięcie wolnego ciała stawowego, odkładanie się wapnia w otoczeniu stawu. Ponowna operacja kości promieniowej, próba zniszczenia treści jamy szpikowej i okostny zapomocą prądu elektrycznego, po 8 dniach znowu zjawily się w tem miejscu cienie nasycenia wapniowego.

2) W zwapnieniu przyczepów odwodzicieli uda do guza kości kulszowej, które mówca spostrzegł u 4 chorych, po operacyjnem usunięciu tkanki zwapniałej nie następował nawrót.

3) Podczas postępowania pooperacyjnego po zwichnięciu stawu łokciowego nastąpiło silne odkładanie się wapnia po stronie zginaczy ze znacznymi zaburzeniami czynnościowymi.

4) Uderzenie kości promieniowej i krwawienie domięśniowe, sięgające aż do łokcia bez zwichnięcia stawu łokciowego. Przypadku nie leczono mięsieniami, ani ruchami biernymi, a pomimo to rozwinęło się kostniejące zapalenie mięśni.

5) Uderzenie w łokieć podczas gry w szczypiorniaka, zwapnienie po stronie zginaczy. Dawniej prelegent leczył energicznym zastojem, obecnie galamonem, by wywołać kwasicę, i przez 2 tygodnie parathormonem. Częściowe znikanie mas kostnych bez unieruchomienia.

6) Zwapnienie po stronie zginaczy i rozginaczy stawu łokciowego po zwichnięciu, pomimo nałożenia opatrunku gipsowego bez przerwy na 5 tygodni.

czeństwa publicznego tak w Lublinie, jak i całym województwie od „włóczęgów i hultajów“²⁾). Niezwłocznie też po rozpoczęciu swojego urzędowania Komisja, idąc śladami swojej poprzedniczki Komisji *Boni Ordinis*, tak bardzo zasłużonej dookoła podniesienia Lublina z upadku w latach 1781—1789, która w swoim czasie nakazała lekarzom lubelskim przedstawić „attestaty“, potwierdzające ich przygotowanie lekarskie³⁾, — celem zapewnienia ludności uczciwej i umiejętnej pomocy lekarskiej, wezwała wszystkich lekarzy, praktykujących w pierwszym rządzie w Lublinie, aby w dniu 11-go marca 1790 r. zgłosili się osobiście, celem okazania komisarzom swoich patentów⁴⁾. To postanowienie Komisji uznać należy za słuszne, jeżeli się weźmie pod uwagę, że aptekarze lubelscy, jak np. S t o c k, G r ü e l l, uprawiali zawód lekarski, nie mając, oczywiście, po temu odpowiednich kwalifikacyj.

²⁾ Diarjusz Komisji Cywilno-Wojskowej ziemi lubelskiej i powiatu urzędowskiego z lat 1790 — 1791. Archiwum Państwowe w Lublinie, vol. Nr. 1, k. 1—10.

³⁾ Dr. I. B a r a n o w s k i: „Komisje porządkowe“ (1765—1788), Kraków 1907.

⁴⁾ Diarjusz l.-c., k. 11.

¹⁾ Ks. Walerjan Kalinka: „Sejm Czteroletni“, Kraków 1880, t. I, str. 438, 489 seq.

Do „egzaminu“ w oznaczonym terminie (w dniach 11-go i 12-go marca ⁵⁾) stawilo się z dokumentami ośmiu lekarzy praktykujących, jako to: Mateusz Wytyszkiewicz, Franciszek Kulpiński b. stypendysta Lublina, konsyljarz nadworny J. Król. Mości — Karol Ernest Schmidt, protomedyk miejski, Franciszek Diett, Korneli de Stusckenfeld oraz lekarze żydowscy Jakób Dawid, Lewi Bendix i Lewi Mojzes.

Mateusz Wytyszkiewicz, jeden z najbardziej wykwalifikowanych lekarzy lubelskich, za którego pośrednictwem Komisja *Boni Ordinis* sprawowała kontrolę ⁶⁾ nad cyrulikami „złożył“ zaświadczenie od profesorów hymji (chemji), botaniki, patologji i medycyny na aktualnie skończoną tychże sciencyj naukę w Akademji Wiedeńskiej, ale też akt doktorowania swego w Akademji Bonońskiej 7-go czerwca 1785 r. ⁷⁾.

Franciszek Kulpiński, który, wysłany w swoim czasie na naukę lekarską do Szkoły Głównej Krakowskiej sumptem miasta, zobowiązał się (12-go kwietnia 1785), że „po wydoskonaleniu się w nauce lekarskiej, nigdzie indziej, jak tylko do tegoż miasta J. Kr. Mości Lublina“ wróci i ulokuje się ⁸⁾, — przedstawił Komisji „zaświadczenie trzech doktorów Akademji Krakowskiej z dn. 19-go czerwca 1789 r., iż tenże przez lat cztery naukę medycyny w chirurgji (chirurgji) kontynuował, examen publiczne odprawił, i stopnie promocji oraz wolnego tej sciencyj praktykowania doszedł.“ ⁹⁾. Dodajmy, że w r. 1792 Magistrat, polecając Kulpińskiego względem Komisji Policji w Warszawie, pisał o nim ¹⁰⁾, że „do Lublina powróciwszy, tu przez lat przemieszkując, swego wydoskonalenia częste okazuje dowody, oraz w odwiedzeniu szpitalów i chorych uczęszczaniu, miasto doznaje aplikacji“. W wyborach municypalnych, odbytych w Lublinie 4-go marca 1794 r., został Kulpiński obrany radcą ¹¹⁾.

Karol Ernest Schmidt, właściciel folwarku Żugiewiczowskiego (potem Jelińskich, wreszcie bankiera Dawida Heyslera) na Krakowskim Przedmieściu, oraz kamienicy Tyrańskiej przy ulicy Rybnej (nabytej od kupca Webera), wybrany 23-go czerwca 1786 r. na urząd protomedyka miasta Lublina na miejsce zmarłego radcy dra Jana Burjo-

⁵⁾ Gdy 11-go marca nie wszyscy lekarze stawili się „na egzamin“, Magistrat Lublina otrzymał polecenie Komisji sporządzenia na dzień następny listy wszystkich lekarzy, zamieszkałych w Lublinie.

