

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

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

Rok XIV

WARSZAWA, 7 PAŹDZIERNIKA 1937 R.

Nr. 37

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Kliniki Lekarskiej U. J.
(Dyrektor: Prof. Dr. Józef Latkowski).

O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Podał
Tadeusz KORZYBSKI (Kraków)

TREŚĆ.

Wstęp

Reakcje koloidowe ogólnie. — Hydrosol złota a inne roztwory koloidowe. — Technika otrzymywania hydrosolu złota. — Technika wykonania reakcji. — Wyniki reakcji.

Część I. Teoria reakcji z hydrosolem złota

Budowa hydrosolu złota. — Płyn mózgowo-rdzeniowy. — Znaczenie NaCl, pH, wielkości cząsteczek złota, albuminy, globuliny, mieszaniny globuliny i albuminy, stosunku białkowego, ogólnej ilości białka, zmian jakościowych w białku, przymieszki krwi lub surowicy. Omówienie przypadków reakcji z surowicą krwi. Reakcja ze złotem koloidowym, jako reakcja fizyczno-chemiczna.

Część II. Klinika reakcji

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. — Reakcje obowiązkowe przy badaniu płynu. —

A). Wychylenia lewostronne. Lues.

Kiła a zmiany w płynie. — Reakcja ze złotem a reakcja Wassermanna. — Znaczenie rozpoznawcze. — Reakcja ze złotem a inne reakcje koloidowe. — Reakcja ze złotem a reakcje globulinowe, badanie chemiczne, makroskopowe, pleocytoza. — Stwardnienie rozsiane, nagminne zapalenie mózgu, poliomyelitis.

B). Wychylenie prawostronne. — Zapalenie opon mózgowych. — Zastój płynu.

Część III. Omówienie przypadków

1. Wychylenia lewostronne.

A). Czułość reakcji. — Reakcja ze złotem a reakcja Wassermanna, Nonne-Appelta, Pandeygo, pleocytoza.

B). Wartość rozpoznawcza reakcji ze złotem.

2. Wychylenia prawostronne.

Piśmiennictwo

Reakcja ze złotem koloidowym jest jedną z wielu reakcji koloidowych, stosowanych w medycynie w celach diagnostycznych. Reakcje te mają wspólną cechę, polegającą na wytrącaniu, w przypadkach reakcji dodatniej, roztworów koloidowych, stanowiących odczynnik danej reakcji, przez malejące w sposób geometryczny

roztwory badanego płynu ustrojowego. Wytrącenie to (w postaci zmiany barwy lub zmętnienia) może wystąpić w różnych rozcieńczeniach różnie intensywnie i to zależnie od składu badanego płynu. Może ono w pewnych przypadkach wystąpić tylko w małych rozcieńczeniach, w innych zaś, przeciwnie, tylko w rozcieńczeniach dużych. Poza tym wytrącenie to może nosić charakter masowego wytrącenia albo też występuje ono tylko w niewielkim stopniu. Zależnie od tych cech wytrąceń rozróżniamy rozmaite rodzaje dodatniego wyniku tych reakcji. Zwykle wynik ten przedstawiamy w postaci krzywych w układzie współrzędnym, w którym ujemnymi rzędnymi są stopnie wytrącenia (zmiana barwy lub zmętnienie), a odciętymi roztwory malejące badanego płynu.

Wśród roztworów koloidowych różnych substancji (mastyka, parafina, żywica będzwinowa, szelak, tlenek rtęci i t. d.), stosowanych jako odczynnik reakcji, roztwór koloidowy złota wyróżnia się barwą purpurowo-czerwoną, która zależy, w pewnych granicach, od wielkości cząsteczek. Przy wytrącaniu, w miarę zwiększania się cząsteczek, barwa zmienia się od czerwonej po przez odcienie fioletowe i niebieskie aż do zupełnego odbarwienia się płynu, przy czym cząsteczki roztworu koloidowego złota, zbite w większe mikroskopowe konglomeraty, opadają na dno w postaci czarno - granatowego osadu. Inne zaś roztwory koloidowe przy wytrącaniu tylko mętnieją, względnie kłaczkowacieją, i tylko ze stopnia zmętnienia wnosić można o stopniu wytrącenia. Thurzó w roztworach tych przez dodawanie barwników stara się uzyskać zmianę barw, któraby poza zmętnieniem również wskazywała na stopień wytrącenia. W reakcji Takata - Ara (z tlenkiem rtęci) dodany barwnik ma mieć podobne znaczenie. Poza zabarwieniem roztworów koloidowych złota wyróżnia się spośród innych stosowanych w podobnych reakcjach roztworów koloidowych materiałem: złotem, jako metal szlachetny, znacznie trudniej wchodzić może w związki chemiczne z innymi substancjami, niż np. żywice, używane do reakcji, barwniki (błękit pruski, czerwień kongo) lub tlenek rtęci. Roztwór więc koloidowy złota upraszcza o tyle badanie warunków wytrącania, że znacznie zmniejsza możliwość czynnego udziału w chemicznych przemianach, czego nie można powiedzieć o wszystkich innych roztworach koloidowych. Z tego też powodu hydrosol złota można nazwać wzorcowym roz-

tworem koloidowym [Zsigmondy (65)]. Jest on, zresztą, teoretycznie stosunkowo bardzo dobrze poznany.

Z roztworów koloidowych wielkiej liczby substancji dziś najczęściej używane są roztwory mastyki i złota, a następnie żywicy będzwinowej, parafiny, tlenku rtęci. Inne nie zyskały szerszego zastosowania w praktyce.

Wykonanie reakcji z solem złota często napotyka trudności nie tyle w zasadniczym nastawianiu reakcji, ile przy sporządzaniu roztworu koloidowego złota. Technika sporządzania jego wymaga bardzo dokładnej i pedantycznie czystej pracy. Wszystkie naczynia szklane używane do reakcji winny być ze szkła jenajskiego. Przed użyciem muszą być dokładnie wymyte najpierw za pomocą wody królewskiej lub kwasu chromowego, następnie za pomocą wody destylowanej, a wreszcie należy je przez kilka minut wyparzyć parą wodną. Woda, używana przy sporządzaniu solu złota, winna być dwukrotnie destylowana. Hermann (24) jednak uzyskiwał dobre rezultaty także z wodą, raz destylowaną, używał jej jednak bezpośrednio po przedestylowaniu. W destylatorze odbieralnik powinien być albo kwarcowy, albo srebrny.

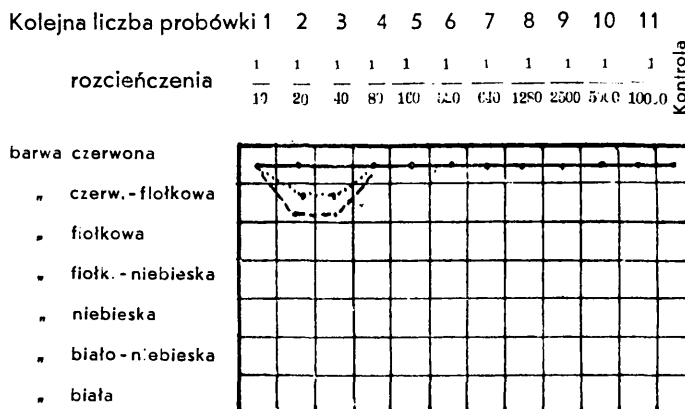
Istnieje kilka sposobów sporządzania solu złota. Najczęstszy jest sposób, w którym do redukcji chlorku złota używa się formolu [Zsigmondy (65), Lange (37)]. Do 100 cm³ wody, dwukrotnie destylowanej, dodaje się po jednym cm³ 1% roztworu wodnego chlorku złota (AuCl₃HCl) i 2% K₂ CO₃; mieszaninę tę zagotowuje się i dodaje się stopniowo, silnie naczyniem wstrząsając, 1 cm³ 1% formolu. Jeżeli warunki czystości naczyń i wody były zachowane, płyn przybiera zabarwienie początkowo różowe, a po kilku sekundach staje się purpurowo-czerwony. W podobny sposób sporządza się również roztwór koloidowy złota, używając jako środka redukcyjnego nie formolu, lecz cukru grochowego. Szereg autorów [Custer (5), Hague (22)] podał różne modyfikacje tych metod, mające na celu dokładne ilościowo zubożenie roztworu chlorku złota, wynik bowiem reakcji, jak to poniżej wyłuszczymy, jest w znacznym stopniu zależny od stężenia jonów wodorowych.

Na specjalną uwagę zasługuje sposób Zsigmondy'ego, który w zwykłej metodzie redukcyjnej, za pomocą formaliny, posługiwał się bardzo drobnocząsteczkowym roztworem koloidowym złota, uzyskiwanym przy redukcji za pomocą fosforu. Dodawał on ten drobnocząsteczkowy roztwór do redukującego się roztworu chlorku złota, przy czym dowiódł, że dodane cząsteczki złota działają na podobieństwo ośrodków krystalizacji. W ten sposób mógł otrzymywać roztwory koloidowe złota o dowolnej wielkości cząsteczek. Przy użyciu większej ilości gotowego drobnocząsteczkowego roztworu uzyskiwał sole złota o drobniejszej cząsteczce, przy użyciu natomiast mniejszej jego ilości cząsteczki narastały do większych rozmiarów.

Przy wykonywaniu samej reakcji sporządza się w szeregu 10—12 probówek malejące roztwory płynu mózgowo-rdzeniowego. Do rozcieńczenia płynu używa się 0,4%-ego roztworu soli kuchennej. Do pierwszej probówki wprowadza się 0,2 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego i 1,8 cm³ roztworu soli. Do wszystkich następnych daje się po 1 cm³ roztworu soli. Po dokładnym wymieszaniu zawartości pierwszej probówki przenosi się z niej 1 cm³ do drugiej probówki, z której znów, po dokład-

nym wymieszaniu zawartości, przenosi się 1 cm³ do trzeciej probówki, ponawiając powyższe postępowanie z każdą następną probówką. Jeden cm³ płynu z przedostatniej probówki usuwa się zupełnie. Ostatnia probówka służy jako kontrola. W ten sposób powstały rozcieńczenia płynu mózgowo-rdzeniowego od 1/10 w pierwszej, 1/20 w drugiej, 1/40 w trzeciej i t. d. aż do 1/5000 w dziesiątej i 1/10000 w jedenastej probówce. Teraz do każdej probówki dodaje się po 5 cm³ koloidowego roztworu złota, mieszając dokładnie zawartość każdej probówki. Następnie cały komplet probówek stawia się w miejscu, chronionym od światła. Zmiany barwy, powstałe w poszczególnych probówkach, odczytuje się raz po 1/2 godzinie (dla orientacji), drugi raz po 24 godz., co jest rozstrzygające o wyniku odczynu.

Wynik reakcji można przedstawić w postaci krzywej w układzie współrzędnych, gdzie odciętymi są poszczególne rozcieńczenia płynu, poczynawszy od 1/10 do 1/5000, względnie 1/10000, a rzędnymi zmiany barwy w kolejności następującej: czerwona, czerwono-fioletowa, fioletowa, fioletowo-niebieska, niebieska, białoniebieska, biała. (rys. 1).



Rys. 1.

Płyn prawidłowy.

Prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy albo zupełnie nie zmienia barwy czerwonej w szeregu probówek, albo też tylko nieznacznie, do barwy czerwono-fioletowej lub najwyżej słabo fioletowej, najczęściej w 2-jej lub w 3-jej probówce. Wynik więc reakcji przedstawia się wtedy albo w postaci linii prostej, poziomej, albo też linii, mającej niewielkie zagłębienie, odpowiadające 2-jej lub 3-jej probówce (rys. 1). Schmitt (51), Demme (8), Bonsmann (3). Płyn natomiast patologiczny zmienia barwę hydrosolu złota wybitniej, przy czym można (jak to już wspomnieliśmy wyżej) wydzielić dwa rodzaje tych zmian: jedne występują przeważnie w rozcieńczeniach małych, gdzie *maximum* krzywej znajduje się po lewej stronie wykresu, w innych zaś przypadkach zmiany te występują w rozcieńczeniach dużych, wtedy *maximum* krzywej znajduje się po stronie prawej wykresu. Jako probówkę graniczną między wytrąceniem po stronie lewej i prawej przyjmuje się ogólnie tę, w której płyn znajduje się w rozcieńczeniu 1/160, lub sąsiednią w prawo z rozcieńczeniem 1/320, są to probówki 5. lub 6. Ogólnie biorąc, lewostronne wytrącenia zdarzają się najczęściej w chronicznych sprawach kiłowych ośrodkowego układu nerwowego. Natomiast wytrącenia prawostronne zdarzają się najczęściej w ostrych i podostrych sprawach zapalnych opon mózgowych.

CZĘŚĆ PIERWSZA.

Teoria reakcji z hydrosolem złota.

W celu wyjaśnienia znaczenia warunków, w jakich powstaje dodatni wynik reakcji z hydrosolem złota, należy wziąć pod uwagę z jednej strony budowę fizyczno-chemiczną samego hydrosolu złota, z drugiej strony płynu mózgowo-rdzeniowego.

Nadający się do badań roztwór koloidowy złota winien mieć barwę purpurowo-czerwoną, winien być zupełnie przejrzysty w świetle przepuszczonym, w świetle odbitym może wykazywać czerwonawo-brunatne zmętnienie [Lange (38), Sigmundy (65), Schmitt (51)].

Jak wszyscy niemal autorzy zgodnie twierdzą, roztwory o najmniejszym odcieniu fiołkowym nie nadają się do użytku. Wielkość cząsteczek w roztworze, prawidłowo przygotowanym, wynosi około 20 μ , wahać się w pewnych granicach. Roztwory o większych cząsteczkach są bardziej czułe, natomiast o mniejszych cząsteczkach są mniej czułe. Roztwory koloidowe złota, otrzymane zwykłą redukcijną metodą (formalina), są najczęściej słabo alkaliczne, ich pH waha się około 7–8. Cząsteczki roztworu koloidowego składają się z metalicznego złota. Wielkość ich, przy otrzymywaniu metodami redukcijnymi, zwykle jest w danym roztworze jednakowa, co podkreślał specjalnie Lange, dowodząc, że cecha ta wyróżnia roztwór koloidowy złota od roztworów koloidowych innych substancji. Cząsteczki złota mają ładunek ujemny, wędrują więc do anody. Poza cząsteczkami złota w roztworze, otrzymanym za pomocą formolu, znajdują się jeszcze sole mineralne (chlorek i szczawian potasu), powstałe przy procesie redukcijnym. Powyższe właściwości wahać się w dość dużych granicach, zależnie od drobnych odchyłeń w sposobie przyrządzania.

Wytrącenie hydrosolu złota można spowodować w różny sposób. Bardzo silne zagęszczenie roztworu przez wyparowanie wody albo przez dializę powoduje zbliżenie cząstek do siebie i wytworzenie się większych konglomeratów, co pociąga za sobą wypadnięcie zawiesiny złota z roztworu. Poza tym dodanie kwasu wywołuje adsorbcję jonów wodorowych, przez co zmniejsza się ładunek cząsteczek złota, pozbawiając je odpychającej je nawzajem od siebie siły. Niewielkie natomiast ilości alkaliów przez adsorbcję jonów wodorotlenowych nie tylko nie wywołują wytrącenia, ale powodują zwiększenie się trwałości roztworu koloidowego potęgując ujemny ładunek cząsteczek. Również i sole obojętne wpływają na wytrącenie złota z roztworu koloidowego. Różne sole czynią to w różnej granicznej koncentracji.

W warunkach prawidłowych powstały płyn mózgowo-rdzeniowy różni się znacznie od innych soków ustroju. Mechanizm powstawania płynu mózgowo-rdzeniowego w warunkach prawidłowych jest do dziś przedmiotem ożywionych dyskusji. Jedni autorzy uważają, że jest on wydzieliną, produkowaną przez sploty kosmkowe, które mają przy tym odgrywać pewną rolę czynną, podobną do czynności gruczołów [Plaut, von Monakow (47)]. Inni natomiast uważają, że płyn mózgowo-rdzeniowy jest niejako dializatem krwi [Lange, Mestrezat (38)].

Mc. Clendon, porównyując skład krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, nazwał płyn mózgowo-rdzeniowy ultra-przesączem krwi. Gellhorn (19) zwraca uwagę, że między krwią i płynem mózgowo-rdzenio-

wym do pewnego stopnia zachodzi równowaga, określona prawem Donnana [Martin, Mach, Junet (42)]. Gdy cząsteczki białka znajdują się po jednej stronie błony półprzepuszczalnej, zachowują się na podobieństwo elektrolitów. Posiadają ładunek dodatni przy oddziaływaniu kwaśnym, ujemny przy oddziaływaniu zasadowym. Jeżeli w roztworze znajdują się oprócz białka również i elektrolity, to przy wytwarzaniu się równowagi po obydwu stronach błony cząsteczki białka wywierają wpływ na rozmieszczenie poszczególnych jonów. W wyniku tego oddziaływania jony elektrolitów naładowane tak samo, jak cząsteczki białka, gromadzą się w mniejszej ilości po tej stronie błony, po której znajdują się nieprzepuszczalne cząsteczki białka. W organizmie cząsteczki białka mają ładunek ujemny z powodu słabo alkalicznego oddziaływania soków ustroju. Gellhorn (19), Martin (42) podnoszą, że, jeżeli skład płynu mózgowo-rdzeniowego jest wynikiem równowagi między nim z jednej strony i krwią z drugiej strony, i jeżeli równowaga ta podlega prawu Donnana, to we krwi, zawierającej dużą ilość białka, jony, tak samo naładowane, t. j. ujemnie, a więc aniony (np. Cl^-) powinny znajdować się w ilości mniejszej, niż w płynie mózgowo-rdzeniowym, gdzie ilość białka jest mała. I odwrotnie, kationy (np. Na^+ , K^+) powinny znajdować się we krwi w ilości większej, niż w płynie mózgowo-rdzeniowym. Stosunki takie w pewnych granicach rzeczywiście zachodzą. Inni wreszcie autorzy uważają, że mechanizm powstawania płynu mózgowo-rdzeniowego jest natury złożonej [Kafka (32)]. Niezależnie jednak od teorii i zapatrywań na sposób powstawania płynu, w składzie jego w porównaniu z krwią uderza przede wszystkim bardzo niewielka ilość białka: w krwi 7–8%, t. j. 7000–8000 mg%, w płynie zaś 20–25 mg%, czyli 300–400 razy mniej. Pochodzenie białka w prawidłowym płynie nie jest zupełnie wyjaśnione, według Lange'go nie pochodzi ono z krwi, ale jest wynikiem cytolizy komórek śródbłonkowych. Inni autorzy, jak Mestrezat, pochodzenie jego odnosili właśnie do krwi. Zawartość innych składników płynu mózgowo-rdzeniowego nie różni się w porównaniu z zawartością ich we krwi tak znacznie, jak ilość białka. Ilość chloru w płynie wynosi 730–750 mg% NaCl [Demme (8)], czyli więcej, niż zawartość chloru we krwi (w surowicy 600 mg % NaCl). Ilość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym jest natomiast stale mniejsza niż we krwi: 45 — 75 mg % [Demme (8)]. Co do innych składników, to zasługuje na uwagę, że ilość azotu niebiałkowego w płynie wynosi 12–20 mg% przy czym ilość mocznika ma być stale mniejsza, niż we krwi, i to o 30–40% (Straube). W płynie patologicznym wszystkie jego składniki mogą ulec zmianie, największe jednak wahania ilościowe wykazują zawartość białka (od dwudziestu mg% do kilku tysięcy mg%).