⁶⁾ Baranowski l. c., str. 33.

⁷⁾ Diarjusz l. c., k. 13. Por. Jan Riabinin: „Lekarze w księgach miejskich lubelskich XVI—XVIII w.“ Lublin, 1933, str. 32. Baranowski (l. c.) oraz St. Kosmiński („Słownik lekarzów polskich“, Warszawa 1883, str. 565) nazywają go: Woytyńskiewicz. — Dodaję tutaj, że Wytyszkiewicz był „pensjonowanym doktorem nadwornym“ Międzyzyniejskiej, starościny śmidyńskiej. (Diarjusz l. c., k. 70).

⁸⁾ Riabinin l. c., str. 21 oraz tegoż autora „Teatr i zabawy w Lublinie za Stanisława Augusta“, Lublin 1932, str. 23.

⁹⁾ Diarjusz l. c., k. 13.

¹⁰⁾ Riabinin: „Lekarze...“ l. c.

¹¹⁾ Wyciąg z „protokołu elekcji i przysięg miasta Lublina“, wypisany przez regenta Magistratu — Ignacego Skwarczyńskiego. — Archiwum Główne Akt Dawnych. „Archiw. Królestwa Polskiego“, p. 88, k. 110.

na ¹²⁾, — przedstawił Komisji „patent z pieczęcią Universitatis Erfordiensis z roku 1786, łacińskim językiem na pergaminie drukowany, przez J. P. Wilhelma Trandsdorf, facultatis medicae asesora i profesora podpisany“ ¹³⁾.

Franciszek Diett okazał dyplom „ab Universitate Pestinensi 1786“, zaś Korneli de Ctusckenfeld przedłożył dyplom Akademji Wiedeńskiej ¹⁴⁾.

Jakób Dawid, który otrzymał od urzędu radzieckiego m. Lublina litteras liberi passus ¹⁵⁾, złożył trzy zaświadczenia od profesorów Akademji Wiedeńskiej z lat 1782—1786 oraz dwa dyplomy tejże Akademji z r. 1788, „jemu dane i pieczęciami zatwierdzone, być onego doskonałym chirurgiem, akuszerem i okulistą zaświadcza. Nareszcie zaświadczenie od Akademji Krakowskiej, czyli od Zgromadzenia fizyków, tamże będącego, przez J. P. Andrzeja Baudurskiego... prezesa podpisane, onemuż na mocy wyżej wyrażonych zaświadczeń dyplomatów, wolność czynienia praktyk pomienionych sciencyj w kraju polskim nadające“ ¹⁶⁾.

Lewi Bendix złożył przed Komisją „1 attestatum od dziekana i profesora Collegii Philosophici in Fridenciana w Hali dn. 23 Martij roku 1773 dane, przez J. P. Johann Thennan podpisane, iż tenże... początkowych nauk examen odprawił, zaświadcza. Tenże złożył dipploma drugie, z pieczęcią Academiae Viadrinae w Frankfurcie dnia 28 Junij 1782 po łacinie drukowane, którym iż J. P. Piotr Hartman, medycyny, filozofji i innych sciencyj doktor, profesor i decanus, onemuż stopień doktora i chirurga nadaje, przez nikogo nie podpisany“ ¹⁷⁾.

Wreszcie Lewi Mojzes złożył cztery „attestata“ z r. 1769 „ab Universitate Berlinense z podpisami profesorów fizyki eksperymentalnej, anatomji i medico-botaniki, jemu dane, iż tychże sciencyj prywatnie brał lekcje zaświadcza. Prócz tego złożył podobne łacińskie pismo ab Universitate Frankfortana z pieczęcią dn. 23 Aprilis A. D. 1770 dane, przez P. Samuela Fryderyka de Bomerger, Academiae Viadrinae doktora podpisane, w którym wyraża, iż tenże Lewi Mojzes, candidatus studiosus medicinae, między współuczniów tejże Universitatis jest przyjęty“ ¹⁸⁾.

Orzeczeniem swoim, wydanem po „egzaminie“ dyplomów, które Komisja poleciła wpisać do swojego protokołu, za wykwalifikowanych medyków uznani zostali prócz znakomitego lekarza Wytyszkiewicza, doktorzy de Stusckenfeld oraz Jakób Dawid, „przy powadze dyplomatów, chirurgiem, akuszerem i okulistą być onegoż zaświadcza“; Kulpiński i Schmidt mieli złożyć w przeciągu trzech miesięcy dyplomy od Szkoły Głównej Krakowskiej, wreszcie Diett miał się poddać egzaminowi „w Akademji kra-

¹²⁾ Riabinin, l. c., str. 29-30.

¹³⁾ Diarjusz, l. c., k. 13.

¹⁴⁾ l. c.

¹⁵⁾ Riabinin, l. c., str. 14.

¹⁶⁾ Diarjusz l. c.

¹⁷⁾ Diarjusz l. c. — Riabinin (l. c., str. 7) nazywa go za Fr. Giedroyciem („Źródła bibliograficzne — do dziejów medycyny w Polsce“, Warszawa 1911, str. 53): Bendin.