Płyn mózgowo-rdzeniowy jest lekko alkaliczny, jego pH wynosi 7,71–7,85 [Plaut (47)]. Leopold znajdował przeciętnie 7,32 (Cyt. Kafka), przy czym pH ma być zwykle jednakowej wielkości, jak we krwi. [Reichner, cyt. Kafka (32)]. Z powodu reakcji alkalicznej płynu, białka w nim zawarte, zachowują się na podobieństwo kwasów, odszczepiają jony wodorowe, same nabierają ładunku ujemnego, wędrują więc do anody.

W warunkach reakcji ze złotem koloidowym wchodzi w grę trzy roztwory: roztwór koloidowy złota, płyn mózgowo-rdzeniowy i roztwór 0,4% NaCl . W warunkach prawidłowych wytrącenia nie otrzymujemy, po-

wstaje ono natomiast w stanach patologicznych. Jakie substancje mogą być tego przyczyną?

Sprawa ta łączy się ściśle z pewnym szczegółem techniki reakcji, mianowicie z używanym, jako płyn do sporządzania rozcieńczeń, roztworem 0,4%-owym NaCl. Przy sporządzaniu wzrastających roztworów NaCl, począwszy od 0,1% w ten sposób, że każda następna próbówka danej serii zawiera rozcieńczenie soli o 0,1% większe od poprzedniej (0,1, 0,2, 0,3% i t. d.), okazuje się, że pewne z nich wytrącają hydrosol złota, inne natomiast nie czynią tego. Roztwór 0,4% NaCl jest roztworem, który sam przez się zmiany barwy hydrosolu złota jeszcze nie wywołuje. Dopiero większe koncentracje soli wytrącają koloidowy roztwór złota. Graniczna ta koncentracja zmienia się nieco dla hydrosolu złota rozmaitego pochodzenia, jednak w stosunkowo niewielkich granicach. W warunkach reakcji z hydrosolem złota zawartość elektrolitów w płynie mózgowo-rdzeniowym, dodana do roztworu 0,4% NaCl, również nie wystarcza do spowodowania wytrącenia solniny. W pierwszej bowiem próbówce szeregu rozcieńczeń, gdzie płyn mózgowo-rdzeniowy znajduje się w największej koncentracji, jest on rozcieńczony 10-o krotnie, t. zn. sól kuchenna płynu znajduje się w ilości tylko 0,07%. Inaczej rzecz się ma, gdy obok cząsteczek złota i soli kuchennej w koncentracji, która nie zmienia barwy złota, obecne jest jeszcze w roztworze i białko.

Lange (37) początkowo zastosował (w 1912 r.) hydrosol złota do badania surowicy krwi. Okazało się przy tym, że w szeregu rozcieńczeń surowicy, sporządzonych za pomocą wody destylowanej, nie otrzymał w ogóle wytrącenia hydrosolu złota. Wystąpiło ono dopiero wtedy, gdy zamiast wody destylowanej wprowadził roztwór soli kuchennej. Wytrącenie to, nie zmieniając swego miejsca w szeregu próbek, stawało się coraz silniejsze w miarę zwiększania koncentracji soli kuchennej, używanej do rozcieńczeń (0,1—0,2—0,3% NaCl). Rozcieńczenia te same przez się, jak to wyżej wzmiankowano, nie działają na hydrosol złota. Lange tłumaczył to zachowanie się surowicy wobec solniny wypadaniem globulin z roztworu przy rozcieńczaniu surowicy za pomocą wody destylowanej, ponieważ globuliny (przynajmniej pewne ich rodzaje: euglobuliny) w wodzie destylowanej nie są rozpuszczalne; dopiero użycie roztworu soli w małym stężeniu pozwala na utrzymanie ich w roztworze. Joël (27), podobnie, zresztą, jak Lange, stwierdził na roztworach żelatyny, że drobnocząsteczkowe jej roztwory, sporządzone za pomocą wody destylowanej, nie dawały w ogóle wytrącenia hydrosolu złota, które występowało dopiero w obecności pewnego stężenia soli kuchennej. Przy czym zwiększanie koncentracji soli kuchennej, używanej do rozcieńczeń, nie wpływa na miejsce wystąpienia zmia-

ny barwy solniny, ale na jej intensywność. W zastosowaniu do płynu mózgowo-rdzeniowego okazało się, że prawidłowy płyn o zawartości 18—20 mg% białka, rozcieńczany za pomocą wody destylowanej i małych koncentracji soli kuchennej, nie dawał w ogóle wytrącenia hydrosolu złota. Powyżej jednak pewnej granicy zawartości NaCl i prawidłowy płyn wykazywał zmianę barwy w 2, 3-ej próbówce. Graniczną tą wartością jest 0,4% NaCl. Gdy w dalszym ciągu będziemy zwiększali stężenie NaCl, prawidłowe płyny mózgowo-rdzeniowe dawać będą wytrącenia hydrosolu w tym samym miejscu szeregu próbek, t. zn. w 2, 3, 4-ej próbówce, ale w miarę zwiększania się koncentracji soli wytrącenie to będzie coraz intensywniejsze. Podobne wyniki otrzymał Grütz [cyt. Joël (27)].

Podobnie jak to zaznaczono przy omawianiu właściwości solniny, stężenie jonów wodorowych odgrywa również wielką rolę w działaniu roztworów białkowych na hydrosol złota. Krebs (36) zwraca uwagę, że, gdy zmniejszymy alkalizację hydrosolu złota, staje się on bardziej czuły. Reakcja z normalnym płynem mózgowo-rdzeniowym, wykonana z przyrządzonym w ten sposób hydrosolem złota, w miarę zwiększania się kwasoty, wykazuje coraz większe wychylenie krzywej, odpowiadające 2, 3, 4-ej próbówce, tak, że początkowa linia pozioma przechodzi w krzywą z ząbkowaniem, które się pogłębia, aż wreszcie w pierwszych kilku próbkach płyn zupełnie się odbarwia. Autor ten otrzymywał więc z normalnym płynem mózgowo-rdzeniowym dowolne rodzaje krzywych, t. zw. luetyczne, tabetyczne, paralityczne, tylko za pomocą stopniowego zwiększania kwasoty płynu. Podobnie rzecz się miała z płynami patologicznymi. Przez zwiększenie kwasoty krzywa, uzyskana przy wykonaniu reakcji poza tym w zwykły sposób pogłębiała się, i, odwrotnie, przez zmniejszenie kwasoty krzywa przechodziła stopniowo w linię poziomą. Podobne wyniki otrzymał Joël. Bloch i Biberfeld zwracają również uwagę na wpływ stężenia jonów wodorowych na wynik reakcji.

Na wynik reakcji wpływa także i wielkość cząsteczek solniny. Joël wykazał na roztworach żelatyny i globuliny surowiczej, że roztwory hydrosolu złota o większych cząsteczkach wywołują wychylenia krzywej znacznie stopnia i przesunięte bardziej na stronę prawą, niż roztwory solniny o mniejszych cząsteczkach. Stąd mogą pochodzić pewne różnice wyników reakcji przy użyciu solniny różnego pochodzenia.

Jak widać z powyższego, w normalnych warunkach reakcji ani sól kuchenna, ani stopień alkalizacji same przez się, ani wielkość cząsteczek (w przypadku prawidłowo i stale jednakowo przyrządzanego roztworu koloidowego złota są one stałej wielkości) nie mogą wpłynąć na wynik reakcji. (C. d. n.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Bakteriologii i Serologii Wydz. Weteryn. U. J. P.
(Kier.: Prof. Z. Szymański).

Paraglutynacja pałeczki okrężnicy wyosobnionej z kałów w przebiegu duru brzuszego.

Podał
Zdzisław HOROWICZ (Łódź).

Zjawisko paraglutynacji znane jest już dość dawno, od czasu prac Kuhna, Woithego i Gildemeistra. Wyhodowali oni z kału chorych na czerwonkę szczepki pałeczki okrężnicy i paciorkowców, zle-

piające się pod wpływem swoistej surowicy przeciwczerwinkowej. Tego rodzaju zjawiska określa się mianem paraglutynacji.

W roku 1912 zajął się tą sprawą Baerthlein i w 1915 opisał swoje doświadczenia nad zlepianiem się szczepów *bact. coli*, wyhodowanych z kałów jeńców rosyjskich, chorych na czerwonkę. Szczepki te dawały aglutynację z surowicą przeciwczerwinkową nawet w tych przypadkach, kiedy zarazka Flexnera nie można było już w kale wykryć. Baerthlein przypisywał temu zjawisku znaczenie diagnostyczne i nazwał je

aglutynacją anamnesticzną, stwierdził bowiem, że może ono przyczynić się do wykrycia przebytego zakażenia pomimo, że w ustroju nie można już wykryć odnośnych zarazków chorobotwórczych.

Egyedi i Kulka, Flatzek i Ebeling hodowali paraglutynujące się szczepy *b. paracoli* również od chorych na czerwonkę, przy czym szczepy, wyhodowane przez Flatzeka, posiadały jeszcze po roku swe własności zlepne.

Sierakowski wyhodował z kału chorego na dur brzuszny szczep odmienca, nie należący do grupy X_{19} . Szczep ten posiadał zdolność zlepiania się do wysokiego miana z surowicą durową odpornościową oraz z surowicą chorego na dur brzuszny.

Friedrich wyhodował z kału chorego na czerwonkę szczep gronkowca, który miał zdolność zlepiania się z surowicą czerwonkową odpornościową.

Ostatnio ogłoszona praca nad paraglutynacją dotyczy zlepiania się pałeczki okrężnicy, wyhodowanej ze krwi i kałów kur, w przebiegu naturalnego, przewlekłego zakażenia *Salmonella pullorum* (Brill i Friendzłowa). Wyhodowane przez nich szczepy pałeczki okrężnicy dały w 64% badanych przypadków paraglutynację z surowicą *anti-pullorum*. Ma to doniosłe znaczenie diagnostyczne, gdyż nie udawało się dotychczas wykrycie pałeczki *Salmonella pullorum* u nosicieli.

Opisane wyżej prace dotyczyły paraglutynacji w przypadkach chorobowych.

Były również robione badania nad paraglutynacją doświadczalną, polegające na wspólnej hodowli różnych gatunków bakterii lub różnych typów bakteryjnych w obrębie tego samego gatunku. Prócz tego hodowano bakterie na podłożach, zawierających wyciągi z innych bakterii, przesącze hodowli płynnych, hodowle bakteryjne, poddane działaniu bakteriofagów, i inne (Kuhn, Gildemeister, Woithe, Busson, Keysser i in.) Szymanowski i Friendzłowa poddawali szczepy *bact. coli* działaniu pał. tyfusowej albo czerwonkowej typu Flexner. Paraglutynację wywoływali przez hodowanie pałeczki okrężnicy w przesączu hodowli bulionowej albo w hodowli, rozpuszczonej przez bakteriofaga. Dłuższe stykanie się z produktami przemiany materii lub z rozpuszczoną hodowlą pałeczki durowej lub czerwonkowej spowodowało, że *bact. coli* nabrało zdolności zlepiania się z surowicą przeciwyfusową, względnie przeciwczerwonkową. Pod wpływem pałeczki tyfusowej aglutynacja *bact. coli* wykazywała różniczkowanie, odpowiadające antygenom H i O, jak to wykazały doświadczenia absorbcyjne. Autorzy stwierdzają, że paraglutynacja jest zjawiskiem swoistym w stosunku do szczepu, który ją wywołuje, i polega na wytworzeniu zupełnie nowych receptorów, a nie na adsorbcji składników, zawartych w hodowli, względnie w przesączu. Autorzy hodowali również szczepy *Brucella abortus* w przesączach bulionowych pałeczki durowej, i po dwuletnich próbach udało im się wyhodować szczep pał. Banga, który zlepiał się z surowicą przeciwdurową.

Wollmann uzyskał przez wspólne hodowanie pał. okrężnicy z pał. paratyfusową B szczep pał. okrężnicy, zlepiający się z surowicą przeciwparytusową B. Autor wiąże swoje doświadczenia z daleko idącymi wnioskami teoretycznymi i przeprowadza analogię pomiędzy paraglutynacją i działaniem bakteriofagów. Zdaniem jego, paraglutynacja związana jest z procesem, w

którym odgrywają rolę hipotetyczne czynniki dziedziczności (facteurs d'hérédité). Pogląd ten żywo przypomina pierwotne koncepcje Darwina w zaraniu badań nad dziedzicznością. Dotąd brak doświadczeń, uzasadniających istotę tej koncepcji.

Lentz otrzymał szczep *bact. coli*, zlepiający się z surowicą przeciwocholeryczną. Osiągnął to przez hodowanie pałeczki okrężnicy na podłożu, zawierającym zabita hodowlę bulionową przecinkowca cholery.

Próbowano również uzyskać szczepy paraglutynujące się przez wspólną hodowlę na bulionach litycznych, zawierających bakteriofagi (Otto i Sukiennikowa).

Szymanowski i Friendzłowa wykazały doświadczalnie, że szczepy pałeczki okrężnicy, które nabrały własności paraglutynacyjnych, jednocześnie stawały się rozpuszczalne pod wpływem odpowiednich bakteriofagów, działających na pałeczkę tyfusu.

Doświadczenia Neufelda i Levinthala oraz Griffitha, dotyczące uzjadliwiania niechorobotwórczych typów pneumokoków przez zmieszanie ich z zawiesiną zabitych szczepów zjadliwych, łączą się również ze zjawiskiem paraglutynacji.

Z wszystkich tych doświadczeń wynika, że bakterie mogą wykazywać daleko idące zmiany własności antygenowych pod wpływem zetknięcia i dłuższego kontaktu z innymi bakteriami. Zmiana ta czasami szybko ustępuje, czasami jednak utrzymuje się w długim szeregu przesiewów. O ile w pierwszym przypadku można ewentualnie mówić o adsorbcji tych, czy innych składników środowiska, pochodzących z zawartych w nim bakterii, o tyle w drugim przypadku musimy przyjąć, że zmiana jest głębsza i polega na wytworzeniu nowych receptorów.

Zadaniem moim było wyosobnienie u chorych na dur brzuszny szczepów pałeczki okrężnicy, posiadających zdolność paraglutynacji z surowicą durową odpornościową, oraz ustalenie, jak często i kiedy zjawisko to występuje. Z prac poprzednich wynikało bowiem, że te zmiany, które zachodzą w drobnoustrojach pod wpływem kontaktu z innymi drobnoustrojami, występują dopiero po pewnym czasie przebywania we wspólnym środowisku, a nie od razu. W literaturze nie znalazłem danych dotyczących tej strony zagadnienia.

Technika moich badań przedstawiała się, jak następuje: dodatnie kały durowe wysiewałem na płytki Endo i z każdego posiewu badałem do 10 kolonii *bact. coli* w orientacyjnej aglutynacji szkiełkowej z surowicą durową odpornościową o mianie 1/20480, rozcieńczoną 1/20. Surowicę otrzymałem przez skrwawienie królików, którym wstrzyknięto dożylnie zmytą zawiesinę 24 godzinnej hodowli agarowej pałeczki duru 901 H i 901 O. Kolonie zlepiające się w próbnej aglutynacji szkiełkowej przesiewałem na agar skośny i zmytą zawiesinę poddawałem aglutynacji próbówkowej z surowicami anti H i anti O. Poza tym określałem biochemiczne własności tych szczepów.

Godny podkreślenia jest fakt, że tylko niektóre kolonie z tego samego posiewu wykazywały zdolności zlepne, co zgadza się z wynikami Brilla i Friendzłowej.

Stosując powyżej podaną technikę badań, natrafiłem w niektórych posiewach na kolonie pałeczki okrężnicy, wykazujące zdolność zlepiania się z surowicą durową. Zbadałem 150 przypadków dodatnich duru brzuszego i znalazłem 24 aglutynujące się szczepy *bact. coli*, co stanowi 16%.

Tabelka.

Szczep <i>bact. coli</i>	Własności biochemiczne							Miano zlepane z surowicą durową odpornościową				Tydzień choroby w którym wystą- piło zlepanie
	Glukoza		Laktoza		Sacharoza		Indol	Szczep świeżo wydzielany		Szczep po 4 miesiącach hodowli		
	Kwas	Gaz	Kwas	Gaz	Kwas	Gaz		Anti H m. 1/20480	Anti O m. 1/2560	Anti H m. 1/20480	Anti O m. 1/2560	
976	+	+	+	+	—	—	+	1/160	1/80	1/80	1/80	Nosiciel
1802	+	+	+	+	—	—	+	1/160	1/80	1/160	1/80	III
2195	+	+	+	+	—	—	+	1/160	1/20	1/20	1/20	II
2332	+	+	+	+	—	—	+	1/640	1/80	1/640	1/80	V
2897	+	+	+	+	—	—	+	1/320	1/40	1/320	1/40	VI
3064	+	+	+	+	—	—	+	1/80	1/40	1/160	1/80	Nosiciel
3089	+	+	+	+	—	—	+	1/160	1/20	1/160	1/80	VI
3295	+	+	+	+	+	+	+	1/160	1/40	1/320	1/40	VII
3414	+	+	+	+	+	+	+	1/320	1/40	1/40	1/20	IV
3450	+	+	+	+	+	+	+	1/320	1/160	1/40	—	VII
4214	+	+	+	+	—	—	+	1/640	1/640	1/320	1/640	III
5039	+	+	+	+	+	+	+	1/1280	1/640	1/80	1/40	VI
Rot	+	+	+	+	—	—	+	1/160	1/40	1/160	1/40	IV
Dr	+	+	+	+	+	+	+	1/30	1/160	1/160	1/40	III
5386	+	+	+	+	—	—	+	1/1280	1/320	1/160	1/80	IV
5388	+	+	+	+	+	+	+	1/320	1/80	1/40	1/80	V
5762	+	+	+	+	+	+	+	1/160	1/80	1/80	—	II
5842	+	+	+	+	+	+	+	1/160	1/80	1/160	1/80	IX
5844	+	+	+	+	—	—	+	1/1280	1/160	1/320	1/160	X
5944	+	+	+	+	+	+	+	1/160	1/40	1/80	1/40	II
6106	+	+	+	+	+	+	+	1/160	—	1/160	1/40	III
Ma	+	+	+	+	+	+	+	1/160	1/160	1/320	1/160	VI
Za	+	+	+	+	+	+	+	1/320	1/80	1/160	1/80	VI
11507	+	+	+	+	—	—	+	1/80	—	1/40	—	Brak danych

Dane, dotyczące chorych, w których kale występowały zlepiące się szczepy, dały mi możliwość stwierdzenia, że zjawisko paraglutynacji występuje w durze brzuszny w późniejszych tygodniach choroby, co potwierdza przypuszczenie o konieczności dłuższego pobytu dwóch gatunków drobnoustrojów we wspólnym środowisku, aby w jednym z nich zaszły pewne zmiany. Powyższa tabelka zawiera dane, dotyczące zlepiających się szczepów pałeczki okrężnicy.