¹⁸⁾ Diarjusz l. c. — Prof. Bałaban („Lekarze żydowscy w dawnej Rzeczypospolitej“, Warszawa 1933), nazywa go Mojżesz Lewin, i twierdzi, że pochodził z Zamościa i był autorem dysertacji p. t. „Ueber die Reinlichkeit“ (1771).

jowej". Wszyscy otrzymali tymczasowe prawo praktyki. Natomiast inaczej brzmiał wyrok Komisji w stosunku do Bendixa i Mojzesa. Co do Bendixa, „jako żadnego pisma wiarygodnego nie kładącego”, Komisja zalecała mu „zwyczajny egzamin odprawić (w Akademii Krakowskiej) i autentyczne dyplomma w czasie trzech miesięcy złożyć”, zabraniając w tym nawet czasie pod surowością kar „wszelakich kuracyj czynić”. W końcu w dokumentach Lewiego Mojzesa nie znalazła Komisja żadnego dowodu, „iżby w jakim mieście tenże był doktorem uznany”, tedy i na niego „rezolucję względem czynienia egzaminu rozciąga, a iżby tymczasem wszelakich kuracyj w mieście i powiecie tutejszym zaniechał, surowo onemuż zaleca”¹⁹⁾.

W oznaczonym terminie, bo w przeciągu trzech miesięcy, złożyli 10-go czerwca żądane zaświadczenia od Akademii Krakowskiej jedynie lekarze Schmidt²⁰⁾ i Kulpiński, poczem, naturalnie, Komisja uznała ich za wykwalifikowanych lekarzy, dając „onym moc praktykowania sciencyj swoich kuracyj doktorskich w ziemi lubelskiej i powiecie urzędowskim i dopełnienia obowiązków doktorskich wszelakich”²¹⁾. Za sprawą tych świeżo patentowanych doktorów²²⁾ Komisja poczęła kontrolować bacznie, czy jej zarządzenia względem lekarzy z marca wzięły skutek, wysyłając natychmiast napomnienia do tych medyków, „sciencją medycyny praktykujących”, którym w swoim czasie zalecała stanąć do egzaminu przed Szkołą Główną Krakowską, iżby w przeciągu trzech dni usprawiedliwili się, czy dopełnili tego obowiązku²³⁾. Z natchnienia też doktorów Schmidta i Kulpińskiego Komisja postanowiła, aby lekarze i chirurdzy, w służbie dworskiej zostający, dotąd „praktyki w Lublinie i na przedmieściach nie czynili”, dopokąd nie osiedlą się na stałe tutaj²⁴⁾.

Okazało się rychło, że lekarz Bendix nie tylko nie poddał się egzaminowi ze sztuki Eskulapa, ale wbrew rezolucji Komisji „w praktykę doktorską wdawał się i dotąd się wdaje”; Komisja tedy, uznawszy go winnym za sprzeciwianie się swoim nakazom, nałożyła nań doraźną karę w wysokości 200 zł., „niemniej, żeby praktyki wszelkiej doktorskiej zaprzestał, a to pod wyższą karą i nakazaniem wyjścia z miasta i okolic jego”. „Żeby zaś tem skuteczniej rezolucja niniejsza zachowana była”, zabroniła aptekarzom przyjmowania recept od Bendixa a²⁵⁾.

¹⁹⁾ Diarjusz l. c., k. 13—14.

²⁰⁾ Por. odpis, w księgach miejskich ingrosowany, publici testimonii scientiae atque cruditionis clarissimi d-ni Caroli-Ernesti Schmidti necessariae ad felicem et utilem humano generi huius scientiae experientiam, wydanego mu 13 kwietnia 1790 r. po odbyciu przed Szkołą Główną Krakowską colloquium. (Riabinin l. c., str. 30).

²¹⁾ Diarjusz l. c., k. 66.

²²⁾ Memorjał Schmidta i Kulpińskiego o z dnia 11-go czerwca.

²³⁾ l. c., k. 67. — Napomnienia wysłała też Komisja do doktorów: Lechmana, Szteyna i Królikowskiego, o których dotąd diarjusz, przezemnie tutaj wciąż cytowany, nie wspomina wcale. Sądzić należy, że lekarze ci pozostawali „w służbie dworskiej”. — Józef Szteyn, dr. med. i chir., który umarł w r. 1830 w wieku lat 80, zasłynął później jako filantrop lubelski. (Riabinin l. c., str. 31).

²⁴⁾ Diarjusz (l. c.), k. 67.

²⁵⁾ Rezolucja Komisji z dnia 7-go lipca 1790 r. (l. c., k. 77).

To ostre postępowanie Komisji z Bendixem spotkało się z żywym protestem licznych pacjentów tego „doktora”, z wyższych sfer ziemiańskich się rekrutujących. Jeden z nich mecenas Trybunału Koronnego lubelskiego — Józef Podhoroński, marszałek sejmiku lutowego 1794 r.²⁶⁾, niebawem za Insurekcji Kościuszkowskiej sam wpływowy członek Komisji Porządkowej²⁷⁾, — zwrócił się z ostrym sprzeciwem do Komisji, protestując kategorycznie przeciwko pozbawieniu prawa praktyki tego — jak twierdził — „doświadczanego doktora”. W odpowiedzi na jego memorjał Komisja tłumaczyć się musiała, że w swoim postępowaniu powoduje się jedynie tylko „czułością i powszechnem dobrem obywateli, aby te osoby, o których doskonałości w medycynie upewnioną być nie może, zdrowia i życia współobywatelów w hazard nie puszczały, lecz żadnemu z współzemiań i obywatelów swoich używać już doświadczonego doktora z wolnością i ważnością recept jego, jako bronić też Komisja nie mogła i nie broniła, tak i teraz wyrażonemu doktorowi J. W. P. starosty pozwala”²⁸⁾.

Że postępowanie Komisji w stosunku do Bendixa nie było wyjątkowe, świadczy okoliczność, iż lekarzowi Czernysowi oddawna „doktorstwo praktykującemu” w Kraśniku, gdy się okazało, że miał on tylko świadectwa lwowskich doktorów, u których egzamin odprawił jeszcze w r. 1775, — nakazywała koniecznie „uczynienie egzaminu na Akademii krajowej Krakowskiej” w przeciągu 6-u miesięcy²⁹⁾. Żądanie jednak od starszych praktykujących lekarzy odbycia egzaminu przed Szkołą Główną Krakowską było dla nich bardzo uciążliwe, jak o tem poucza memorjał dr. Dietta, który oświadczył wręcz, że o ile nie zostanie zwolniony od tego egzaminu, opuści Lublin. Wobec takiego „dictum acerbum” Komisja musiała ustąpić, ratując swój honor tem, że „dała mu tylko wolność czynienia praktyki chirurgicznej, a nie... doktorskiej”³⁰⁾. Z racji zaś uwolnienia od egzaminu lekarza Bendixa, któremu „używania nauki doktorskiej w praktykowanych medycynach żądającym obywatelom pozwoliła”, tedy przychyliwszy się do żądań obywatelskich, i lekarzowi Czernysowi „tak aplikowania medycyny, jako i wydawania recept dla używających tegoż pacjentów nie wzbrania”³¹⁾.

W rzeczy samej, kontrola Komisji nad poziomem wykształcenia lekarzy, praktykujących w Lublinie i okolicy, zasługuje na uznanie, przecież narażała się zbyt nieraz rygorystycznemu postępowaniem swoim w stosunku do lekarzy, oddawna praktykujących i cieszących się ogólnem uznaniem, którym należało niewątpliwie dać dłuższy termin do nabycia kwalifikacyj, nie pozbawiając ich wcale do tego czasu prawa praktyki.

Dodajmy tutaj, że nosiła się Komisja z zamiarem użycia „doktorów patentowanych od Akademii Głów-

²⁶⁾ „Gazeta Warszawska” 1794, str. 237.

²⁷⁾ Archiwum Główne, „Archiwum Królestwa Polskiego”: Akta Rady Najwyższej Narodowej 1794. Vol. Nr. 247, k. 385. — Por. Biblioteka Narodowa Józefa Pilsudskiego: „Teki wilanowskie 1794”.

²⁸⁾ Diarjusz l. c., k. 86.

²⁹⁾ l. c., k. 46, 51.

³⁰⁾ Rezolucja Komisji z dnia 10-go sierpnia 1790 (l. c., k. 79).

³¹⁾ Rezolucja Komisji z dn. 26-go sierpnia (l. c., k. 109).

nej Krakowskiej..., przez Komisję egzaminowanych i uznanych, względem rewizji szpitalów i opatrowania win, jeżeli nie zaprawne, sklepów korzennych" 32). Brak danych nie pozwala orzec, czy piękny ten zamiar

został zrealizowany; sam projekt zasługuje jednak na uznanie.

³²⁾ l. c., k. 67.

(Dok. nast.)

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej.

Podał

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 36).

IX. Profilaksja gruźlicy i kiły w świetle niektórych eugeników polskich.

W ustawodawstwie polskim § 235 karze za pozbawienie zdolności płodzenia. Karalna jest nie tylko kastracja, ale wszelki zabieg, powodujący bezpłodność z zachowaniem nawet możliwości obcowania płciowego. Zgoda operowanego jest bez znaczenia. Operacja usprawiedliwiona jest w wyjątkowych jedynie przypadkach, niezależnych od jakichkolwiek względów eugenicznych.

Niemniej wiadomo, że pod wpływem oddźwięku ustawy sterylizacyjnej niemieckiej — także i w Polsce najbliższa przyszłość przyniesie zmiany bardziej liberalne w dotychczasowym rygorze ustawodawczym.

Można przewidywać, że, jak to ma miejsce w Państwie Niemieckim, podobnie i w Polsce ewentualny projekt ustawy sterylizacyjnej nie zdoła uniknąć krytyki ze strony świata lekarskiego. Owocność tej krytyki stać będzie w prostym stosunku do zrozumienia tych szkód dziedziczności, których usunięcie musi stanowić ważną, istotną i realną potrzebę eugeniczną społeczeństwa. Z natury rzeczy, tak w Niemczech, jak i w Polsce, jedni krytycy będą wykazywali tendencję rozszerzenia ram projektu ustawy, inni, przeciwnie, zwężenia, jedni będą za obostrzeniem, inni za złagodzeniem projektu ustawy. Niezbędnym warunkiem rzeczowości, a więc w skutku produktywności dyskusji musi być oparcie jej na fundamentach rozumu, oceniającego na zimno indykcje, płynące z zapotrzebowania społecznego. Spinoza przestrzegał: *Non ridere, non lugere, non detestari, sed intelligere!* A Goethe dowodził, że źródłem akcji musi być prawdziwa potrzeba: *Wer ein Uebel los sein will, der weiss immer, was er will, wer was besser will, als er hat, der ist ganz starblind.*

Tak więc krytyka, jeżeli chce być wybredna, nie może zapominać o potrzebie zachowania perspektywy umiaru, dyktowanego przez filozofję starożytnych cyników — *abstinere et sustinere* — tłumaczona na język bardziej współczesny hasłem: *le mieux est l'ennemi du bien.*

Jak z przytoczonego wyżej tekstu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej wynika, ustawodawca mówi o eugenicie zapobiegawczej w stosunku do chorób dziedzicznych, głównie umysłowych i nerwowych, oraz o potrzebie ochrony rasy. Jak wynika z cytowanych wyżej przykładów krytyki, autorowie wykazują chęć rozszerzenia ram ustawy przez wniosek o przymusie kastracji osobników, dotkniętych obłąkaniem, moralnym niezdrowiem, moral insanity (Kraepelin, Ibrahim), albo przez prawo o sterylizacji osobników, obciążonych nawet pośrednio pod względem umysłowym (Lenz) i t. p. Inni krytycy, przeciwnie, dążą do ograniczenia, złago-

dzenia, a nawet ośmieszenia ustawy sterylizacyjnej (Althaus).

Jest faktem notorycznie znanym, że spośród chorób zakaźnych przewlekłych najbardziej nie tylko rozpowszechnionymi ale i najbardziej dysgenicznymi chorobami są: gruźlica i kiła. Otóż o żadnej z tych chorób ustawodawca niemiecki nie mówi. Dziel, rozumiejąc skomplikowane trudności zagadnienia profilaksji gruźlicy, stwierdza z uznaniem: stało się dobrze, że ustawa o sterylizacji nie uwzględnia wcale zagadnienia gruźlicy.