Warto zaznaczyć, że nie wszystkie aglutynujące się szczepy zachowały swe własności zlepane. Niektóre zatraciły je częściowo już w drugim pokoleniu, inne po kilku przesiewach, u niektórych znów spadło miano zlepane dopiero po dłuższym przechowywaniu. W wielu przypadkach posiewów kałowych na Endo nie natrafiłem na kolonie pałeczki duru brzuszny, natomiast stwierdziłem własności zlepane szczepów *bact. coli*, które prawie we wszystkich posiewach dały obfity wzrost.

Widzimy więc, że zjawisko paraglutynacji może w pewnych okolicznościach mieć znaczenie praktyczne. Naturalnie nie chodzi tutaj o zastąpienie innych badań diagnostycznych w durze brzuszny, ale o zwrócenie uwagi, że w tych przypadkach, kiedy wszelkie badania diagnostyczne zawiodą, może ta metoda być bardzo pomocna.

Z Zakładu Rentgenowskiego Ubezpiecz. Społ. w Łodzi.

Rentgenoterapia okolicy przysadkowej w schorzeniach ogólnych.

Podał

Dr. Marek LEWENFISZ (Łódź).

Przysadka mózgowa zajmuje wśród innych gruczołów dokrewnych miejsce wyjątkowe. Jest ona jakby nadrzędnym regulatorem dla całego układu dokrewnego. Liczne produkowane przez nią hormony wywierają duży wpływ na szereg istotnych czynności ustroju, jak również na inne gruczoły wydzielania wewnętrznego. A gdy uprzytomnimy sobie, że waga przysadki nie o wiele przekracza 0,5 grama i jest wielkości mniej-więcej pestki od wiśni — nie chce się wprost wierzyć, że ten na pozór drobny gruczoł jest ośrodkiem całego układu dokrewnego.

Przysadka mózgowa składa się z trzech płatów: przedniego (70% wagi przysadki), pośrodkowego (10%) i tylnego (20%). Płaty przedni i pośrodkowy stanowią tak zwaną adenohipofizę i rozwijają się z gardzieli, która uwypukla się ku podstawie mózgu (kieszonka Rathkego). Płat tylny — neurohipofiza — powstaje z przedłużenia międzymózgowia, t. zw. *processus infundibulum* i stanowi przedłużenie lejka. Przysadka mózgowa leży w siodelku tureckim, jest oddzielona od mózgu oponą twardą. Przez oponę twardą ciągnie się jakby szypuła przysadki (*pars tuberalis*) w górę

ku podstawie mózgu, z którym łączy się ściśle na dnie III komory, tuż obok *tuber cinereum*.

Płat przedni ma typową budowę gruczołową. Składa się on z pełnych (litych) pęcherzyków i sznurów komórkowych. Jeśli chodzi o barwliwość komórek, to odróżniamy t. zw. komórki chromoodporne, również zwane głównymi i — chromochłonne. Komórki chromochłonne dzielą się znów na kwasochłonne i zasadochłonne. W przedniej części płata spotykamy przeważnie komórki zasadochłonne, w tylnej kwasochłonne, zaś komórki chromoodporne, rozrzucone są równomiernie w całym płacie. Płat środkowy, który jest bardziej wykształcony u płodu i dzieci, niż u starszych, u których go wprost trudno odgraniczyć od przedniego płata, zawiera słabo barwiące się komórki zasadochłonne i pewną liczbę torbieli, wypełnionych masą koloidalną.

Płat tylny — *pars nervosa* — składa się ze zrębu łącznotkankowego, wśród którego leżą komórki i włókna glejowe. Niektóre z tych włókien przedostają się tutaj jako przedłużenia komórek, które z *tuber cinereum* poprzez lejek mózgu dochodzą również do płata przedniego.

Unerwienie płatów przysadki stanowią włókienka spłotu szynowego (*plexus caroticus*). Jeśli zaś chodzi o unaczynienie, to — w przeciwstawieniu do płata przedniego — tylny i środkowy posiadają mało naczyń krwionośnych. Mniemać należy, że poza drogą krążenia część wydzielin płatów tylnego i środkowego bezpośrednio poprzez lejek dochodzi do III-ciej komory. Udało się nawet stwierdzić obecność hormonów tylnego płata w płynie mózgowo-rdzeniowym, otrzymanym przez nakłucie podpotyliczne.

Pars tuberalis, która jest silnie unaczyniona, zawiera dużo mocnych łącznotkankowych włókien, a budową swoją przypomina płat środkowy. Żaden z płatów przysadki mózgowej nie jest konieczny do życia, jednak usunięcie przysadki zazwyczaj długość życia skraca, powodując wystąpienie charłactwa, przypominającego starość.

W ostatnim dziesięcioleciu zmieniły się nasze zapatrywania na zagadnienie fizjologii narządów płciowych kobiety. Komórka jajowa, którą uważano za czynnik pierwotny, kierujący wszystkimi zjawiskami rozrodczymi, której bodźcom przypisywano powstawanie ciała żółtego i t. p. („la doctrine de la prééminence de l'oeuf“, „Primat der Eizelle“), obecnie została z tej roli zdegradowana.

W 1925 r. Zondek dowiódł, że płat przedni przysadki wydziela substancję gonadotropową — gonadostymulinę A i B, za pośrednictwem których możemy spowodować powstanie procesów rozrodczych. Jeśli przeszczepimy część płata przedniego przysadki zwierzęcia młodego lub starego, samca czy też samicy, zwierzęciu dziecięcemu, to wystąpią duże zmiany w jego narządzie rozrodczym i stanie się ono płciowo dojrzałe. Stwierdzimy dojrzewanie pęcherzyków, krwawienie śródpęcherzykowe i powstawanie ciałek żółtych. Jeśli zaś do tego samego doświadczenia użyjemy zwierzęcia kastrowanego, to opisanych zmian nie zauważymy. Wnioskujemy więc, że czynność gonadotropowa przysadki odbywa się poprzez gruczoły płciowe. Gonadostymulina A wpływa na dojrzewanie pęcherzyków, które wytwarzają follikulinę, a ta wpływa na bujanie błony śluzowej macicy. Gonadostymulina B przyczynia się do powstawania ciała żółtego, którego hormon luteina (progestina) sprowadza stadium przedciążowe śluzówki macicy, wytwarzając miesiączkowanie. Bez gonadosty-

muliny A nie ma follikuliny, bez gonadostymuliny B nie ma luteiny. Bez follikuliny nie ma proliferacji błony śluzowej macicy, bez luteiny nie ma bujania przedmiesiączkowego, czy też przedciążowej śluzówki macicznej.

Nie tylko czynność jajnika uzależniona jest od hormonów gonadotropowych przedniego płata przysadki, lecz i odwrotnie — jajnik ma wpływ regulacyjny na czynność przedniego płata przysadki. Follikulina, która wydziela się pod wpływem gonadostymuliny A, posiada zdolność zarówno stymulowania, jak i hamowania czynności płata przedniego. Jeśli starej myszy zastrzykniemy follikulinę, to ruja, która od pewnego czasu nie występowała, wznowi swój cykl normalny. A więc follikulina reaktywowała czynność gonadotropową płata przedniego, tak, że począł on wydzielać hormon gonadotropowy, co znów spowodowało wznowienie czynności już drzemających jajników. Tak samo można zahamować czynność płata przedniego. Zondek przekonał się, że wstrzykiwanie kobietom z prawidłowym miesiączkowaniem w okresie od 6 do 24 dnia ich cyklu menstruacyjnego dużych dawek follikuliny, a więc 100.000 do 200.000 j. m., spowodować może brak miesiączki w ciągu dłuższego czasu. Przypisać to należy wpływowi inhibicyjnemu follikuliny na czynność gonadotropową przedniego płata przysadki. Stwierdza się przy tym zwyrodnienie ciała żółtego i brak zmian przedmiesiączkowych błony śluzowej macicy. Widzimy więc, że motor czynności płciowej — przedni płat przysadki — może być regulowany przez substancję, której wydzielanie sam powoduje — inkrety jajnika. Niemniej ciekawe są dalsze doświadczenia Zondeka. Stosując szczurom w ciągu dłuższego czasu, a więc wielu miesięcy, follikulinę, otrzymał zahamowanie czynności przedniego płata przysadki, jednak obraz ten był tym wyraźniejszy, im szczur był młodszy (najlepsze wyniki otrzymywał u szczurów 3—4 tygodniowych). Dawka zastrzykiwanej follikuliny również odgrywa dużą rolę. Wchodzą tu w grę dawki duże — 5.000 j. m. (Dimenormon Organon) 2 razy tygodniowo. Im dawki są większe i dłużej stosowane, tym wyniki są bardziej demonstracyjne. Pierwszym objawem u samców jest zmniejszenie jąder i prącia oraz zanik pochewek jądrowych, później dopiero występuje zwolnienie wzrostu. Po upływie 5 miesięcy szczury są karłowate i eunuchoidalne. Waga jądra zwierzęcia kontrolnego wynosi około 1000 mgr., zaś u doświadczalnego zaledwie 50 mgr., a więc o 95% mniejsza. W jądrze tym widzimy zahamowanie wytwarzania się spermatozoidów, pochewki jąder zanikły zupełnie. Narządy płciowe (jądro, prącie, stercz, pęcherzyki nasienne) 5-ciomiesięcznego szczura mają ten sam wygląd makroskopowy i mikroskopowy, co 3-tygodniowego. U samicek jajniki są zupełnie zanikłe, ledwo dostrzegalne gołym okiem, pęcherzyki małe, ciałek żółtych nie widać. Lecz również i ogólny wzrost szczurów będzie zatrzymany: waga tych karłów nie przewyższa 90—100 gr., zwierzęta kontrolne natomiast ważą 160—180 gr. Jednakże ciało ich jest proporcjonalne. Głowa i obwód klatki piersiowej są mniejsze, ogon krótszy. Kości tych karłowatych zwierząt są krótsze, węższe i lżejsze, chrząstki nasadowe utrzymują się dużo dłużej, niż normalnie. Zaznaczę tutaj, że w karłowatości przysadkowej u ludzi chrząstki nasadowe nigdy nie ulegają skostnieniu.

Gdy po upływie 5 miesięcy zaprzestajemy wstrzykiwania follikuliny, zmiany żadnej nie obserwujemy. Szczur nie rośnie, narządy rozrodcze pozostają w zani-

ku. Gdy jednak zastosujemy wstrzykiwanie hormonu wzrostowego E w a n s a (np. Antuitrina G P a r k e - D a v i s a), zaczyna szczer przybierać na wadze i rosnąć. Doświadczenie to poucza, że hormon wzrostowy płata przedniego został zahamowany na skutek iniekcji follikuliny (karłowatość przysadkowa).

Ze mamy w tych przypadkach nie tylko zahamowanie hormonu wzrostowego, lecz i hormonów gonadotropowych, łatwo się przekonać, stosując jednocześnie z follikuliną hormony gonadotropowe. Wówczas nie stwierdzimy zaniku gruczołów płciowych, jednak mieć będziemy infantyzm somatyczny. Otrzymywać możemy więc dowolnie karły trzebieńce, czy też karły z normalnymi gruczołami płciowymi.

Mówimy wciąż o zahamowaniu hormonów przedniego płata przysadki. Badania Z o n d e k a wykazały jednak, że płat przedni zawiera tę samą ilość hormonu wzrostowego i gonadotropowego u zwierząt kontrolnych i doświadczalnych. Więc nie ma tu miejsca zmniejszenie wytwarzania się tych hormonów w przysadce, lecz zmniejsza się ich wydzielanie do krwi. Można mówić tu o pewnego rodzaju zablokowaniu komórek płata przedniego. Zahamowanie to będzie jednak częściowe tylko, gdyż hormon tyreotropowy, czy też adrenotropowy wydziela się normalnie, żadnych bowiem perturbacji, przemawiających za tym przypuszczeniem, nie stwierdzamy; tarczyca normalna nie zanikła, przemiana spoczynkowa prawidłowa i t. d. Tym się też różni zwierzę z usuniętą przysadką, które pozbawione zostaje wszystkich hormonów przysadkowych, od doświadczalnych, u których zablokowane są tylko niektóre hormony.

Na zakończenie dodam, że, stosując przez czas dłuższy zastrzykiwania follikuliny, możemy doświadczalnie spowodować powstanie guzów przysadkowych, które dojść mogą do rozmiarów bardzo dużych. Wówczas, gdy normalna przysadka waży zaledwie 10 mgr., guzy te mogą ważyć 200—250 mgr. Zwierzęta takie giną z objawami ucisku mózgowego. Makroskopowo guzy te różnią się znacznie. W 2-ch przypadkach Z o n d e k stwierdził makroskopowo i mikroskopowo guzy krwotoczne, w innym przypadku znów torbiel bez krwawienia.

Po przytoczeniu powyższych wytycznych o współzależności jajnika i przysadki w świetle ostatnich badań, przejdę obecnie do omówienia rentgenoterapii okolicy przysadkowej w przypadkach zaburzeń miesiączkowania i okresu przekwitania.

Miesiączkowanie.

Brak miesiączkowania, tak samo, jak i nadmierne krwawienia maciczne, nie są jednostkami chorobowymi, lecz tylko jednym z objawów zaburzeń czynności jajników, które wynikać mogą, między innymi, z zaburzeń gruczołów, korrelacyjnie z jajnikami związanych. Przede wszystkim jednak zwrócić należy uwagę na hormony płciowe przysadki męzkiej, z których jeden pobudza produkcję follikuliny, a drugi — luteiny. Zaburzenia w wydzielaniu obu tych inkretów jajnika, czy też każdego z nich oddzielnie mogą być powodem braku miesiączkowania, bądź nadmiernych krwawień macicznych.

Nie jest moim zadaniem omawianie kliniki żeńskich hormonów płciowych, chodzi mi tylko o podkreślenie momentu współzależności obu tych zaburzeń z przysadką.

Otóż naświetlanie R o e n t g e n e m okolicy przysadkowej daje często w omawianych zaburzeniach wyniki bardzo zachęcające. Wyniki własne omówiłem w artykule, który ukazał się w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim” — marzec 1935 r.

B o r a k podaje, że, naświetlając okolicę przysadkową w przypadkach braku miesiączkowania na tle hormonalnym, otrzymywał w 60 % swoich przypadków wyniki dobre.

Nadmierne krwawienia maciczne.

W przypadkach nadmiernych krwawień macicznych u osób młodych, u których naświetlania śledziona działały przemijająco, uzyskiwałem trwałe ustępowanie krwawień po naświetlaniach okolicy przysadkowej. Dzięki tym naświetlaniom udało mi się uniknąć niejednokrotnie kastracji definitywnej.

Jaki jest mechanizm działania rentgenoterapii? Czy w przypadku braku miesiączkowania wchodzi tu w grę np. działanie drażniące promieni X na zmniejszone wydzielanie follikuliny („Reizbestrahlung“), zaś w przypadkach krwawień macicznych znów działanie hamujące jej nadmierne wydzielanie? Czy w przypadkach amenorei to wzmaganie się fizjologicznej czynności komórek („Leistungssteigerung“) pod wpływem napromieniań rentgenowskich należy przypisać nekro-hormonom, powstałym z rozpadu limfocytów pod wpływem promieni (C a s p a r i)? Czy też pewnym ciałom proteinowym, które wyzwalają się podczas naświetlań (B o r a k)? A może wchodzi tu w grę nie tylko działanie bezpośrednie, ale i pośrednie naświetlań rentgenowskich (artykuł mój p. t. „Działanie pośrednie promieni rentgenowskich“ p. Warsz. Czas. Lekarskie, luty 1936 r.)?

Odpowiedzi na te pytania, niestety, dotychczas dać nie możemy.

Najślusznieszy wydaje mi się pogląd, że promienie X nie działają na samą przysadkę, lecz na tkankę okołogruczołową, na jej stan anatomiczny, ukrwienie i unerwienie. Działanie promieni X ogranicza się do usunięcia tych zaburzeń, jakie się tam toczą (może procesu zapalnego?), co umożliwia przysadce podjęcie swego normalnego rytmu fizjologicznego. Działanie promieni jest więc tutaj regulujące czynność przysadki.

Obecnie przejdę do omówienia okresu przekwitania kobiety, t. zw. *climacterium*. Każdemu z nas znane są objawy, towarzyszące temu okresowi: uderzania krwi do głowy, poty nocne, bóle i zawroty głowy, uczucie niepokoju i lęku, stany przygnębienia i podniecenia i szereg innych objawów, związanych z przewagą układu współczulnego (sympatykotonia). Będą one identyczne, gdy mamy *climax* fizjologiczny na skutek wypadnięcia czynności jajników, zarówno jak po kastracji chirurgicznej, czy też rentgenowskiej. Okres przekwitania często ma przebieg łagodny i krótki i nie wymaga specjalnego leczenia. W przypadkach średnio ciężkich wystarczają środki uspakajające, wodołecznicstwo, organopreparaty.

Natomiast, gdy przebieg jego jest ciężki, wszystkie te środki zawodzą, i opisane zaburzenia stają się udręką dla cierpiących i ich otoczenia. Otóż w tych właśnie przypadkach rentgenoterapia okolicy przysadkowej często daje zdumiewające wprost wyniki lecznicze. Nie raz uzupełniamy jeszcze tę kurację naświetlaniami tarczycy. Metoda ta zyskała sobie we wszystkich niemal krajach prawo obywatelstwa. Liczni autorzy podają jednomyślnie wysoki odsetek dodatnich wyników, który

sięga do 80% przy naświetlaniach okolicy przysadkowej i do 90% przy jednoczesnym naświetlaniu tarczycy.

Czym należy sobie tłumaczyć uzyskiwane wyniki?

Zarówno badania na człowieku, jak i na zwierzętach wykazały, że po wygaśnięciu czynności jajników stwierdza się przekrwienie przysadki mózgowej, a właściwie przedniego jej płata. W płacie tym widzimy zarówno powiększenie samych komórek, jak również i ich liczby. Dotyczy to komórek kwasochłonnych, które stają się soczyste, a zawierające ziarenka są liczniejsze i jakby grubsze; plazma komórkowa miejscami wakuolizowana. Liczba komórek zasadochłonnych, zdaniem niektórych autorów, jest zmniejszona, zaś komórek chromochłonnych jest niezmienną. Wypada w tym miejscu zaznaczyć, że komórki kwasochłonne są bardzo promienioczułe, promienioczułość zaś komórek zasadochłonnych i chromoodpornych jest mniejsza. Naświetlając więc okolicę przysadkową, działamy bezpośrednio inhibicyjnie na wzmożoną czynność przedniego jej płata, która powstała na skutek wypadnięcia czynności jajników i braku ich działania regulującego.

Ogółem naświetlałem tych przypadków 42. Wiek pacjentek wahał się od 40 do 60 lat; 3 przypadki *climax praecox* w wieku od 34—38 lat. Trwanie zaburzeń od 1—6 lat. We wszystkich niemal przypadkach uzyskałem szybkie ustąpienie dolegliwości, zaś, jeśli chodzi o ich natężenie, to poprawa zaznaczała się już po 2—3 naświetlaniach.

W przypadkach opornych stosowałem 3, a nawet 4 serie, każda seria składała się z 6 naświetlań, ewentualnie dodatkowo naświetlałem tarczycę.

Zastanawiając się nad dobroczynnym wpływem rentgenoterapii okolicy przysadki mózgowej, niektórzy autorzy podkreślają, że w pobliżu niej znajdują się ośrodki wegetatywne śródmózgowia, które również są napromieniane. Działaniu promieni rentgenowskich na te ośrodki przypisują oni otrzymywane sukcesy terapeutyczne.

Zaburzenia ubytkowe nie są spowodowane brakiem follikuliny; odwrotnie, często współistnieją one ze wzmożoną jej produkcją. Z o n d e k rozróżnia 3 okresy rozwoju *climacterium*:

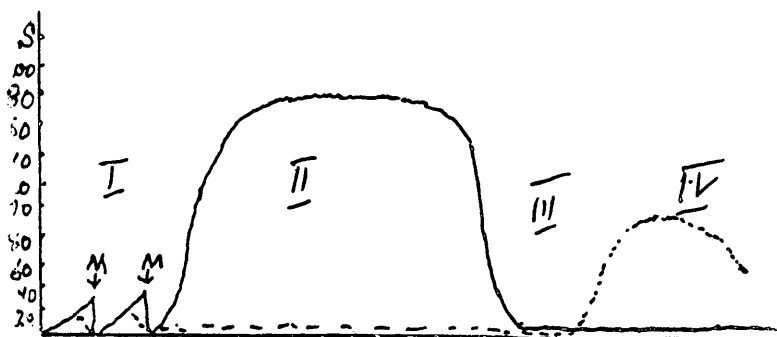
I okres: hiperfollikularny, który charakteryzuje nadmiar follikuliny w moczu;

II okres: oligofollikularny — brak follikuliny w moczu;

III: okres: follikuliny w moczu nie wykrywa się, natomiast zjawia się hormon gonadotropowy.

Eliminacja hormonów płciowych do moczu w okresie przekwitania.

———— Follikulina
----- hormon gonadotropowy



I — menstruacje normalne;

II — okres hiperfollikularny: macica duża, miękka, możliwość wystąpienia *metropathia haemorrhagica*;

III — okres oligofollikularny: zaburzenia naczyniowo - ruchowe;

IV — okres hipergonadotropowy: zanik macicy, ustępowanie objawów naczynioruchowych.

Oczywiście, jest to tylko szkic. Często spotykamy odchylenia, jak np. I okres nie występuje zupełnie, to znów follikulina w moczu utrzymuje się b. długo i bywa stwierdzana nawet u 70-cioletnich kobiet. Objawy ubytkowe utrzymywać się mogą wtedy szereg lat po ustąpieniu periodów.

Wypada tu również nadmienić, że myomektomie, wykonywane bez kastracji, powodują często występowanie wczesnego okresu przekwitania. Również okres przekwitania u kobiet z włókniakami macicy ma przebieg bardzo burzliwy. Obserwacje te wymagają dodatkowego opracowania i nie są dokładnie wyjaśnione.

Ciekawe światło na zaburzenia hormonalne w okresie przekwitania kobiety rzucają ostatnie prace Guy-Larochea, Simonnetta i Hueta. Określali oni u chorych, którym operacyjnie usunięto oba jajniki, bądź też kastrowanych promieniami Roentgena, ilość follikuliny w moczu. Stwierdzili oni, że ilość ta w 30% przypadków była wyższą od 20 j. sz. w litrze, a w pojedynczych przypadkach sięgała 200 j. sz. Na podstawie zbadanego przez siebie materiału zauważyli oni również pewną współzależność, jaka istnieje pomiędzy nasileniem objawów ubytkowych, a zwiększoną follikulinurią. Naświetlając Roentgenem okolicę przysadkową tych chorych, otrzymali oni niemal we wszystkich przypadkach ustąpienie objawów klinicznych, nieraz bardzo dotkliwych, przy czym jednocześnie zmniejszała się ilość follikuliny w moczu. Doświadczenia te nasuwają pewne refleksje. Jeśli w przypadkach, kastrowanych promieniami Roentgena, stwierdzali oni follikulinę, to moglibyśmy to przypisać temu, że promienie X nie zniszczyły zupełnie tkanki jajnikowej. Ale czym wytłumaczyć sobie występowanie follikuliny w moczu u osób po przebytej obustronnej owariektomii? Nasuwa się pytanie: czy follikulina nie jest również produkowana w innych komórkach naszego ustroju, a nie tylko w jajnikach?

Ostatnie badania istotnie pozwalają przypuszczać, że wszystkie tkanki naszego ustroju mogą ją wytwarzać; wiemy również, że follikulinę znajdujemy także w moczu mężczyzn, jak również zawierają ją rośliny. Séguy wysuwa hipotezę, że rola jajnika, jako gruczołu, wytwarzającego follikulinę, jest niewielka, rola jego bowiem ogranicza się do jej neutralizacji i przetwarzania w luteinę.

Również jeszcze na jeden szczegół pragnę zwrócić uwagę. Widujemy nieraz objawy ubytkowe u osób, które przed 10—20 laty przechodziły zabieg usunięcia jajników. Dowodzą one, że osobnik młody kastrowany przechodzi jakby dwukrotnie *climacterium*: raz po zabiegu operacyjnym, drugi raz w okresie późniejszym, fizjologicznym. Na okres przekwitania kobiety nie należy więc zapatrywać się li tylko jako na wypadnięcie czynności jajników — jest to początek starzenia się całego organizmu i perturbacji w zakresie korrelacji przysadkowo-jajnikowych i innych.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nowsze prace z dziedziny ftizjologii.

Podał

H. J. LANDAU (Warszawa).

(Dokończenie patrz — Nr. 36).

E. POMIANE. Żywienie gruźlików.

Gruźlicy bywają zazwyczaj niedożywiani. Pożywienie ich musi być, po pierwsze, oparte na ogólnych zasadach żywienia ludzi, po drugie, musi dążyć do wyrównania braków w odżywianiu.

Gruźlicy są w stanie niedożywienia azotowego. Podczas gdy osobnik zdrowy przyswaja 90% spożywanych pokarmów azotowych, gruźlik przyswaja jedynie 30%. Wyciągnięto z tego faktu niegdyś taki wniosek, że chorym należy podawać dużo surowego mięsa. Jednakże za pomocą tej metody nie otrzymano wyników dodatnich. Po bankructwie tej metody zaczęto stosować dietę bogatowęglowodanową, przekarmiając chorych pokarmami mącznymi: jedni z nich przybierali na wadze, inni źle znosili tę dietę. Taki sam los spotkał dietę bogatotłuszczową.

Wobec braku ścisłych podstaw teoretycznych leczenia dietetycznego stosuje się nadal rozmaite diety, które wydają się najracjonalniejszymi, a w praktyce dały temu lub innemu autorowi dobre wyniki. Otrzymuje się przy tym po części dodatnie, po części ujemne rezultaty. Wobec tego należy postawić sobie pytanie, czy dodatnie wyniki są zależne od diety, czy też od czegoś innego.

Ongiś starano się przekarmiać gruźlików, później doszło się do wniosku, że jest to szkodliwe. Zagadnienie należy przenieść na inną płaszczyznę: indywidualizowania każdego chorego.

Ilość przyswojonych przez gruźlika nie stanowi funkcji ilości spożytych przezeń pokarmów. Chorzy wykazują zaburzenia ogólnej przemiany materii. Należy żywić gruźlika w ten sposób, by miał on największe szanse przyswojenia sobie spożytych pokarmów, mając jednak na celu tuczenie go.

Z zagadnieniem największego przyswajania wiąże się problem najlepszego trawienia, gdyż gruźlicy często wykazują zaburzenia dyspeptyczne.

M. L a b b é doradza „pobudzanie łaknienia za pomocą bulionu, soku mięsnego, galaretek z drobiu, szynki wędzonej, przypraw, zakąsek, smacznych sosów, soku z cytryny, surowizny. Surowe mięso, zimne mięsniwa bywają najlepiej znoszone“. Pokarmy te można podzielić na trzy grupy: 1) wyciągi mięsne, bogate w peptony i jądra komórkowe, zawierające lizynę, histydynę i tryptofan, t. zn. ciała pepsynotwórcze i białka, niezbędne dla człowieka, 2) przyprawy, budzące z bezwładu fizjologicznego i pobudzające węch i smak, 3) surowizny, sok z cytryny i t. p., zawierające witaminy.

Ze wszystkiego wyżej powiedzianego wynika, iż dieta powinna być mieszana i przystosowana do każdego chorego, gdyż psychika wpływa, jak wiemy z doświadczeń P a w ł o w a, na warunkowe odruchy wydzielnicze. Dlatego też należy brać pod uwagę sposób żywienia się pacjenta przed chorobą, liczyć się z tym, co on lubi, a czego nie. Spośród lubianych przez chorego pokarmów należy podawać duże ilości tych, z których ustrój odnosi korzyść, ograniczać zaś ilość szkodliwych

klinicznie. Należy dbać o to, by potrawy były smacznie przygotowane i ładnie podane. Można to do pewnego stopnia uwzględnić w szpitalach i dużych sanatoriach, całkowicie zaś — w domu i małych sanatoriach. Pamiętać należy, że jedynym leczeniem internistycznym gruźlików jest właśnie leczenie dietetyczne, należy więc tutaj dołożyć wszelkich starań, by dogodzić choremu.

M. GILBERT. Kilka uwag w sprawie leczenia miejscowego i ogólnego gruźlicy płuc.

Badanie rentgenowskie dzięki możliwości wczesnego wykrywania zmian gruźliczych, śledzenia przebiegu gruźlicy i jej powikłań, wywarło ogromny wpływ na leczenie gruźlicy. Pomimo to jednak wielu chorych zachowuje się opornie względem wszelkiego leczenia, i często stoimy bezradni wobec ogólnego schorzenia, jakim jest gruźlica. Patologia dała nam jeszcze bardzo mało wskazówek co do ogólnego przebiegu gruźlicy. Znamy dobrze właściwie tylko dwie fazy procesu chorobowego: zakażenie pierwotne i umiejscowienia trzewiowe. Co do pierwszego istnieje zgodność poglądów. Drugie nasuwają bardzo złożone problemy patogenetyczne: powtórne zakażenie zwewnątrz — i zewnątrzpochothane, drogi szerzenia się zakażenia: chłonne, krwionośne i kanalikowe (wewnątrzoskrzelowe). Nie wiemy zupełnie, co się dzieje w ustroju od chwili zakażenia pierwotnego do chwili wystąpienia charakterystycznych zmian narządowych. Pociągająca teoria R a n k e g o, doszukująca się analogii między przebiegiem gruźlicy a przebiegiem kiły i stwarzająca trzy okresy przebiegu gruźlicy, uwzględniające nie tylko miejscową walkę między zarazkiem a ustrojem, lecz również zmiany humoralne, grzeszy zbyt sztywnym schematyzmem, nie zgadzającym się z faktami.

Faktem, nie ulegającym wątpliwości, jest to, że gruźlica zawsze ulegającym wątpliwości, jest to, że gruźlica zawsze prawie wykracza poza ramy cierpienia miejscowego. Jeżeli konieczne jest opanowanie ogniska trzewiowego, zmian ogniskowych z powodu niebezpieczeństw, w nich tkwiących (zaburzenia toksyczne, skłonność do rozpadu), nie mniej ważne jest leczenie schorzenia ogólnego, zagrażającego podstępnie ustrojowi w jego całokształcie.

Z drugiej strony metoda rentgenowska dowiodła nam, jak często zjawienie się ogniska narządowego, wymagającego miejscowego wkraczania leczniczego, poprzedzają liczne procesy ponownego wybuchu choroby i jej postępowania. Kolejne wysiewy mogą być oddzielone od siebie znacznymi odstępami czasu, tak, że ma się w międzyczasie wrażenie zupełnego cofnięcia się procesu chorobowego (spokój kliniczny, zaćmienie radiologiczne). Mogą one powstawać w coraz to innych odcinkach płuc, zawierając ślad i ukrywając węzły, je łączące. Mogą one być łagodne i ciężkie, rozległe i ograniczone, czasem tak przelotne, że uszłyby uwagi, gdyby nie badanie rentgenowskie. Autor jest przekonany, że w bardzo wielu przypadkach zarazki umiejscawiają się i pozostają w stanie utajonym znacznie wcześniej, niż wystąpią objawy świeżego ogniska trzewiowego. Dotyczy to zarówno gruźlicy płuc, jak i chirurgicznej. Dlatego też nasze wysiłki lecznicze muszą nie tylko uwzględniać jedynie zmiany płucne, lecz liczyć się z całokształtem choroby gruźliczej.

Ideałem leczenia byłoby takie, które, prowadząc do wygojenia się ogniska płucnego, wyleczyłoby jednocześnie schorzenie ogólne. Niestety, nie posiadamy dotąd leczenia swoistego gruźlicy. Leczenie uodporniające (tuberkuliny, surowice) zawiodły, podobnie jak chemoterapia. Nie potępiając ich i nie zaprzeczając pewnemu ich pożytkowi, można im przyznać jedynie rolę pomocniczą.

W braku leczenia swoistego musimy jednocześnie uciekać się do leczenia ogólnego i miejscowego.

Pierwsze, które ma działanie pośrednie, polega na stosowaniu metod higienicznych (odpoczynki, leczenie klimatyczne, zwłaszcza w górach). Wyniki tego leczenia bywają czasami zadziwiające, często jednak są niewystarczające. Wyleczenie, jeżeli w ogóle może nastąpić, wymaga bardzo długotrwałej kuracji.

Leczenie uciskowe, miejscowe leczenie mechaniczne, jest najbardziej skuteczne spośród tych metod, którymi dysponujemy w leczeniu zmian miejscowych i stanowi metodę z wyboru, uzupełniającą ogólną kurację higieniczną. W leczeniu uciskowym rozporządzamy obecnie całą gamą zabiegów, dostosowanych do rozmaitych przypadków, pozwalających skutecznie zadziałać na zmiany płucne, czasami nawet wybiórczo, t. zn. oszczędzając pozostały zdrowy miąższ. Znakomite wyniki, otrzymywane w niezliczonych przypadkach, oraz znaczenie społeczne tych metod usprawiedliwiają w zupełności ich rozkwit w ostatnich czasach. Byłoby jednak naiwnością sądzić, że metoda ta rozwiązała zagadnienie walki z gruźlicą. Z pewnością bardzo ją uprościła i ułatwiła, lecz całkowite swe znaczenie zachował pewnik, że leczenie miejscowe daje swe pełne wyniki tylko w połączeniu z ogólną kuracją higieniczną, bez której wyniki jego są zawodne i często przemijające. Pod kuracją higieniczną należy tutaj rozumieć leczenie w sanatorium (w górach, okolicy podgórskiej lub na równinie). Przeciwwstawianie wobec tego szybkich wyników leczenia mechanicznego o wiele powolniejszym leczeniu sanatoryjnego jest błędem.

Jeżeli wyłączna i zbyt długotrwała kuracja higieniczna stanowi ciężki błąd w przypadkach, dostępnych leczeniu miejscowemu, leczenie sanatoryjne w połączeniu z pomocniczymi lekami w przypadkach, w których zabieg mechaniczny jest niemożliwy, i wczesnym leczeniem uciskowym, gdy jest ono wskazane i możliwe, jest i powinno pozostać najwłaściwszym leczeniem gruźlicy płucnej do chwili, kiedy będziemy w posiadaniu prawdziwie swoistego leku w tej chorobie.

F. WELEMSKY. Walka z gruźlicą za pomocą tuberkulomucyny.

Leczenie sanatoryjne nie spełniło pokładanych w nim nadziei, aczkolwiek jest bardzo kosztowne. Również walka z gruźlicą za pomocą zakładania sieci przychodni przeciwgruźliczych, mających na celu zapobieganie szerzeniu się gruźlicy, nie dała dostatecznych wyników, wobec czego obecnie powraca się do leczenia gruźlicy, jako najskuteczniejszej metody walki z nią. Rzeczywiście skuteczne leczenie gruźlicy byłoby dobrodziejstwem nie tylko dla chorych, lecz dla całej ludności dzięki temu, że przekształcałoby postacie gruźlicy otwartej w postacie zamknięte, a tym ostatnim nie pozwalałoby na pogarszanie się i przechodzenie w postacie otwarte, co musiałoby doprowadzić do zniknięcia źródeł zakażenia i wygaśnięcia gruźlicy. Leczeniem takim jest stosowanie tuberkulomucyny, będące leczeniem swoistym gruźlicy.

Rozstrzygające znaczenie dla leczenia gruźlicy po-

siada wczesne jej rozpoznanie. W stawianiu rozpoznania ogromną rolę odgrywa umiejętne zbieranie wywiadów i badanie fizykalne i rentgenowskie. W wywiadach uwzględniać należy następujące objawy, występujące często, zanim jeszcze najdokładniejsze badanie będzie mogło wykryć z pewnością ognisko gruźlicze: brak łaknienia, wychudnięcie, zmęczenie, poty nocne, łatwość przeziębienia się, kaszel, bóle głowy, bolesne miesiączkowanie.

Dzięki tuberkulomucynie udaje się stwierdzić *ex juvantibus*, że objawy te są pochodzenia gruźliczego lub raczej tuberkulotoksycznego, gdyż już po pierwszym lub drugim wstrzyknięciu natężenie ich się zmniejsza, a później ustępują one całkowicie.

Leczenie tuberkulomucyną musi się odbywać pod kontrolą wywiadów, badania płwociny, badania rentgenowskiego, odczynu *B i e r n a c k i e g o*, wagi i ciepłoty ciała, badania fizykalnego.