U nas, jakkolwiek projekt ustawy sterylizacyjnej jest jeszcze nieznany, odezwał się w „Gruźlicy”, organie Tow. Przeciwgruźliczego, głos, projektujący sterylizację nie tylko chorych na gruźlicę, ale także podejrzanych o nią wskutek wyraźnie zaznaczonej konstytucji astenicznej. W Nr. 2 „Gruźlicy” z 1934 r. czyta się w pracy, pochodzącej z Zakładu Higieny U. W. (Dyrektor: Prof. Janiszewski), następujące wywody dr. Halpern-Wieliczńskiego: „Chorych na gruźlicę płuc, asteników mamy w Polsce pół miliona. Z nich znaczna odsetka żeni się i pozostawia potomstwo. Astenicy są ciężarem społeczności, jako ludzie mniej wartościowi cieleśnie (a poniekąd i psychicznie). Ponadto są także źródłem mniejszej wartościowości, przekazywanej dziedzicznie. Otóż z punktu widzenia eugeniki, wzamian za opiekę i leczenie ze strony społeczeństwa, powinni chorzy na gruźlicę zrezygnować z zakładania rodzin i rozrodu. I to nie tylko chorzy na gruźlicę, ale i podejrzani o nią wskutek wyraźnie zaznaczonej konstytucji astenicznej nie powinni mieć potomstwa. Poza tym astenikom niewolno zawierać małżeństwa z osobą zdrową o silnej kompleksji fizycznej, gdyż w ten sposób osoba zdrowa byłaby niepotrzebnie usunięta od rozrodu”.

Projekt eugeniczny Halpern-Wieliczńskiego prześciga swoim radykalizmem najbardziej herodowe przepisy Państwa III Rzeszy i wymierzony jest swoim ostrzem przeciwko wielkomiejskiej ludności astenicznej. Ponieważ wśród tej ludności astenicznej największy pod względem typu astenicznego procent przypada na obywateli żydowskich „chorych na gruźlicę” albo podejrzanych o nią wskutek wyraźnie zaznaczonej konstytucji astenicznej — walka z groźnym widmem astenji gruźliczej równałaby się walce z mniejszą wartościowością rasy żydowskiej.

Rozpowszechniony wśród ludności miejskiej typ asteniczny jest niewątpliwie konstytucjonalnym stygmatem odziedziczonej po przodkach gruźlicy. Dawna doktryna Boerhave głosiła, że *phthisis hereditaria omnium pessima*. Jak projekt Lenza zdąża do sterylizacji zdrowych konduktorów schorzeń psychicznych, tak projekt Halpern-Wieliczńskiego pragnie unieszkodliwić pod względem płodzenia zdrowych i chorych konduktorów gruźlicy dziedzicznej (*omnium pessimae*), napiętnowanych stygmatem astenji konstytucjonalnej. Otóż, błąd projektu walki z gruźlicą dziedziczną polega na odziedziczeniu po Boerhave

doktryny o fantomie gruźlicy dziedzicznej, która w świetle dzisiejszej nauki wcale nie jest najgorsza, ale przeciwnie, najłagodniejsza. Jest ona pandemiczną, więc fizjologiczną postacią utajonej wielkomiejskiej, nieczynnej infekcji, żytej z ustrojem, jaki reprezentuje *homo sapiens*, czy człowiek handlu, czy mieszkaniowiec ghetta. Doświadczenie kliniczne i epidemiologiczne uczy, że właśnie Żydzi wielkomiejscy, astenicy, stygmatyzowani konstytucjonalnie gruźlicą przodków, są wśród ludności całego kraju najbardziej odporni na ostre postaci gruźlicy i wykazują najniższy odsetek śmiertelności z gruźlicy. Gruźlica wśród Żydów w Polsce, właśnie dlatego, że dziedziczna, antyczna, konstytucjonalnie asteniczna, mimo złych kondycji higienicznych, nie jest dziś groźna i wykazuje z każdym rokiem stopniowy spadek śmiertelności. Historia uczy, że przed kilku wiekami była ona wśród Żydów żywiołową, bardzo śmiertelną i ostrą zarazą.

Że Żydzi płacili hojnie ofiarę na ołtarzu gruźlicy, dowodzą prace F i s c h b e r g a i S c h w a r t z a. Wynika z nich fakt ołbrzymiej śmiertelności na gruźlicę wśród Żydów w ghektach średniowiecznych. W niektórych okresach jedna trzecia zgonów wśród Żydów ghetta wiedeńskiego była spowodowana przez gruźlicę. W tych samych ghektach, gdzie umierało w latach 1648—1669 na gruźlicę 33% Żydów — umiera ich dziś tylko 0,1%. Przez długotrwały proces stopniowej selekcji stanowią Żydzi dzisiejsi najbardziej rasowy typ wielkomiejski, odporny na ostre postaci gruźlicy.

Fakt konstytucjonalnej astenji, właściwej ludności żydowskiej, proponowałem na XIV. Zjeździe Lekarzy Polskich w r. 1933 wyzyskać dla celów dajagnostycznych i prognostycznych, gdy chodzi o anamnestyczną ocenę dawności lub dziewiczości gruźlicy w każdym przypadku w klinice. Doświadczenie wielkiej wojny wykazało, że właśnie nie dziedziczna, ale dziewicza gruźlica dotąd zdrowego wiejskiego Senegalczyka, czy Bośniaka jest *omnium pessima*.