Pierwsze wstrzyknięcie tuberkulomucyny ma znaczenie rozpoznawcze i rokownicze. Jeżeli po pierwszym wstrzyknięciu 3 mgr występuje odczyn miejscowy w miejscu wstrzyknięcia, możemy twierdzić z zupełną pewnością, iż mamy do czynienia z zakażeniem gruźliczym. W większości przypadków możemy stwierdzić wyraźną i szybką poprawę, co dowodzi, że objawy nosiły charakter gruźlicy. Jeżeli odczyn nie wystąpił, robimy drugie i trzecie wstrzyknięcie większych dawek. Jeżeli nawet po trzecim wstrzyknięciu nie wystąpi odczyn miejscowy w postaci zaczerwienienia i zapalenia, możemy wyłączyć zakażenie gruźlicze i zaprzestać leczenia tuberkulomucyną. Odwrotnie, jeżeli odczyn wystąpi, możemy stwierdzić z pewnością, że objawy są pochodzenia gruźliczego, oraz że leczenie wywrze wpływ dodatni na ogniska, że rokowanie jest pomyślne. Znaczy to, iż w przypadkach początkowych niezbyt ciężkich u ludzi pracujących zupełne wyleczenie nastąpi w ciągu 3—6 miesięcy. W ciężkich i bardziej posuniętych przypadkach leczenie musi, oczywiście, trwać dłużej. Im bardziej choro-
roba jest zaawansowana, tym większej dawki tuberkulomucyny i tym dłuższego czasu leczenia wymaga ona. Każdy przypadek należy traktować indywidualnie. Na ogół można zaprzestać wstrzykiwań, a leczenie uważać za ukończone wtedy, gdy mimo dużych dawek tuberkulomucyny nie występuje odczyn w miejscu wstrzyknięcia. Oczywiście, do tego czasu muszą zniknąć wszelkie objawy chorobowe, zaś badanie fizykalne i rentgenowskie powinno wykazać możliwie zupełną poprawę anatomiczną. W tym momencie nie zaprzestajemy ostatecznie leczenia, lecz polecamy choremu zgłosić się po upływie 4—6 miesięcy, nawet, gdyby się czuł zupełnie dobrze. Robimy mu wówczas wstrzyknięcie tuberkulomucyny w dawce, jaką otrzymał ostatnim razem. Jeżeli odczyn nie wystąpi, możemy uważać chorego za całkowicie uleczonego. Jeżeli zaś odczyn wystąpi, robimy jeszcze kilka wstrzykiwań, po jednym tygodniowo, aż do chwili, gdy odczyn miejscowy przestanie występować, co następuje zazwyczaj bardzo szybko. Nakazujemy choremu ponowne zgłoszenie się, gdyby wystąpił jakiegś dolegliwości, co się zdarza często, jeżeli leczenie przerwano z jakiegoś powodu przedwcześnie. Również w tym przypadku wystarczy znacznie krótsze leczenie. W tej drugiej serii wstrzykiwań poprawa, a nawet znikanie objawów następuje szybciej, niż w pierwszej. Wszystko powyższe dotyczy przypadków początkowych, przypadków dyskretnej gruźlicy płuc, w których chory nie ma potrzeby zmiany trybu życia, zaś leczenie tuberkulomu-

czyną odbywa się ambulatoryjnie. Wystarczy unikanie przepracowania i wystarczające żywienie się; inne leki są zbędne.

Inaczej przedstawia się sprawa w przypadkach posuniętych, w których chorzy nie mogą opuszczać łóżka z powodu wysokiej gorączki. Nie tylko leczenie trwa dłużej, a dawki muszą być znacznie większe i stopniowo tylko zwiększane, lecz więcej uwagi należy też zwracać na leczenie ogólne. Jeżeli rozwinęły się już zmiany skrobiawicze jelit i nerek, wyleczenie jest niemożliwe. Lecz nawet jeżeli zwyrodnienia tego nie ma, istnieją natomiast daleko posunięte zmiany rozpadowe płuc i upadek sił, leczenie tuberkulomucyną jest bezcelowe. Okres ten występuje 3—5 miesięcy przed śmiercią, a cechuje się brakiem odczynu miejscowego nawet po wstrzyknięciach bardzo dużych dawek tuberkulomucyny, 10 mgr. i więcej. I tutaj więc wstrzykiwanie tuberkulomucyny ma znaczenie rokownicze.

Po wstrzyknięciu zapas tuberkulomucyny pozostaje pod skórą. Nazajutrz ulega on wessaniu; zjawia się zaczerwienienie (czasami dopiero na drugi dzień). Tkanika podskórna bywa często obrzmiała, obrzęk ten utrzymuje się przez pewien czas w postaci grudki wielkości małego orzecha. W tym przypadku objaw ten jest pomyslny. Następnego dnia po wstrzyknięciu ciepota się czasami podnosi na bardzo krótki przeciąg czasu, po czym powraca do wyjściowej. Odczyn ogniskowy jest nieznaczny, nigdy nie daje nieprzyjemnych powikłań, jak tuberkulina Kocha. Na przeciąg 2—3 dni po wstrzyknięciu obostrzają się objawy chorobowe: gorączka, kaszel, bóle, poty nocne i t. p., zaś liczba białych ciałek krwi się zmniejsza (faza ujemna). Po 1—3 dniach występuje faza dodatnia: poprawa wszystkich objawów i wzrost liczby białych ciałek; trwa ona zazwyczaj 2—5 dni, po czym powinno teoretycznie nastąpić nowe wstrzyknięcie. W przypadkach łagodnych i początkowych należy robić wstrzykiwania systematycznie raz tygodniowo w równych odstępach czasu, lecz w ciężkich, posuniętych przypadkach należy indywidualizować nie tylko dawki, lecz i odstępy czasu, dostosowane do fazy dodatniej. Po każdym następnym wstrzyknięciu faza ujemna staje się słabsza i trwa krócej, aż wreszcie zupełnie znika, podobnie jak odczyn gorączkowy, natomiast faza dodatnia staje się coraz dłuższa i wyraźniejsza, tak, że wystarczy jedno wstrzyknięcie na dwa tygodnie. Lecz można je robić nadal w odstępach jednodziennych. Wstrzykiwania należy robić w coraz to innym miejscu, przy czym odczyny na przedramionach bywają najsilniejsze. Autor zwiększa dawkę za każdym razem o 1 mgr., aż do wystąpienia silnego odczynu miejscowego w miejscu wstrzyknięcia i wyraźnej poprawy po wstrzyknięciu. Po osiągnięciu tej najlepszej dawki zwiększa się ją już bardzo powoli.

M. MOINE. Śmiertelność z gruźlicy w Europie i jej częstość w młodszych wiekach.

Śmiertelność z gruźlicy w stosunku do śmiertelności z innych przyczyn waha się w krajach europejskich od 5,5% w Danii, 6% w Szkocji, 6,1% w Belgii do 16,2% w Finlandii, 14,7% w Bułgarii, 14,1% w Jugosławii i 13,7% w Polsce. Rozwój gruźlicy zależy w dużym stopniu od świeższego lub dawniejszego wprowadzenia lekarsko-społecznej akcji przeciwgruźliczej w tych krajach. Odgrywają tutaj również dużą rolę czynniki społeczne i ekonomiczne (warunki mieszkaniowe, żywienie się, warunki higieniczne w miastach i na wsi i t. d.).

Gruźlica poraża szczególnie młodsze grupy wieku. Śmiertelność z gruźlicy jest niejednakowa w różnych grupach wieku, w pewnych okresach życia wyraźnie wzrasta. W grupie poniżej 15 lat, w której gruźlica nie szczytuje jeszcze takich spustoszeń, jak wśród młodocianych i młodszych dorosłych, największą śmiertelność stwierdza się u dzieci w wieku poniżej jednego roku; szczególnie dużą śmiertelność w tym wieku wykazują Włochy, Belgia, Irlandia, Ulster, Łotwa, Norwegia, a zwłaszcza Węgry i Czechosłowacja (Polski nie uwzględnia odnośna statystyka). Od roku do 15 lat liczby te się wyraźnie zmniejszają, wahając się od 110 na Węgrzech, do 70 w Holandii, 57 w Norwegii, 30 w Niemczech, 25 w Anglii i Walii, 23 w Danii na 100000 dzieci w tym wieku.

W wieku od 15 do 30 lat straty z powodu gruźlicy są największe. Śmiertelność wynosi w tym wieku 400 na Węgrzech, 300 w Estonii, 200 w Ulsterze, 160 we Francji, 110 w Anglii, 100 w Holandii, 83 w Niemczech, 70 w Danii na 100000 mieszkańców w tym wieku.

W wieku od 30 do 60 lat, t. j. w najczynniejszej epoce życia ludzkiego, śmiertelność się znacznie zmniejsza, wykazując jednak duże wahania w zależności od kraju: na Węgrzech wynosi ona 320, w Estonii 240, w Ulsterze 150, we Francji 180, w Holandii 99, w Anglii 95, w Niemczech 86 i w Danii tylko 58 na 100000 mieszkańców w tym wieku. Krańcowe liczby wykazują tutaj stosunek 1:5,5.

Co do śmiertelności z gruźlicy w wieku powyżej 60 lat, to wobec braków w odnośnych statystykach porównanie jest niemożliwe.

Gruźlica jest biczem nie tylko ze względu na dużą liczbę swych ofiar, lecz i z tego powodu, że poraża ludzi w okresie czynności rozrodczych, co ma duże znaczenie w epoce małej liczby urodzeń.

Na ogół szkody, wyrządzane przez gruźlicę, zmniejszają się, tym niemniej pozostało jeszcze dużo do zrobienia w dziedzinie walki z tą chorobą.

O c e n y k s i ą ż e k .

Prof. Dr. BENTHIN. *Therapie der Frauenkrankheiten.* (Wydawn. Urban i Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń 1937, str. 204 i 23 ryciny w tekście).

Wyszło drugie wydanie tej książki. Pierwsze wydanie zostało przeze mnie szczegółowo omówione w Nr. 1. Warsz. Czas. Lek. w r. 1935. Podkreśliłem wówczas, że dobra ta książka wypełnia pewną lukę w piśmiennictwie fachowym, a mianowicie, omawia leczenie zachowawcze, które w ginekologii jest nie mniej ważne od operacyjnego. Książka pisana jest treściwie i uwzględnia najnowsze zdobycze ginekologii; ładny język przy-

czynia się do tego, że książkę czyta się z przyjemnością. W wydaniu drugim przerobiony został i nieco uzupełniony wedle ostatnich poglądów naukowych rozdział o leczeniu hormonalnym. Wydanie drugie zostało równie wzbogacone dodatkiem, zawierającym cały szereg recept, mogących się przydać w praktyce ambulatoryjnej.

Szen w ic.

Die Therapie an den Berliner Universitaets - Kliniken. (Wydanie Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1937. Str. 661).

Jest to jedenaste znacznie rozszerzone i przerobione wy-

danie znanego podręcznika leczenia, tak, jak jest ono ujmowane w berlińskich klinikach uniwersyteckich. Ogólna redakcja spoczywała w doświadczonych rękach H. Kalka. Poszczególne działy zostały opracowane przeważnie przez adiunktów kliniki. Oprócz interny, pediatrii, chirurgii, ortopedii, ginekologii, położnictwa, neurologii, psychiatrii, laryngologii, otiatrii, okulistyki, dermatologii, wenerologii opracowany został szczegółowo dział wodolecznictwa. (Doc. R. Juergens), leczenie zaburzeń rozwojowych (prof. Jaensch), zatrucia (Burgmann), pewne postacie diet (Prof. Hermannsdorfer i Burgmann). Poza tym podane są przepisy o zapisywaniu leków odurzających i najważniejsze ustawy ważne dla lekarzy, obowiązujące w Niemczech. Książka zawiera dwa skorowidze: jeden, ułożony według jednostek chorobowych, drugi — według leków i metod leczniczych, co ogromnie ułatwia poszukiwanie się książką. W książce przebiega gdzieś wpływ panującego obecnie w Niemczech kierunku politycznego (np. stosunek do psychoanalizy), aczkolwiek na ogół widać staranie wydawców do utrzymania go w ramach obiektywnej nauki, ścisłości i dokładności.

H. Landau.

Prof. Dr. PEIPER. *Unreife und Lebensschwäche*. (Wydawca G. Thieme. Lipsk 1937 r. 103 str.).

Pomimo doskonalenia się opieki nad niemowlętami nie obniżyła się dotąd śmiertelność noworodków, zwłaszcza wśród wcześniaków, których liczba waha się od 5—10% we wszystkich krajach. Dlatego autor uważa za konieczne zająć się ważnymi i skomplikowanymi sprawami, dotyczącymi noworodków niedonoszonych, niebezpieczeństw, które im grożą i środków zwalczania tych niebezpieczeństw.

Pogląd dość rozpowszechniony, że płód jest pasożytem, który rozwijać się może doskonale kosztem matki, niezależnie od jej stanu, nie jest słuszny, gdyż porody przedwczesne zdarzają się tym częściej, im gorsze są warunki (ciężka praca, złe odżywianie, różne choroby matki). Według P. nie ma związku między wcześniactwem a kiłą, gdyż w Niemczech odsetek wcześniaków nie obniżył się dotąd, podczas gdy kiła zdarza się coraz rzadziej. „Wątpliwością wrodzoną” nazywa autor upośledzoną czynność narządów, spowodowaną wczesnym porodem, z czego, wbrew intencji autora, wynika, że są to dwa określenia jednego stanu. Sprawność serca noworodków niedonoszonych tłumaczy autor tym, że układ krążenia pracuje na długo przed urodzeniem. Najłabsze są procesy: oddychania, regulowania ciepłoty i odporność. Nie ma na to dowodów, żeby słabo funkcjonowały gruczoły wkrwne, zresztą, opoterapia jest, zdaniem autora, bez wpływu. W pielęgnowaniu wcześniaków najważniejsze jest odpowiednie ogrzewanie, bez przegrzewania, najlepiej butelkami z ciepłą wodą. Autor jest przeciwnikiem nie tylko ciepłarek, które sprzyjają zakażeniom

i zatrzymują promienie ultrafioletowe, ale nawet owijania dziecka watą, gdyż utrudnia ona dopływ powietrza. W omawianiu patogenezy obrzęków autor nie bierze pod uwagę zaburzeń w przemianie wodnej. Interesujące są rozdziały o narządach zmysłów i zaburzeniach oddechowych, — przedmioty znanych długoletnich studiów autora. Nie zgadza się on z wynikami badań Yllpö, wybitnego znawcy noworodków, szczególnie w części, dotyczącej wpływu wylewów krwi do mózgu wcześniaka, twierdząc, że wszelkie zaburzenia mózgowe są spowodowane jedynie niedostateczną czynnością ośrodków. Stąd niejasny jest wniosek autora, że zaburzenia nerwowe i psychiczne, występujące później u dzieci wczesnie urodzonych, spowodowane być mają obciążeniem dziedzicznym.

Marta Erlich.

Pierre MOLLARET. *Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion du subordination*. (VIII+441. Éditions Masson et C^{ie}. Paris 1937. Prix 60 fr.).

Wyczerpująca monografia z dziedziny wielce aktualnej chronaksji, monografia, poświęcona Lapique'owi, jednemu z twórców i pionierów tej nauki, i Guillaunowi, w którego klinice autor zbierał swój materiał eksperymentalny i kazuistyczny w ciągu 12 lat. Autor zadał sobie trud zestawienia i przestudiowania całego piśmiennictwa i wyprowadzenia wniosków teoretycznych i praktycznych. — We wstępie Mollaret uważa za stosowne podkreślić rewolucyjny pogląd niektórych anatomów i fizjologów ostatniego trzydziestolecia na budowę substancji nerwowej i jej przewodnictwo: Ramon y Cajala (Discontinuité histologique du système nerveux), S. Sherringtona (Transmission de l'influx nerveux) i L. Lapique'a (Théorie chronaxique et la subordination dans le système nerveux). Rozkład materiału jest następujący: I. Pojęcie chronaksji: geneza, praktyka mierzenia, pierwsze prawa Lapique'a zdobyte na zwierzętach i Bourguignona na ludziach, chronaksja ruchowa, czuciowa, zmysłowa neuronów zwierzęcych i wegetatywnych. II. Pojęcie subordynacji czyli podporządkowania: geneza, rozciągłość subordynacji na neurony ruchowe i nieruchome, obwodowe i ośrodkowe, zwierząt i ludzi, infekcyjne i toksyczne. III. Odmiany subordynacji na różnych piętrach układu nerwowego: a) *telencephalon*, *diencephalon*, trzon mózgu, układ mózdkowy i błędnikowy, rdzeń, układ czuciowo-zmysłowy, obwód nerwowy, mięśnie poprzecznie-prążkowane i gładkie, b) układ roślinny, humoralny, wewnątrzwydzielniczy i fizyczno-chemiczny. IV. Podporządkowanie w stosunku do ułożenia i postawy ciała: tułowia, kończyn i poszczególnych odcinków kończyn u zwierząt i ludzi. Przedmowa ciepła Lapique'a. Bibliografia zajmuje całe 30 stron. Z polskich prac wzmiankowane są J. Hurynowiczowej.

H. Higier.

Wskazówki praktyczne.

W 100 przypadkach nacieków okołomigdałkowych otrzymał Frank dobre wyniki, stosując słabe naświetlania rentgenowskie. Już po upływie kilku godzin ustawał ból i uczucie napięcia, w wielu razach po 4 lub 5 naświetlaniu naciek wysał się bez ropienia, w innych przypadkach dochodziło do ropienia bardzo szybko. (W. m. W. 1937 nr 27).

—0—

K. Thurn poleca zastrzykiwanie krwi własnej w anginach: do strzykawki uprzednio przepłukanej olejkami kamforowym (aby uniknąć krzepnięcia) nabiera się z żyły łokciowej 20 cm³ i zastrzykuje się do pośladka. (M. m. W. 1937 nr 29).

—0—

Langner i Hondelink stosowali w chorobach gardła, nosa i uszu Sangostop. Z 96 przypadków tylko w jednym zawiodło tamujące krew działanie Sangostopu. Czas krzepnięcia krwi był skrócony. Lek ten nie dawał objawów ubocznych i okazał się w zupełności nieszkodliwy. (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1937 nr 4).

—0—

Również i Berberich stwierdza doskonałe tamujące krew działanie Sangostopu, przetworu pektynowego, stosowanego w postaci zastrzykiwań domięśniowych i leku doustnego. Daje się przed operacją 3 razy dziennie po łyżce stołowej Sangostopu, a w dniu operacji zastrzyknięcie 10 cm³ 5% roztworu pół godziny przed zabiegiem. W praktyce nosowo-gardłano-usznej prócz

powyższego rodzaju stosowania daje dobre wyniki i użycie miejscowe tego zupełnie nieszkodliwego leku. (Monatsschr. Ohren. 1936 nr 8).

—o—

Dean i inni uważają stwierdzenie *komórek eozynochlon-*

nych w wydzielinie nosa za ważny objaw w rozpoznawaniu alergicznego nieżyty nosa. Leczenie polega na wykryciu i usunięciu czynnika alergicznego, dietetycznego lub dokrewnego oraz miejscowych ognisk zapalnych i zbroceń przegrody nosa. (Journ. Amer. Med. Assoc. 1937 nr 4).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

CCXXXVIII posiedzenie z dnia 10 maja 1937 r.

Obecnych 33.

Przewodniczył Brokman.

Pokaz:

1) E. Herman i J. Merenlender. *Uogólniona osutka bromowa u dziecka po przebytych rozlanym zapaleniu mózgu i rdzenia i ospie wietrznej.*

5-letnia dziewczynka L. B. przybyła do oddziału 28 stycznia 1937 r. Przed 4 tygodniami zachorowała na odrę. Gorączkowała w ciągu tygodnia. 18 stycznia 1937 r. wystąpiło obustronne zapalenie ucha środkowego. 24 stycznia 1937 r. wystąpił napad drgawek ogólnych. Tegoż dnia wykonano paracentezę obustronną. 28 stycznia ponowny napad drgawek z zaniemówieniem na przeciąg 6 godzin. W ciągu ostatniego tygodnia gorączkuje. Przedmiotowo stwierdzono: objawy oponowe, w zakresie nerwów czaszkowych brak zmian, kończyny bez zmian; odruchy okostnowe i ścięgnowe z kończyn górnych żwawe, rzepkowe i ze ścięgna Achillesa polikinetyczne, lewe — żywsze, podeszwo — zgęście, odruch Rossolimo nieobecny. W dalszym przebiegu wystąpiło wybitne osłabienie odruchów z kończyn dolnych. Nakłucie lędźwiowe (29 stycznia) wydobycie płyn mętnawy o 773 ciążkach, w tym 149 limfocytów, 624 wielojądrazystych, posiew jałowy. Powtórne nakłucie (1 lutego) płyn o 189 ciążkach, w tym 141 limfocytów i 48 wielojądrazystych. 2 lutego wykonano operację wydlutowania wyrostka sutkowego lewego. 11 lutego wystąpiła ospa wietrzna, którą się chora zaraziła na oddziale, gdzie były przypadki ospy wietrznej. 15 marca przeniesiono chorą na oddział skórny wskutek objawów, które wystąpiły po podawaniu bromu. Rozpoznanie neurologiczne brzmiało: zapalenie mózgu i opon mózgowych (*meningoencephalitis*) na tle ogólnego zakażenia z zajęciem ucha środkowego.

Na oddziale skórnym stwierdzono brodawkującą osutkę bromową. Osutka ta umiejscowiła się przeważnie w okolicach, w których przed tym (przed 3 tygodniami) stwierdzono wykwyty, typowe dla wietrznej ospy. Na kończynach dolnych wykwyty bromowe przyjęły charakter tworów brodawczakowatych, grzybiastych. Zmiany te w tak obfitej liczbie i tak wielkie należą do rzadko spotykanych. Spostrzeżenie to zasługuje na uwagę ze względu na umiejscowienie osutki bromowej ściśle w okolicach, w których uprzednio wystąpiła wietrzna ospa (*locus minoris resistentiae*). (Streszczenie własne).

Dyskusji nie było.

Odczyt:

2) M. Cunge. *O teorii plastyczności i jej znaczeniu dla fizjologii i psychologii.*

Klasycznej nauce o lokalizacji prelegent przeciwstawia teorię plastyczności, wykazującą kruchość podstaw i słabe uzasadnienie tej nauki. Nauka ta wypowiada się w 3 zasadniczych twierdzeniach: 1) zarówno pierwotne zakończenia nerwów dośrodkowych, jak i komórki ruchowe nerwów ośrodkowych cechuje wybiórczość przewodzonych przez nie czynności; wybiórczość ta ulega sprzecyzowaniu zarówno w drogach dośrodkowych, jak i w ośrodkowych przez włączenie ośrodków drugo-, trzecio- i czwartorzędnych; wyraża się ona w zasięgu dróg dośrodkowych w nauce o swoistej energii zmysłów — w zakresie zaś dróg ośrodkowych, ruchowych, w przyjmowaniu ośrodków, warunkujących stałość odruchów; 2) między drogi dośrodkowe i ośrodkowe w ośrodkowym układzie nerwowym włączone są t. zw. ośrodki kojarzeniowe, które zawiadują stałymi a dla danego zwierzęcia określonymi zjawiskami ruchowymi pod wpływem podnieć, dopływających z rozmaitych okolic obwodu; 3) odbiorniki i ośrodki kojarzeniowe oraz ośrodki kojarzeniowe i aparaty wykonawcze połączone są długimi drogami kojarzeniowymi, które również cechują się wybiórczością przewodzonych przez nie czynności.

Po wyjaśnieniu zasady teorii plastyczności, która w/g Fischera i Bethego polega na przystosowalności układu nerwowego do ciągłych zmian warunków zewnętrznych i wewnętrznych, prelegent w toku swych rozważań, popartych obfi-

tym materiałem doświadczalnym, wykazuje, że wszystkich czynności korekcyjnych, występujących wskutek zakłócenia jakichkolwiek funkcji ustrojowych, absolutnie nie można wytłumaczyć ze stanowiska dawnej nauki o lokalizacji; doskonałe natomiast dają się tłumaczyć owe czynności korekcyjne plastycznością tkanki nerwowej; jako ich cechy zasadnicze prelegent podkreśla to, że występują one prawie nagle, bezpośrednio po zakłóceniu normalnych czynności, bez uczenia się, posiadają przy tym charakter żywiołowy i bezpośredni jako wyraz silnego przeżycia w obliczu groźnego niebezpieczeństwa. Odnosi się to przy tym nie tylko do czynności ściśle somatycznych, lecz również do psychicznych i psychiczno-somatycznych. Dowodem tego są dokładnie w referacie omówione przedstawienia i czynności zastępcze. Następnie te czynności korekcyjne nie są czymś nowym zupełnie dla ustroju. Znajdują się one stale w stanie pogotowia, by w odpowiedniej chwili ratować ustrój przed groźącym niebezpieczeństwem. Wypływa z tego wniosek, że czynności korekcyjne posiadają charakter indywidualny: zniszczenie tej samej okolicy układu nerwowego ośrodkowego u różnych ludzi nie wywoła bynajmniej jednakowego obrazu klinicznego; zależy on będzie od konstytucji osobnika, jego dyspozycji psychicznych, stopnia rozwoju intelektualnego i wpływu otoczenia (streszczenie własne).

Dyskusja:

Słomski stwierdza, że przed 20 laty teoria plastyczności była powszechnie zwalczana, dzisiaj zyskuje sobie ona coraz więcej zwolenników. Prelegent nie odpowiada.

CCXXXIX posiedzenie z dn. 24 maja 1937 r.

Obecnych 42.

Przewodniczył Brokman.

Odczyt:

1) V. Kafka (Hamburg). *Znaczenie kliniczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego na podstawie osobistego doświadczenia z uwzględnieniem metod własnych.* (Było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

Dyskusji nie było.

CCXXXX posiedzenie z dnia 14 czerwca 1937 r.

Obecnych 10.

Przewodniczył Brokman.

Odczyt:

1) Dr. S. Guzman. *W sprawie współczesnych metod biologicznego i fizykalnego leczenia ran wiotkich (atonicznych) ze szczególnym uwzględnieniem metody własnej.*

Pierwszorzędne znaczenie ma stan ogólny pacjenta, jego odżywienie, odporność oraz stan układu roślinnego i hormonalnego. Toteż zwracamy baczna uwagę w przypadkach ran atonicznych na stan ogólny pacjenta oraz, uzupełniając ewentualne braki przy pomocy odpowiedniego leczenia, stosujemy — łącząc w jedno — kilka bardzo korzystnie działających czynników fizjatrycznych.

Są nimi:

1. Mechaniczny czynnik tłoczny, za pomocą którego po opasaniu bandażem elastycznym odcinka ciała powyżej miejsca rany — wywołuje się w odcinku chorym obwodowym przekrwienie bierne. Zabieg ten w znamieny sposób wzmacnia przesączanie z otaczających tkanek podskórnych, zdrowych, na powierzchnię rany surowicy krwi i chłonki, które kropkami — jakby rosy — na nią opadają. Zjawisko to, nazwane przez Rotstada „płaczem ran”, ma wybitne działanie bakteriobójcze.

2. Fotochemiczny — z działania na ranę jednocześnie promieniami pozafioletkowymi lampy kwarcowej lub łukowej, niewątpliwie bakteriobójczego. Naświetlania te mają również ogólne bodźcowe znaczenie.

3. Termiczny — również łącznie z wyżej wskazanym fotochemicznym stosowany — czy to w postaci nagrzewania lampami żarówkowymi, czy też promieniami pozaczernymi, wzgl. innymi źródłami ciepła. Czynnik ten wywołuje w ranie i tkankach obrzękowy przekrwienie czynne, przez co sprzyja odsłonięciu i rozwarciu szczelin limfatycznych oraz przestrzeni śródtkankowych, których otwory w ranie są zaparte wydzieliną. Czynnik ten poza tym sprzyja utrzymaniu

rany w możliwie suchym stanie, a to rzecz i tu pierwszorzędnej wagi.

4. Kinetyczny — stosowany w okresie dalszym, gdy już zaczyna zjawiać się zdrowa ziarnina — w postaci rytmicznych skurczów mięśni chorego odcinka, wywoływanych prądem elektrycznym faradycznym, sinusoid-faradycznym lub galwanicznym przerywanym. Czynniki ten podnosi ciśnienie żyłne w odcinku chorym, zwiększa jeszcze bardziej wymieniony wyżej objaw tłoczny, usprawnia krążenie żyłne. Do tego celu służą mogą też ruchy rytmiczne maszynowe z obciążeniem.

Na podstawie zdobytego w wielu przypadkach doświadczenia sędzi prelegent, że postępowanie jego należy uważać za bardzo celową, skuteczną metodę leczenia ran wiotkich, atonicznych, wrzodzących, szczególnie pooperacyjnych, poiperytowych i t. p., nawet wtedy, kiedy inne metody leczenia zawiodły. (Streszczenie własne; całość była drukowana w „Lekarzu Wojskowym“).

Dyskusja:

Rotsztat jest zadowolony ze swej metody, którą stosował w 100 przypadkach; uważa ją za prostą i dostępną. Przyczynę niegojenia się ran upatruje w braku dostępu do nich chłonki i surowicy. W metodzie mówcy łączy się działanie czynnika tłoczego, ciepłego i fotochemicznego w postaci opaski Biera, solluxu i lampy kwarcowej. Pod wpływem tej metody leczenia goją się rany atoniczne, owróżdzenia podudzi. Dzięki tej metodzie udostępnia się dopływ krwi do rany, dotychczas zahamowany, a wiemy przecież, jak doniosłe znaczenie ma krew dla gojenia się wszelkich procesów chorobowych. Płk. Sokółowski stosuje unieruchamianie nieosłoniętej rany. Metoda ta jest znacznie tańsza niż maście i opatrunki. Później, gdy rana zaczyna się goić, stosuje mówca mechanoterapię i rytmiczną gimnastykę faradyczną.

H. Altkauffer stwierdza, iż metodę przedmówcy można stosować tylko na kończynach. Przy stosowaniu opaski Biera łatwo o zawinięcie tętnicy. Czynniki uciskowo-tłoczny nie odgrywa zatem, zdaniem mówcy, większej roli. Obserwacja wykazuje, że zranione zwierzęta wystawiają swe rany na działanie słońca, co znakomicie przyspiesza ich gojenie się. Insulina nie jest bynajmniej tak znakomitą środkami w leczeniu ran atonicznych, jak się o tym czyta. Wyników tranu również nie można uważać za doskonałe. W dwóch przypadkach owróżdzeń okołocewkowych stosował tran, będący środkiem aseptycznym i bogatowitaminowym, jednakże bez większych wyników. W leczeniu ran atonicznych próbował prądów d'Arsonvala, aby podrażnić rany, które rzeczywiście zaczęły się szybciej goić. Opatrunki, nakładane przez nas na rany, stanowią ciepłarki dla hodowania drobnoustrojów (brak światła, ciepło, wilgoć, dobra pożywka). Mówca wpadł na pomysł stosowania takich opatrunków, które by przepuszczały wszystkie promienie, były przewiewne, przez które można by było oglądać ranę; dlatego zastosował w nich mięką, nie poddającą się działaniu chemikaliów i dającą się wyjąławiać. Z początku przyszywał takie opatrunki do skóry, obecnie nakłada klamerki Michela, przez które przeciąga się nitki, i przylepia gazą z kolloidum. Zwykły opatrunek sam już drażni niewątpliwie ranę. Należy tego unikać również w zamykaniu ran brzusnych, stosując tylko klamerki bez szwów. Latem na oddziale są pootwierane okna. Zimą porą szyby zatrzymują promienie pozafioletkowe, wobec czego stosuje wtedy naświetlania lampą kwarcową. Waletcki należy robić nie z gazy, lecz z aluminium (glinu). Jest przeciwnikiem plastrów, które po spoceniu się łatwo się odklejają.

Jelenkiewicz uważa, że duże widoki powodzenia posiada stosowana przezeń metoda doustnego podawania tyreoidyny, która wywołuje przekrwienie czynne i wpływa dodatnio na suchość rany. Mówca rozporządza jeszcze małym materiałem, lecz dotychczasowe wyniki są nader zachęcające. Bez żadnej obawy można stosować przez krótki czas duże dawki tyreoidyny. Mówca widział dobre wyniki w zapaleniach uszu z przebiegiem bębnowym, w karbunkach i t. d.

D. Szenkier pyta, czy można stosować jednocześnie lampę kwarcową i Sollux. Nie wie, gdzie nakładać opaskę Biera w ranach podbrzusza, w którym ma się do czynienia z dwoma układami żylnymi. Mówca ma wątpliwości co do skuteczności nakładania opaski Biera na klatkę piersiową. Czasami staramy się rozmaitymi sposobami przyspieszyć gojenie się ran, a to jej powolne gojenie się może nie zależeć od niej samej, lecz od przyczyn miejscowych, często z początku nieuchwytnych (obecność martwaków, kamyków i t. p.). Mówca nie widzi najmniejszej potrzeby nakładania opatrunków Altkauffera w na głucho zaszytych ranach.

H. J. Landau porusza sprawę biochemizmu ran, o którym mówił prelegent. Właściwie o biochemizmie tym wiemy bardzo mało. Gdy wprowadzono dietę Sauerbrucha — Gersona — Hermannsdorfera, Sauerbruch tłumaczył jej

dotadni wpływ na gojenie się ran jej działaniem zakwaszającym, podczas gdy Balint upatrywał go w działaniu alkalinizującym diety S.—G.—H. Celem zakwaszowania ran stosował Balint miejscowo rozczyzny sody. Pomyślny wpływ dorannego stosowania insuliny tłumaczy się nie tylko jej działaniem regulującym przemianę węglowodanową, lecz również działaniem alkalinizującym. Odpowiednia dieta wywiera dodatni wpływ na gojenie się ran, czego dowodem jest bezsolna dieta S.—G.—H. Dieta bezsolna, zmniejszająca procesy wysiękowe, może się przyczynić do wysychania ran, na co położył taki nacisk prelegent. Poza tym dieta powinna być bogata w witaminy.

Rotsztat stwierdza, że, nakładając opaskę Biera, ma się na celu zaciśnięcie żyły, a nie tętnicy.

H. Altkauffer uważa, iż w przypadkach, leczonych metodą Rotszata, należy wykonywać dla kontroli odczyn Biernackiego. Niemcy przez pewien czas zaszywali na głucho brzuch, w którym pozostawała ropa. Przy tym postępowaniu jedni chorzy, odporni, mogą wyzdrowieć (np. w pękniętym ropniaku jajowodu z wysokim Biernackim), inni, mniej odporni (z niskim Biernackim), umierają. Rodzaj drobnoustrojów nie odgrywa w ranach tej roli, jaką się im przypisuje, gdyż u różnych chorych wywołują one rozmaite odczyn.

W odpowiedzi stwierdza Guzman, że mówił przecież o ogólnym leczeniu ran. Eppinger stosował tyreoidynę dorannie. U hipertyreotyków rany goją się szybko, u hipotyreotyków — wolno. Insulina w ropnych ranach i u gorączkujących chorych nie działa. Tyreoidyna jest niewskazana i nie ma działania w stanach gorączkowych. Opaska Biera dobrze działa w ranach brzusnych, aczkolwiek nie wiemy jak, widzi się „placz rany“, być może, wystarcza ucisk żył skórnych. Tyreoidyna może również działać poprzez wpływ na gospodarkę cholesterolową i wapniową. Vogan (witamin A) działa bardzo dobrze w czyrączności. Prelegent podkreśla bardzo ważne znaczenie społeczne leczenia ran. Nie miał przypadku, w którym po krótszym lub dłuższym okresie leczenia nie nastąpiłoby zagojenie się rany.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu pokazowym Polikliniki Powszechnej w Wiedniu z dnia 6 marca 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 24/1937) pokazywał C. V. Medvei przypadek zapalenia wsierdza w przebiegu *teleangiectasia haemorrhagica hereditaria* (morbus Osler). Przypadek dotyczył 57-letniego mężczyzny, który przed 6 tygodniami zachorował na zapalenie wsierdza wśród następujących objawów: wysoka gorączka o typie przepuszczającym z dreszczami, miękki szmer skurczowy nad wszystkimi ujęciami, powiększenie śledziony, leukocytoza z przesunięciem obrazu na lewo. Wkrótce po rozpoczęciu się choroby wystąpił nagle kłujący ból w lewej okolicy łędziowej, krwimocz, był to, jak się zdawało, zawał nerek. W chwili przyjęcia do szpitala istniało stałe krwopłucie bez zmian w płucach oraz silnego stopnia niedokrewność wtórna. Z wywiadów można się było dowiedzieć, że błądź istnieje już od młodości wskutek znacznych i częstych krwawień, zwłaszcza z nosa, a w ostatnich dwóch dziesiątkach lat również z jamy ustnej przy najdrobniejszym zranieniu, np. podczas żucia twardych pokarmów. Badanie kliniczne wykazało: jasno-czerwone rozszerzenia naczyń wielkości łepka od szpilki, nadzwyczaj podobne do drobnych naczynek, w niedużej liczbie na grzbiecie dłoni i na palcach, dość liczne na języku, wargach, podniebieniu miękkim, błonie śluzowej nosa (*locus Kiesselbachii*). Matka, rodzina matki, jeden brat i dwaj synowie chorego również łatwo krwawią, są zawsze blade, wykazują rozszerzenia naczyń. Ma się więc tutaj do czynienia z przypadkiem choroby Oslera. Główne jej objawy to: 1) rozszerzenia naczyń, zwłaszcza na policzkach, fałdach nosowo-wargowych, skrzydłach kości jarzmowej, czole, podbródku, małżowinach usznych, wewnętrznych powierzchniach dłoni, grzbiecie dłoni, końcowych palcach, rzadziej na tułowiu. Z błon śluzowych są uprzywilejowane nos, jama ustna, lecz również pęcherz moczowy, woreczek żółciowy. Guzki bądź jasno, bądź ciemno-czerwone błędą przy ucisku. Rozszerzenia naczyń stają się widoczne zwykle dopiero w trzecim dziesiątku lat. 2) Skłonność do krwawień: wielokrotne krwawienia z nosa, rozpoczynające się często już w dziesiątym roku życia, krwawienia do pęcherza moczowego, woreczka żółciowego i t. d. Wskutek tego powstaje niedokrewność, podczas gdy innych zmian krwi nie ma: liczba płytek, czas krwawienia i krzepnięcia są normalne (również w pokazywanym przypadku). 3) Dziedziczność schorzenia. Dziedziczność nosi charakter dominujący. Przypadki choroby Oslera mają praktycznie znaczenie, zwłaszcza w przypadkach niejasnych powtarzających się krwawień. W pokazywanym przypadku połączenie z zapaleniem wsierdza dawało rozmaite możliwości błędnych rozpoznań. Leczenie jest objawowe, polega na podawaniu dużych dawek żelaza.