Tak więc w świetle tych faktów żydowscy astenicy gruźlicy nie są — ze stanowiska dobrze zrozumianej eugeniki — elementem szkodliwym, ale przeciwnie, jeżeli nie obojętnym, to nawet pożytecznym. A skoro tak jest, budzi się wniosek, że agitacja H a l p e r n W i e l i c z a ŋ s k i e g o wśród asteników gruźliczych byłaby fortunniejsza pod względem eugenicznym, gdyby ich nie odwozili od małżeństwa w imię wdzięczności dla społeczeństwa, ale, przeciwnie, gdyby ich nakłaniała do zakładania rodzin i rozrodu. Bo nie astenicy społeczeństwu, ale społeczeństwo astenikom może być wdzięczne za to, że oni spełniają społeczną funkcję konduktorów uodpornienia przeciwgruźliczego.

Niemiecka ustawa sterylizacyjna, mówiąc o chorobach dysgeniczných, nie porusza zagadnienia gruźlicy, ani nie wspomina o rasie semickiej. Mówiąc natomiast o zdrowiu dziedzicznym i o honorowym dyplomie rodzicielskim, ustawodawca zastrzega się, że warunkiem pełnowartościowości dziedzicznej jest czystość rasy aryjskiej, przez co wypowiada się kategorycznie przeciw prądom asymilacyjnym. Jak wyżej wspominałem, asymilacja żydowska nie jest w stosunku do profilaktyki gruźlicy zjawiskiem dysgenicznym, ale raczej eugenicznym. N i e t z s c h e, który jest duchowym prekursorem ustawy sterylizacyjnej, wypowiadał się w „Poza dobrem i złem” za potrzebą przychodzenia z pomocą prądowi asymilacji w Państwie Niemieckim „mniej więcej, jak to czyni szlachta angielska. Leży to, jak na dłoni, że wchodzić z nimi w związki mogłyby bezkarnie

tylko krzepsze i silniej już skrzystalizowane typy niemieckie, np. szlacheccy oficerowie z kresów. Z wielu względów byłoby rzeczą zajmującą przekonać się, czy z dziedziczną sztuką rozkazowania i posłuchu — wymieniony kraj jest obecnie klasyczną ojczyzną jednego i drugiego — da się skojarzyć, czy da się na niej zaszczyć genjusz ciepłowości i pieniądza”. W innym miejscu, w La Gaja Szenia, ten sam N i e t z s c h e wyznaje: „Europa właściwie, ze względu na ułogicznienie, na czystsze nawyki głowy, winna niemało wdzięczności Żydom. Wszędzie, gdzie Żydzi doszli do wpływu, nauczyli bardziej drobiazgowo odróżniać, bystrzej wnioskować i jaśniej i przejrzyściej pisać: zadaniem ich było zawsze jakiś naród uczyć rozumu”.

Przykłady te dowodzą, jak wnioski eugeniczne o poprawie rasy nietylko w stosunku do dziedziczności chorób dysgeniczných, ale i w stosunku do dziedziczności charakteru i intelektu są skomplikowane i delikatne: na jakie są narażone niebezpieczeństwo, ilekroć opierają się na zbyt śmiałym i kategorycznym zastosowaniu symplistycznych metod rozumowania.

Jeżeli z życia wzięty przykład z dziedziny profilaktyki gruźlicy ma cechy „pożytecznej nauki moralnej” dla projektodawców „nowej” eugeniki — to niemniej mocny i dydaktyczny jest przykład z dziedziny profilaktyki drugiej powszechnej choroby dysgenicznej, mianowicie kiły. Na ostatnim XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, w r. 1933, jednym z programowych tematów Sekcji Pedjatrycznej było zagadnienie leczenia i profilaktyki kiły wrodzonej.

Jeden ze znanych pedjatrów warszawskich, dr. W e l f l e, wypowiada na temat leczenia kiły u małych dzieci następującą opinię:

„U małych dzieci, a przedewszystkiem u niemowląt, s t o k r o ć ważniejsze jest odpowiednio dobrane pożywienie i leczenie całego szeregu towarzyszących objawów chorobowych, niż sama terapia przeciwluetyczna. Rzadko się zdarza, by niemowlę kiłowe zmarło na swe wrodzone cierpienie, najczęściej bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego bywają zaburzenia w odżywianiu, bądź też inne, temu wiekowi właściwe cierpienia.

Wyleczenie takiego pacjenta jest więc uzależnione od odpowiedniego „prowadzenia”, od fachowej opieki pielęgniarskiej i lekarskiej, niż od ilości dokonanych zabiegów”. (Pamiętnik XIV. Zj. Lek. i Przyr. Pol. w Poznaniu, 1933).

Ten wyraźnie optymistyczny pogląd na rolę kiły wrodzonej pod względem eugenicznym jest diametralnym, biegunowym przeciwieństwem pesymizmu, jaki w stosunku do dysgeniczných cech astenji gruźliczej wypowiedział H a l p e r n - W i e l i c z a ŋ s k i. Błąd rozumowania dr. W e l f l e g o polega na niedocenianiu ważności, jaką dla profilaktyki kiły przedstawia jej utajony przebieg. O tem, jak błąd ten jest rozpowszechniony wśród pedjatrów, miałem sposobność przekonać się osobiście szereg razy, kiedy byłem atakowany w sposób drastyczny w prasie lekarskiej z powodu używania w stosunku do kiły wrodzonej pojęcia utajenia, które należy uznać — zdaniem oponentów — za „niejasną w najwyższym stopniu spekulację”.

Cała naukowa profilaktyka współczesna kiły wrodzonej oparta jest nie na czem innym, jak na fakcie utajonej kiły u matki ciężarnej, kiły która może się w płodzie obudzić. Aby do tego „obudzenia” kiły u płodu nie dopuścić, poddaje się matkę profilaktycznemu leczeniu. Ta sama zasada obowiązuje lekarza w stosunku do pozornie zdrowego oseska, czy dziecka kiłowego. Brak

objawów kiłowych „jawnych“ nie przesądza o możliwości obudzenia kiły w przyszłości i nie upoważnia lekarza do zaniedbania leczenia specyficznego na rzecz „stokroć ważniejszego odpowiedniego doboru pożywienia i leczenia całego szeregu towarzyszących objawów chorobowych“. Jest rzeczą niesłychanie ważną wiedzieć, że właśnie ten „cały szereg towarzyszących objawów“, jak niestrawność, niedokrewność, bezsenność, brak łaknienia i t. p. pozornie banalne objawy osłabienia, jest skutkiem zakażenia kiłowego i wymaga właśnie leczenia etjologicznego, t. j. przeciwkiłowego.