Przegląd terapeutyczny.

O drgawkach w wieku dziecięcym i o ich doraźnym leczeniu.

Podał

A. FESTENSZTAT (Warszawa).

Napady drgawek uogólnionych, niezależnie od przyczyny, która je wywołuje, są mniej więcej jednakowe; różnice polegają na tym, że u jednego dziecka napad trwa dłużej, i drgawki są silniejsze, a u drugiego krócej; lub też u jednego dziecka powtarzają się kilkadziesiąt razy na dobę, u innego zaś wszystko kończy się na pojedynczym napadzie.

Każdy napad drgawek uogólnionych zaczyna się od krótkiego okresu kurczów tonicznych (dziecko przestaje oddychać, twarz sinieje, kręgosłup wypina się, kończyny wyprężają się), po kilku sekundach kurcze toniczne ustępują miejsca kurczom klonicznym. Okres kurczów klonicznych, obejmujących tułów, kończyny i głowę, czemu jednocześnie towarzyszy piana na ustach, trwa od 2-ch do 3-ch minut, nieraz do kilkunastu, a nawet kilkadziesiąt. Po napadzie często dziecko zapada w sen, który trwa na ogół niezbyt długo.

Wszystkie drgawki w wieku dziecięcym, podobnie, zresztą, jak i u dorosłych, należy podzielić na dwie grupy. Do pierwszej należą drgawki samorodne, a więc takie, których przyczyny nie znamy; są to drgawki padaczkowe (*epilepsia*). Do drugiej zaliczamy drgawki objawowe, których przyczynę potrafimy sobie wytłumaczyć, a bardzo często po usunięciu przyczyny drgawki ustępują. Ta druga grupa drgawek jest rozległa, przy tym składają się na nią wszystkie drgawki pochodzenia mózgowego, względnie oponowego, i drgawki w przebiegu szeregu cierpień, zlokalizowanych poza układem nerwowym.

Cechą charakterystyczną drgawek wieku dziecięcego jest to, że najczęściej występują drgawki o pochodzeniu pozamózgowym. Na drugim planie należy wymienić drgawki pochodzenia mózgowego (względnie oponowego), a najrzadziej występują drgawki samorodne (padaczkowe).

W tym też porządku rozpatrzmy wymienione rodzaje drgawek u dzieci.

Drgawki gorączkowe. Na ogół należy zwrócić uwagę na fakt, że każde raptowne podniesienie ciepłoty, które u dorosłych powoduje dreszcze, może u małych dzieci wywołać drgawki, co zdarza się tym częściej, im dziecko jest młodsze. Ten rodzaj drgawek, spowodowanych gorączką, spostrzegamy bardzo często we wczesnym dzieciństwie i rozpoznajemy wówczas, gdy występują one w ciągu pierwszych godzin zachorowania, a więc na samym początku gorączki, gdy ciepłota jest wysoka, przekracza 39°, i gdy dotyczy to dziecka do lat trzech (rzadziej tego rodzaju drgawki dotyczą dzieci powyżej lat trzech). Wprawdzie drętwica karku może również zacząć się od wysokiej gorączki i od drgawek, ale wówczas dziecko po skończonym napadzie nie wraca do zupełnej przytomności, lub też drgawki powtarzają się cały szereg razy, podczas gdy drgawki gorączkowe raczej nie powtarzają się albo, co najwyżej, 1—2 razy, i chory szybko wraca do siebie. Tak więc, o ile drgawki występują u małego dziecka na początku rozwijającej się wysokiej gorączki, o ile dziecko szybko wraca do stanu przytomności, o ile drgawki te nie powtarzają się cały szereg razy, to można z dużym prawdopodobieństwem wyłączyć ostre

cierpienie mózgowe i rozpoznać drgawki pochodzenia gorączkowego, przy tym pozostaje tylko rozstrzygnąć, jaka choroba wywołała gorączkę.

Do chorób, wywołujących drgawki gorączkowe, zaliczamy zapalenie płuc (względnie często), grypę (niezbyt często), zapalenie miedniczek, anginę, odrę, płonicę (dość rzadko) i inne infekcje. Należy tu podkreślić, że drgawki gorączkowe w płonicy wraz z początkiem wystąpienia anginy szkarlatynowej i pierwszych objawów wysypkowych mają gwałtowny przebieg, i nieraz dziecko umiera wśród burzliwych objawów w ciągu kilkunastu godzin.

Postępowanie doraźne w razie drgawek, podejrzanych w kierunku pochodzenia gorączkowego, może być wyczekujące, i na ogół wystarcza zalecenie chloralu w ławatywach (0,5—1,0 na dawkę); przy tym należy polecić profilaktycznie powtarzanie chloralu kilka razy dziennie, gdyż drgawki przy wysokiej ciepłocie mogą jeszcze w ciągu pierwszej doby wystąpić ponownie. W razie stwierdzenia przedłużających się drgawek i opornych na chloral należy wykonać nakłucie lędźwiowe, które posiada wartość nie tylko rozpoznawczą, ale również i leczniczą.

Drgawki uremiczne charakteryzują się zazwyczaj objawami poprzedzającymi: bóle głowy, wymioty, skąpy mocz, zmiany zapalne w moczu. Ważnym momentem rozpoznawczym jest oddech Kussmaula, wysokie ciśnienie krwi, wybitne wzmożenie odruchów ścięgowych i stwierdzenie, o ile warunki techniczne na to pozwalają, azotemii.

Postępowanie doraźne polega na dużym upuszczeniu krwi od 100 do 250 cm³, na wprowadzeniu dożylnym 40%-owej glukozy (2 razy dziennie po 20—30 ccm.) i na niezwłocznym wykonaniu nakłucia lędźwiowego.

Drgawki hipoglikemiczne występują u dzieci, leczonych insuliną, a więc u dzieci przeważnie chorych na cukrzycę. Najczęściej mają one miejsce, gdy chory po zastrzyknięciu insuliny nie otrzymał dostatecznej ilości węglowodanów w pożywieniu. Już przed wystąpieniem drgawek dziecko skarży się na bóle głowy, nudności, uczucie gorąca, jest senne, a czasem miewa podwójne widzenie.

Postępowanie polega na zastrzyknięciu dożylnym lub domięśniowym cukru gronowego (20 ccm. 20%-owej glukozy) i jednocześnie na zastrzyknięciu podskórnym 1 ccm. adrenaliny (1:1000). Zazwyczaj po zastosowaniu tych środków stan chorego szybko się poprawia.

Drgawki tężyczkowe. Na ogół występują one bez gorączki, często jednak choroba gorączkowa może spowodować tężyczkę, a więc i napad drgawkowy. Występują one prawie zawsze u dzieci od 4-go miesiąca życia do 2-ch lat (mogą jednak występować u niemowląt w 2-m i 3-im miesiącu życia). U dzieci starszych z reguły nie występują. Na drgawki te zapadają najczęściej niemowlęta chore na krzywicę, pozbawione pokarmu kobiecego, wykazujące objawy pobudliwości nerwowej (dodatnie objawy Lusta i Chwostka). Ulubioną porą roku tężyczki, a więc drgawek tężyczkowych, jest koniec zimy i początek wiosny (styczeń, luty, marzec, kwiecień).

Postępowanie polega na natychmiastowym wprowadzeniu chloralu w ławatywie (0,5—1,0 na dawkę). Chloral należy powtarzać 2—3 razy na dobę. Zamiast chloralu można również stosować podskórnie 0,05—0,1 *Gardenal-natrium*, co również powtarza się 2—3 razy

dziennie. W razie bardzo częstego powtarzania się drgawek tężyczkowych można z dobrym skutkiem wykonać nakłucie lędźwiowe. Po zastosowaniu środków, skierowanych przeciwko drgawkom, należy niezwłocznie przystąpić do systematycznego zwalczania nadpobudliwości nerwowej, innymi słowy, do zwalczania alkalozji, która zawsze towarzyszy tężyczce. Osiągamy to przez podawanie *ammonium chloratum*, względnie *calcium chloratum*, i dzięki diecie węglowodanowej (mleko na kilka dni odstawiamy). *Ammonium chloratum* podajemy w 10%-owym roztworze do 5,0—6,0 na dobę. *Calcium chloratum* również w 10% roztworze do 8,0—10,0 na dobę. Powyższe leczenie jest właściwie tylko objawowe, toteż jednocześnie polecamy przystąpienie do leczenia krzywicy (Tran, Vitavit, Sterogyl) z wyłączeniem lampy kwarcowej, jako czynnika niebezpiecznego, mogącego spowodować burzliwe objawy tężyczki.

Po omówieniu drgawek pochodzenia pozamózgowego przejdziemy obecnie do rozpatrzenia drgawek mózgowych, względnie oponowych.

Drgawki w przebiegu zapalenia mózgu różnią się od drgawek gorączkowych następującymi cechami 1) drgawki mózgowie mają skłonność do częstych i szybkich nawrotów, 2) czas trwania napadu drgawek mózgowych jest zawsze dłuższy, 3) w następstwie drgawek mózgowych wybitniej występują zmiany w sferze sensorycznej i ruchowej.

Drgawkom tym prawie zawsze towarzyszy zamroczenie lub brak przytomności oraz szereg innych objawów ze strony układu nerwowego (porażenia, niedowłady i t. d.); objawów oponowych na ogół nie stwierdza się.

Postępowanie doraźne polega na zastosowaniu chloralu w ławatywie lub gardenalu w zastrzyknięciu, a w razie zbyt uporczywych drgawek na dokonaniu nakłucia lędźwiowego.

Drgawki w przebiegu przewlekłych cierpień mózgu spostrzegane są w następujących jednostkach chorobowych: wodogłowie, kiła mózgu, gruzełek odosobniony (*tuberculum solitarium*), guz mózgu, anomalie rozwojowe mózgu i wreszcie zmiany po przebytym zapaleniu mózgu lub po krwotoku do mózgu (blizny). Tego rodzaju drgawki rzadziej występują wśród pełnego zdrowia. Zazwyczaj dowiadujemy się z wywiadów o poprzedzających napadach, nieraz o wymiotach, nieraz o napadowych bólach głowy, o zaburzeniu wzroku, słuchu, czasem o zaburzeniach psychicznych i t. d.

Postępowanie doraźne powinno polegać na zastosowaniu środków uspokajających (chlorał w ławatywie, gardenal w zastrzykiwaniu). W razie podejrzenia w kierunku guza mózgu (napadowe bóle głowy, wymioty, zaburzenia wzroku i słuchu) należy być bardzo ostrożnym z wykonaniem nakłucia lędźwiowego mimo przedłużających się drgawek, gdyż zabieg ten może wywołać raptowną zmianę ciśnienia wewnątrzczaszkowego, a w następstwie tego nawet nagłą śmierć.

Drgawki w przebiegu ropnego zapalenia opon występują najczęściej na początku choroby, mają skłonność do powtarzania się, towarzyszą im zaburzenia ze strony świadomości (zamroczenie, brak przytomności, bredzenie) i wybitne objawy oponowe (*opisthotonus*, Kernig, Brudziński, Flatau).

Postępowanie doraźne powinno polegać na zastosowaniu chloralu lub gardenalu i na natychmiastowym

wykonaniu nakłucia lędźwiowego. W razie zaś otrzymania płynu mętnego z kanału należy niezwłocznie wprowadzić surowicę meningokokową w ilości od 10 do 20 cm³ zależnie od ilości wypuszczonego płynu (ropne zapalenie opon mózgowych w olbrzymiej liczbie przypadków jest wywołane przez meningokoki).

Drgawki w przebiegu gruźliczego zapalenia opon rzadko występują jako pierwszy początkowy objaw. Zazwyczaj występują wtedy, gdy cierpienie jest już dalej posunięte, a więc są poprzedzane apatią dziecka, bólami głowy, wymiotami, większym lub mniejszym zamroczeniem świadomości, często objawami porażeniami ze strony nerwów czaszkowych (opadnięcie powieki, opadnięcie kąta ust, zez). Rozumie się, że rozstrzygającym momentem (a rozstrzygnąć trzeba natychmiast), czy mamy do czynienia z gruźliczym, czy też z ropnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, zawsze jest wynik nakłucia lędźwiowego i badania płynu mózgowo-rdzeniowego (płyn mętny prawie zawsze przemawia za ropnym zapaleniem opon mózgowych, i to przeważnie za drętwiąc karku, płyn przejrzysty, o cechach zapalnych, a więc z dodatnimi odczynami globulinowymi i z pleocytozą limfocytową, przemawia w olbrzymiej większości przypadków za gruźliczym zapaleniem opon mózgowych).

Postępowanie doraźne polega na wykonaniu punkcji lędźwiowej, która również jest konieczna ze względów rozpoznawczych i na zastosowaniu chloralu w ławatywie, względnie gardenalu w zastrzykiwaniach lub pantoponu w razie znacznego niepokoju i utrzymujących się drgawek po nakłuciu.

Drgawki w przebiegu poświnkowego zapalenia opon występują wyjątkowo rzadko, a to dlatego, że cierpienie to odznacza się znacznie lżejszym stanem chorobowym, aniżeli inne cierpienia zapalne opon mózgowo-rdzeniowych. Jednakże jest rzeczą ważną pamiętać o tej etiologii, ponieważ płyn mózgowo-rdzeniowy ma cały szereg wspólnych cech z płynem, który się otrzymuje w przypadkach gruźliczego zapalenia opon, a więc jest również przejrzysty, daje również dodatnie odczyny globulinowe i pleocytozę limfocytową, nie zawiera tylko prątków Kocha, których i tak doraźnie nie udaje się odszukać. Dla ustalenia rozpoznania jest rzeczą ważną zebranie dokładnych wywiadów w kierunku świnki w ostatnich tygodniach przed wystąpieniem objawów oponowych.

Postępowanie doraźne polega na zastosowaniu chloralu w ławatywie, ewentualnie na wykonaniu nakłucia lędźwiowego, które jest wskazane wówczas, kiedy nie ustają drgawki.

Drgawki padaczkowe (*Epilepsia*). Wszystkie rodzaje drgawek, dotychczas omawiane, należy uważać za objawowe, niezależnie od tego, czy przyczyna wywołująca zlokalizowana była w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, czy też poza nim. Drgawki padaczkowe należy uważać za samorodne.

Drgawki padaczkowe mogą wystąpić po raz pierwszy już w okresie niemowlęstwa, przy tym w szeregu przypadków spostrzegamy bardzo duży odstęp czasu wolny od napadów; taki przebieg spotyka się tak często, że można uważać go za typowy dla padaczki dziecięcej, a więc w najwcześniejszym dzieciństwie występuje napad drgawek, a potem w ciągu szeregu lat dziecko wydaje się zdrowe, i dopiero w okresie zajęć szkolnych lub w związku ze zbliżającym się dojrzewaniem rozwija się typowa padaczka.

W innych przypadkach, znacznie rzadziej spoty-

kanych, spostrzega się napady już w niemowlęctwie z tym, że stale one powtarzają się aż do późnego dzieciństwa. Przy tym z roku na rok intensywność napadów zmniejsza się lub też, odwrotnie, narasta, dochodząc często do t. zw. stanów padaczkowych (*status epilepticus*) i do ograniczenia intelektualnego.

Wreszcie spostrzega się i takie przypadki, w których padaczka rozpoczyna się dopiero w późnym okresie dzieciństwa i niczym wówczas nie różni się od padaczki u dorosłych.

Sam napad padaczkowy przedstawia się w następujący sposób: dziecko nagle pada, traci przytomność, sinieje, jednocześnie występują kurcze toniczne, które szybko przechodzą w kurcze kloniczne, czemu towarzyszy przygryzanie języka, piana na ustach, duże wydzielanie śliny, nieruchomość źrenic i mimowolne oddanie moczu i stolca. Wreszcie drgawki stopniowo uspokajają się, i przy oddechu chrapliwym następuje dłuższy sen. Po napadzie następuje całkowita amnezja. Cechą charakterystyczną napadu jest występowanie aury, która u dzieci przejawia się w postaci skarg na złe samopoczucie lub dczuwanie nieprzyjemnych sensacji zawsze tej samej treści, rozumie się u tego samego dziecka. Wartość

rozpoznawczą posiadają jeszcze inne cechy drgawek padaczkowych; zwykle z wywiadów dowiadujemy się o poprzedzających napadach małych (nieruchome spojrzenie, kurcze mięśni twarzy i t. p.); pierwsze napady epileptyczne zazwyczaj są krótkotrwałe, o ile więc lekarz jest wezwany do dziecka, które po raz pierwszy w życiu dostało drgawek, i drgawki te utrzymują się od szeregu godzin, to niemal z pewnością może on wyłączyć padaczkę, a raczej przypuszczać, że drgawki te są objawowe, wywołane tą lub inną uchwytną przyczyną. W ogóle rozpoznanie drgawek epileptycznych na podstawie jednego napadu nie może być ustalone. Rozpoznanie opiera się na obecności napadów epileptycznych u innych członków rodziny dziecka i na okresowym występowaniu napadu drgawek u samego chorego.