Wreszcie jest również ważnym obowiązkiem społeczno - zapobiegawczym wobec dzieci kiłowych pamiętać o t. zw. profilaksji moralnej, czyli sądowej, o której w dyskusji na temat leczenia kiły na XIV. Zj. Lek. mówiłem. Chodzi, mianowicie, o leczenie dzieci kiłowych także w tym celu, aby zapobiec skutkom ujemnym, jakie ta choroba wyrzucić może na moralność, t. j. na uczucie i wolę zakażonych osobników. Wiadomo, jak często osobniki z kiłą wrodzoną wykazują zбочenia charakteru, np. złośliwość, kleptomanję, skłonność do ucieczek, agorafobię i t. p. (P i n a r d). Kiła, podobnie jak choroba E c o n o m o, może wpływać ujemnie na charakter. Gdy przeciw śpiączkowemu zapaleniu mózgu nie znamy środka leczniczego, ani profilaktycznego — przeciw kiłom mamy cały arsenał środków leczniczych i zapobiegawczych.

Wreszcie błąd autora polega na u c z u c i o w e m ustosunkowaniu się do zjawiska naukowo-społecznego roli kiły wrodzonej w Polsce. Gdy przed 12 laty oficjalna pedjatria warszawska oceniała częstość kiły u dziecka szpitalnego na 0,1% (a częstość gruźlicy

na 24%), ja udowodniłem, że częstość ta na tym samym materiale jest znacznie większa i wynosi, jeżeli nie 6%, to najmniej 3%. Dowody, przeze mnie przytoczone, były tak mocne, że niepodobna było faktom statystycznym przeczyć. Ze stanowiska uczuciowego fakt ten mógł być przygnębiający i niepokojący, tembardziej, że statystyki oficjalne wszystkich innych krajów wykazywały powojenny spadek procentu kiły. W interesie uspokojenia uczuć charytatywnych leżało przynieść pedjatom polskim pocieszącą wiadomość, że, jakkolwiek kiła wśród dzieci jest 30 razy częstsza, niż ją dawniej szacowano, to jednak nie należy się tem przejmować, ani jej leczyć, „bo 100 razy ważniejsze, niż terapia kiły, jest odpowiednio dobrane pożywienie i leczenie całego szeregu towarzyszących objawów chorobowych“.

Przykład ten dowodzi, że bez zrozumienia szkód dziedziczności, jakie kiła wyrządza, nie można zabierać w pożyteczny sposób głosu w dyskusji nad ich usunięciem w drodze ustawodawczej. Wydaje się rzeczą niezbędną, aby eugenicy trzymali się w dyskusjach nad poprawą rasy racjonalistycznej zasady: *comprendre pour agir*.

Przykład dowodzi nietylko tego, że *quum duo faciunt idem, non est idem*, t. j. że, gdy dwaj lekarze na jedno i to samo zjawisko patrzą — niekoniecznie to samo widzą i rozmaicie wydają sąd na temat tego, „co jest 100 razy ważniejsze“, ale przykład ten jest znakiem potwierdzeniem słuszności nauki L a n d o u z i e g o, który uważał terapię i profilaksję nie za naukę o środkach i o dawkowaniu, ale za naukę o indykacjach postępowania, zależnych ściśle od rozpoznania lekarskiego. (Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

— A k c j a b e z p i e c z e ń s t w a p r a c y w Polsce rozwija się. W ostatnich czasach mamy kilka nowych przykładów, że akcja bezpieczeństwa pracy nie stoi w Polsce na martwym gruncie, lecz postępuje żywo naprzód. W wykonaniu § 11 Rozporządzenia Min. Opieki Społecznej z dnia 14.VI.1934 r. dwie nowe wielkie grupy przedsiębiorców zawarły z Zakładem Ubezpieczeń Społecznych umowy w przedmiocie prowadzenia akcji bezpieczeństwa pracy. Pierwszą z nich jest centralny związek średniego i drobnego przemysłu, który przystąpił już do działania, powołując w tym celu dwóch inżynierów jako inspektorów. Drugą grupą są organizacje rolnicze, a mianowicie Związek Izb i Organizacji Rolniczych R. P., Naczelna Organizacja Zjednoczonego Rolnictwa i Przemysłu Zachodniej Polski oraz Rada Naczelna Organizacji Ziemiańskich. W Broszniowie odbył się pierwszy rejonowy zjazd kierowników służby bezpieczeństwa pracy zakładów przemysłu drzewnego. Zjazd ten stanowi niewątpliwie rzeczowy krok na drodze ku polepszeniu stanu bezpieczeństwa pracy w przemyśle drzewnym. (Komunikat Instytutu Spraw Społecznych).

— K o m u n i k a t. W dniach od 12 do 22 października r. b. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza pod kierownictwem Prof. Dr. M. Semarau-Siemianowskiego: Kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia. Kurs obejmować będzie 75 godzin, z których 30 przeznaczają na wykłady teoretyczne i kliniczne, a 45 godzin na zajęcia praktyczne. Na program kursu składają się będą: 1) wykłady teoretyczne z anatomii opisowej, fizjolo-

logii i anatomii patologicznej układu krążenia; 2) wykłady kliniczne z wybranych dziedzin układu krążenia, ważnych dla lekarza-praktyka (stany niewydolności krążenia i ich leczenie, nadciśnienie samoistne, hipotonia konstytucjonalna, dławica piersiowa, zawały serca, choroby serca a sport, operacje i ciąża, kiła sercowo-naczyniowa, ostre zapalenie wsierdza, schorzenia osierdza, schorzenia m. sercowego, niemiarowości, nerwice serca, schorzenia układu żylnego, leczenie narastnicą, leczenie balneologiczne, receptura w schorzeniach układu krążenia); 3) wykłady teoretyczne i zającecia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu sercowo-naczyniowego (elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka, oscylometria, kapilaroskopia, czynnościowe badanie serca, flebometria); 4) seminarium o m a w i a n i e p r z y p a d k ó w chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym; kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza-praktyka. Opłata za kurs wynosi zł. 60, z których zł. 10 płatnych przy zapisie. Termin ostateczny zapisów upływa dn. 8.X.1936 r. Zapisy na kurs przyjmuje i wszelkich informacji udziela Dr. Edmund Z e r a — Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza, ul. Książęca 2 w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

29.IX. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. R a c i a ń s k i G. Przypadek samoistnej przepukliny płucnej (pokaz przypadku). 2. M i c h a ł s k i Zdz. Przegląd własnych metod leczniczych w gruźlicy, ze szczególnym uwzględnieniem postaci ostrych. 3. S z y m a ń s k i J. Przypadek ciała obcego w oskrzeli (pokaz).

Résumé des articles originaux.

W. MILLER. La pathogénie du rhumatisme gonococcique.

L'auteur en s'occupant du problème du rhumatoïde infectieux décrit plus particulièrement les rhumatoïdes gonococciques observés dans le service du Dr. H. Krysiek à l'hôpital Poznański à Łódź. D'après les cas observés il arrive à la conclusion, que le début polyarticulaire est de règle et l'évolution polyarticulaire s'observe dans 60% de cas. Dans le diagnostic différentiel il faut tenir compte des antécédents bien recueillis, de la genoréaction positive dans le sang ou dans le liquide articulaire, des lésions radiologiques précoces, de la rareté des lésions cardio-vasculaires, de l'absence des sueurs, de la résistance au pyramidon et au salicylate de Na. Dans le traitement outre les mouvements actifs et passifs précoces et le massage l'auteur préconise le vaccin gonococcique intra-veineux.

E. HERMAN et J. S. MERENLENDER. Étude anatomo-clinique d'un cas de maladie de Cushing.

Il s'agit d'un cas dont le tableau clinique présentait un syndrome typique de Cushing chez un malade âgé de 23 ans. A l'autopsie on constata: les dimensions de l'hypophyse sont tout à fait normales. Dans le lobe antérieur de côté droit on voit une petite saillie qui sur la coupe se présente comme une masse compacte, blanchâtre, bien limitée. L'examen histologique de la tumeur sur les fragments colorés au *Bellinger* montre qu'il s'agit d'adénome à cellules basophiles typique; d'autre part on voit l'invasion insulaire du lobe postérieur par ces cellules. Hypertrophie des glandes surréna-

les, on y voit des concrétions des lipoides dans la cortico-surrénale et une petite saillie ronde de la couche corticale. Cette saillie n'est pas limitée et on y voit des cellules tout à fait normales, elle est entourée d'une capsule faisant suite à la capsule surrénale. L'atrophie des testicules. Dégénérescence graisseuse du pancréas. Artériosclérose précoce de l'aorte et des artères rénales. L'examen du cerveau n'a révélé rien particulier. Les auteurs considèrent ce cas comme une preuve d'existence individuelle de la maladie de Cushing rattachée à la présence d'un adénome à cellules basophiles — conception de Cushing qui paraît très justifiée.

J. STEIN. Sur la formation de la biliverdine dans les cellules hépatiques cultivées in vitro.

L'auteur parle de ses recherches précédentes sur la formation des pigments biliaires dans le tissu hépatique cultivé in vitro. Il a montré sur des lames des fragments de 409 cultures du foie des embryons du poulet de 8 à 10 jours, en y ajoutant au milieu de 170 cultures une goutte de sang hémolysé de poule. Sur ces 170 cultures expérimentales, c'est dans 106 (la plupart) qu'ont paru dans les 24 à 48 heures environ de nombreux grains de biliverdine; ces grains paraissaient exclusivement au milieu des éléments épithéliaux du foie. L'auteur n'a jamais constaté de pigment dans le mésenchyme hépatique et splénique, ainsi que dans les fibroblastes du muscle cardiaque. Ces faits permettent de conclure, que la biliverdine définitive, granuleuse dans les tissus des embryons du poulet cultivés in vitro se forme exclusivement dans les cellules épithéliales du foie. Des recherches ultérieures vont démontrer le rôle des éléments mésenchymateux dans la formation des pigments biliaires.

TREŚĆ: W. MILLER. Patogeneza rzeźączkowego schorzenia stawów (Dok.). — E. HERMAN i J. MERENLENDER. Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga (Dok.). — J. STEIN. O tworzeniu biliwerdyny w hodowlach tkankowych wątroby zarodków kurzych. — L. DMOCHOWSKI. O podstawach teorii Freund i Kaminerówny i związanych z nią odczynach rozpoznawczych w raku (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — J. KERMISZ. Lekarze i aptekarze w Lublinie na schyłku dawnej Rzeczypospolitej. — W. MIKUŁOWSKI. O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: W. MILLER. La pathogénie du rhumatisme gonococcique. (fin.). — E. HERMAN et J. MERENLENDER. Description anatomo-clinique d'un cas de maladie de Cushing (fin.). — J. STEIN. Sur la formation de la biliverdine dans les cellules hépatiques cultivées in vitro. — L. DMOCHOWSKI. Les bases de la théorie de Freund et Kaminer et les réactions diagnostiques du cancer (Rev. gén.). — J. KERMISZ. Médecins et pharmaciens à Lublin au déclin de l'ancienne République Polonaise. — W. MIKUŁOWSKI. Le problème de la loi de stérilisation en Allemagne (suite).

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 300. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście rezerwowane: cała strona złotych 160.—, pół str. zł. 85.—, ćwierć zł. 45.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 140.—, pół str. zł. 75.—, ćwierć str. zł. 40.—, ósma część str. zł. 25.—

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 160 —