Postępowanie polega na zastosowaniu chloralu od 0,5 do 2,0 w ławatywie i na zaleceniu kuracji bromowej, przy tym podaje się tyle gramów bromu dziennie, ile dziecko ma lat. W razie stanu drgawkowego zastrzykujemy podskórnie gardenal w dawce po 0,1—0,2 u dzieci starszych i 0,05 — 0,1 u dzieci młodszych. Po ustąpieniu stanu drgawkowego możemy zamiast bromu podawać przez długi okres czasu również gardenal raz dziennie w dawce 0,05 — 0,01 — 0,2.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Poglądy na szczepionki *).

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

Doświadczenie wiekowe wskazuje, że wiele chorób zakaźnych człowiek przebywa tylko raz w życiu. T u c y d y d e s z r o b i ł t o s p o s t r z e ż e n i e w s t o s u n k u d o d z u m y a t e Ń s k i e j (w 420 roku przed Chr.), F r a c a s t o r w s t o s u n k u d o o d r y i o s p y (1546 r.).

Z tej obserwacji wypływały daleko idące wnioski praktyczne, poparte spostrzeżeniami, poczynionymi w różnych zakątkach świata, niekiedy u ludów, znajdujących się na bardzo niskim poziomie kultury. Z jednej strony widzimy, że w czasie epidemii dżumy do pielęgnowania, a w szczególności do grzebania zmarłych wyszukiwano osoby, które miały blizny po przebytej dżumie gruczołowej, z drugiej — stwierdzono, że dzikie narody południowo-afrykańskie stosowały sztuczne uodpornienia u zwierząt i u ludzi; między innymi, celem uodpornienia się przeciwko jadom węzów, używały od dawna mieszaniny jadu z gumą. Różne systemy wariolizacji znane były od dawnych czasów, szczególnie na Wschodzie: wcierano strupy z krost do błon śluzowych nosa, dawano roztarte krosty do picia, bito gałązkami najpierw dziecko po ospie, a później to, które chciano zakazić, albo wreszcie kładziono do łóżka dziecko zdrowe obok lekko chorego, co niekiedy wbrew oczekiwaniom dawało bardzo ciężkie przypadki ospy.

Pierwszą szczepionką, która znalazła szerokie zastosowanie, jest szczepionka przeciw ospie, wprowadzona przez J e n n e r a w roku 1796. Zastosowano tę szczepionkę w oparciu na prostej obserwacji życiowej, nie na badaniach naukowych. Dalszym etapem były wiekopomne prace P a s t e u r a, który zastosował naj-

pierw szczepienie ochronne przeciw cholerze kur za pomocą osłabionej hołowli bulionowej (1880 r.), następnie wprowadził szczepienia przeciwko wąglikowi u zwierząt domowych (r. 1881), stosowane do dnia dzisiejszego, wreszcie wynalazł szczepienia przeciw wściekliznie (r. 1883). Odtąd próbowano uodporniania przeciw wszelkim chorobom zakaźnym, aczkolwiek praktycznie zaledwie w kilku chorobach szczepienia znalazły zastosowanie powszechne.

Jednorazowe tylko występowanie choroby tłumaczmy sobie wytwarzaniem w organizmach, przebywających chorobę zakaźną, swoistych ciał odpornościowych, działających bądź to na zarazek, wywołujący daną chorobę, bądź na pewne produkty, wytwarzane przez ten zarazek (toksyny). Obserwacje te naprowadziły na myśl wywoływania u jednostek wrażliwych sztucznego zakażenia w takiej postaci, żeby nie powodować choroby, tylko wytwarzanie swoistych ciał odpornościowych. Dalszą konsekwencją tego poglądu było wprowadzanie do organizmu, narażonego na zakażenie, lub już zakażonego, gotowych przeciwciał, wytworzonych w organizmie zwierzęcym, *ad hoc* zakażonym. Pierwszy rodzaj uodporniania nazywamy czynnym, drugi — biernym; w pierwszym mamy do czynienia ze szczepionką, w drugim — z surowicą. Istnieje też sposób uodporniania bakteriami żywymi, lecz pozbawionymi zjadliwości. Uodpornianie takie stosowane jest w gruźlicy. Chodzi bowiem o to, że szczepienie przeciwko tej chorobie polega na wytworzeniu odporności śródzakaźnej (symbiotycznej). Ustrój, zakażony bakteriami niezjadliwymi (B. C. G.), nie ulega zakażeniu zjadliwym prątkiem gruźlicy.

Zapobiegawcze stosowanie surowicy lub szczepionki zależy przede wszystkim od czasu, uodpornienie czynne — szczepionka — wymaga wprowadzenia do organizmu antygeny, najczęściej parokrotnie, w odstępach mniej więcej tygodniowych, tak, że do otrzymania odporności potrzeba kilku tygodni. Małe zastosowanie

*) Skróć artykułu, wchodzącego w skład podręcznika „Choroby zakaźne“ pod red. Prof. Prof. L. Karwackiego i F. Malinowskiego, wyd. „Delta“.

ma więc ono w tych okolicznościach, kiedy skutek musi być natychmiastowy. Poza tym uodpornienie czynne związane jest często z odczynem poszczepiennym, niekiedy bardzo silnym. Zaletą tego uodpornienia jest jego stosunkowo znaczna długotrwałość — miesiące lub lata.

Uodpornienie bierne — surowica — działa natychmiast, nie daje podobnych odczynów, jak poprzednie, lecz jest bardzo krótkotrwałe, trwa przeciętnie około 3—4 tygodni. Przeciwciała, wprowadzone z surowicą — białkiem obcego pochodzenia, wraz z nim są szybko wydalane ze krwi i tkanek, o wiele szybciej, niż przeciwciała, wytwarzane na miejscu; ilość ich jest ściśle ograniczona. Organizm, uodporniony biernie na ponowne wprowadzenie tegoż antygeny, nie reaguje szybciej, jak to ma miejsce w przypadkach uodpornienia czynnego. Dużym hamulcem w stosowaniu odporności biernej jest obawa przed wstrząsem anafilaktycznym. Nie jest bez znaczenia i możliwość choroby posurowiczej.

Żeby połączyć w akcji zapobiegawczej dodatnie strony i szczepionek i surowic, można stosować jednocześnie surowicę, dającą odporność natychmiastową, i szczepionkę, dającą odporność bardziej trwałą. Do tej grupy należy zaliczyć tak zwane szczepionki uczulone, stosowane np. w cholerze, dżumie i innych chorobach. Otrzymujemy je przez mieszaninę *in vitro* antygeny z surowicą, czyli z izogenetycznymi przeciwciałami. Dodatnią ich stroną jest natychmiastowe działanie i często mniejszy odczyn ogólny, niż po zastosowaniu samego antygeny, lecz stopień uzyskanej odporności jest często niższy i odporność mniej trwałą. Podobne wyniki daje również stosowanie w odrze surowicy rekonwalescentów w niezbyt wielkiej ilości, między 5—8 dniem okresu wylęgania. W tych okolicznościach dziecko, jeżeli pomimo otrzymania surowicy zapada na odrę, to na bardzo łagodną, a więc w następstwie uodpornienia się na stałe.

Szczepionki, żeby mogły znaleźć szerokie zastosowanie, muszą odpowiadać pewnym warunkom. Przede wszystkim szczepionka musi być nieszkodliwa, t. j. zastosowanie jej nie może grozić życiu, ani też wywoływać ciężkiego stanu chorobowego. Nieszczęśliwe wypadki mogą się zdarzać z powodów błędów, niedbalstwa i nieszczęśliwego zbiegu okoliczności, jak to miało miejsce niejednokrotnie. Dramatyczny wypadek w roku 1930 śmierci 73 dzieci na 251, szczepionych szczepionką B. C. G. w Lubece, był spowodowany przez niedopatrzanie. Szczepione dzieci spożyły zamiast B. C. G. zjadliwą hodowlę zarazka gruźlicy, co potwierdzone zostało i sądownie i badaniami laboratoryjnymi. W roku 1928 w Bundaberg w Australii po szczepieniu przeciw błonicy mieszkanką toksyny z antytoksyną zmarło 12 dzieci. Przyczyną było zanieczyszczenie szczepionki gronkowcami. W Austrii przed kilku laty wskutek złe przyrządzonej szczepionki mieszkanki toksyny z antytoksyną błoniczą spośród szczepionych dzieci zmarło sześciu. W roku 1936 w Chili zaszczepiono przeciwko tyfusowi plamistemu 580 osób żywą szczepionką (Blanca); spośród szczepionych zachorowało 227, zmarło 5, a u 9 wyhodowano szczep szczurzy tyfusu plamistego.

Zdarzają się także zakażenia miejscowe, niekiedy nawet ciężkie, i zakażenia ogólne, wywołane najczęściej paciorkowcami lub gronkowcami. Istnieją jednak wypadki, spowodowane szczepionką, jak najlepiej przygotowaną i odpowiednio zastosowaną. Znane są np. porażenia, występujące po szczepieniach, przeprowadzonych *lege artis* przeciw wścieklicznie (*paralysis ascendens progressiva* typu Landry lub *myelitis transversa*).

Z obszernej statystyki Simona wypływa, że na 217.774 osoby, szczepione przeciw wścieklicznie, było 100 przypadków porażenia, z czego 19 śmiertelnych. Podobne przypadki były opisane i u nas. Jak wypływa z przytoczonych liczb, ryzyko jednak jest tu niewielkie, w każdym razie niebezpieczeństwo ze strony szczepień nie może być porównywane z niebezpieczeństwem, jakie grozi osobom nieszczepionym.

W latach powojennych zwrócono uwagę na dość częste występowanie zapalenia mózgu po szczepieniach przeciw ospie. Powikłanie to widocznie u nas nie jest bardzo częste, skoro w piśmiennictwie istnieje zaledwie kilka przypadków. W niektórych krajach zachodnioeuropejskich powikłań tych zarejestrowano dość dużo. Szczególnie w Holandii po wojnie *encephalitis postvaccinalis* stała się częstym zjawiskiem. Doprowadziło to nawet do zniesienia przymusu szczepień ospowych. Na ogół biorąc, na podstawie literatury wszechświatowej te nieszczęśliwe wypadki powikłań należy uznać za bardzo rzadkie. W każdym razie na wiele milionów szczepień, dokonywanych corocznie, powikłań jest tak niewiele, że nie wchodzi one jeszcze w rachubę. Szczepionka, w której takie powikłania byłyby częste, nie mogłaby liczyć na powodzenie.

Silne odczyny miejscowe, ogólne lub ogniskowe, mogą również być przeszkodą w rozpowszechnieniu szczepień. Silne odczyny tłumaczą głównie, dlaczego do powtórnych szczepień wiele osób nie zgłasza się, choć do pierwszych przyszły dobrowolnie. Niektóre szczepionki, np. przeciwczarwonkowa, szczególnie przygotowywane według niektórych metod, dają odczyny tak silne, że zmusza to do zaniechania ich, a raczej do stosowania w wyjątkowych okolicznościach. Tu należy podkreślić, że na siłę odczynu wpływa z jednej strony sposób przygotowania szczepionki, z drugiej — stan ogólny organizmu, a przede wszystkim przemęczenie. Dlatego wskazany jest w okresie szczepień wypoczynek.

Szczepionka musi dawać długotrwałą odporność, gdyż wobec konieczności przeprowadzenia tego zabiegu drogą zastrzyknięcia, a więc aseptycznie, zwykle parokrotnie i to przez lekarza, szczepienie samo jest dość kosztowne i kłopotliwe.

Jeżeli można osiągnąć uodpornienie na całe życie przez szczepienie parokrotne, jak np. w ospie, możliwy jest przymus, można także zmuszać do szczepienia osoby, pokasane przez wściekle zwierzęta, gdyż osób takich jest mało, i szczepienie dokonywane jest w obliczu groźby śmierci; natomiast uodpornienie, wymagające stałego lub choćby tylko wielokrotnego powtarzania, staje się przez to samo niemożliwe do przeprowadzenia. Jest to jeden z powodów, dla których trudno wprowadzić w normalnych warunkach przymusowe szczepienia przeciwdrurowe podskórne.

Wreszcie szczepionka musi bardzo wybitnie zmniejszać zapałalność, a przebieg choroby u szczepionych powinien być łagodniejszy. Żadna szczepionka nie gwarantuje, że choroba nie nastąpi, gdyż szczepionka nie może uodporniać silniej, niż choroba, a powtórne zapadnięcia zdarzają się we wszystkich chorobach. Szczepionka tylko zmniejsza ryzyko zachorowania, i skuteczność jej jest tym większa, im to ryzyko jest mniejsze. Jeżeli zaś szczepionka nie zabezpiecza przed chorobą, musi o tyle zwiększać obronne siły organizmu, żeby objawy choroby były mniej gwałtowne, a śmiertelność znacznie mniejsza.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące.

— Dr Wilhelm Knappe, wydawca „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego” i Sekretarz stały Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej, został mianowany członkiem honorowym Holenderskiego Związku Walki z Wiwisekcją w Hadze. (Ned. bond tot bestrijding der vivisectie, s-Gravenhage), Z okazji 40-lecia Związek wydał jubileuszowy numer swego organu, w którym umieścił artykuł D-ra Knappego p. t.: „Les difficultés et les problèmes de la Société de Protection des Animaux dans la lutte avec la vivisection” (z podobizną autora). Na XVIII Międzynarodowym Zjeździe Opieki nad Zwierzętami i Walki z Wiwisekcją w Brukseli Dr Knappe wygłosił referat p. t. „Sur l'état de la lutte contre la vivisection en Pologne”. Referat był następnie wydrukowany w organie „Ligue Internationale Antivivisectionniste” w Brukseli.

— W dniu 13-ym października r. b. wejdzie w życie rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej o krwiodawcach. Rozporządzenie to postanawia, że oddawać swą krew do przetaczania mogą wyłącznie osoby zarejestrowane w instytucji, upoważniającej do tego na mocy zezwolenia Ministra Opieki Społecznej. Każda z tych instytucji powołuje komisję lekarską, złożoną z trzech osób, której skład podlega zatwierdzeniu właściwego wojewody. Zadaniem komisji jest badanie stanu zdrowia krwiodawców i kandydatów na krwiodawców oraz ustalenie grupy krwi kandydatów. Krwiodawcą może być wyłącznie osoba, mająca ukończone 21, a nie przekroczone 45 lat. Krwiodawca pozostaje pod stałą kontrolą lekarską instytucji, w której jest zarejestrowany. Kontrola ta polega na badaniu krwiodawcy przez komisję lekarską nie rzadziej niż co 6 tygodni. Krwiodawca obowiązany jest zawiadomić niezwłocznie instytucję, w której jest zarejestrowany, o wszelkich zauważonych u siebie objawach chorobowych. Lekarz może dokonać zabiegu przetoczenia krwi dopiero po przedłożeniu mu przez krwiodawcę ważnej legitymacji. Po zabiegu lekarz obowiązany jest własnoręcznie wypełnić i podpisać rubrykę legitymacji przetoczenia krwi. Przepisom tym nie podlegają osoby, dające swą krew do przetoczenia dla osób najbliższych i bliskich, bądź w przypadkach nagłych.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

5.X. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. M. Fejgin, J. Landau: Przypadek niedokrewności u osobnika z brzośdogłowcem szerokim (zagadnienie niedokrewności żołądowej w chorobie pasożytniczej).
2. J. Mackiewicz: Pokazy preparatów przypadku „leptomeningitis haemorrhagica”.
3. Odczyt. M. Szour: O podziale dychawicy oskrzelowej.

11.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

L. Anigstein. Współczesny stan leczenia zimnicy.

14.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Prof. Z. Szymanowski. „Obecny stan medycyny społecznej w Polsce”.

SPROSTOWANIE.

W N. 36 w artykule „O nakłuciu podpotylicznym” na str. 665, w szpalcie prawej, wierszu 4 od góry, zamiast „wysięku”, powinno być „wysięku”.

W tymże numerze na str. 672 zamiast CCXXXVIII z dn. 12 maja powinno być CCXXXVI z dn. 12 kwietnia.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XVIII. Surowica inaktywowana czy unieczynniona?

Jak wiadomo, próbę wykrywania przeciwciał swoistych, wypracowaną przez uczonych belgijskich Bordet i Gengou, a zastosowaną do rozpoznawania kiły przez Wassermann'a, wykonywa się w ten sposób, że miesza się w pewnych proporcjach antygen z surowicą chorego, uprzednio nagrzaną do 56° w celu zniszczenia własnego dopełniacza, po czym dodaje się świeżą surowicę krwi świnki morskiej, otrzymaną drogą nakłucia serca. Otrzymaną w ten sposób mieszaninę wstawia się do termostatu. Jeżeli surowica krwi chorego zawiera przeciwciała, odpowiadające antygenowi, innymi słowy, jeżeli dany człowiek jest chory z powodu zakażenia danym zarazkiem, to w mieszaninie następuje związanie znajdujących się w surowicy chorego przeciwciał z antygenem, ale nie bezpośrednio, lecz za pośrednictwem zawartego w świeżej surowicy krwi świnki morskiej dopełniacza, następuje odchylenie dopełniacza — *déviations du complément* autorów belgijskich. W ten sposób dopełniacz zostaje zużyty. Jeżeli teraz powyższą mieszaninę ze zużyтым dopełniaczem dodać do drugiej mieszaniny, zawierającej zawieszony krwinek baranich, oraz nagrzaną uprzednio do 56° surowicę krwi królika, uodpornionego krwinkami baranymi, to wobec zużycia dopełniacza rozpuszczenie krwinek nie następuje, mamy do czynienia z całkowitym zahamowaniem — *totale Hemmung der Haemolyse*. Jeżeli surowica chorego przeciwciał nie zawiera, to niezauważony w pierwszej mieszaninie dopełniacz daje po zmieszaniu z drugą mieszaniną całkowite rozpuszczenie krwinek. Ponieważ każda surowica krwi zawiera dopełniacz, którego miano tylko jest różne, przeto dla dokładności należy surowicę chorego pozbawić dopełniacza czyli surowicę czynną — *serum activum* (od „ago” działam, czynię) drogą nagrzania do 56° zrobić nieczynną — *serum inactivum* czyli unieczynnić ją — inaktywować. Taka surowica krwi, pozbawiona drogą nagrzania dopełniacza, nazywa się z łacińska inaktywowaną, po — polsku unieczynnioną.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

Z. HOROWICZ. Sur la paragglutination du *b. coli* isolé des matières fécales dans la fièvre typhoïde.

L'auteur a examiné 150 cas de typhus et a isolé 24 souches de *b. coli* paragglutinées. Le titre variait pour l'agglutination anti — H entre 1/80 et 1/640. L'agglutination anti — O était plus faible: 1/320 au maximum. La paragglutination était de durée variable. La plupart des souches provenait des cas avancés. Il n'y avait que 4 de la deuxième et de la troisième semaine de la maladie.

A. FESTENSZTAT. Convulsions chez les enfants et leur traitement immédiat.

L'auteur discute la séméiologie et le traitement de diverses formes des convulsions: fébriles, urémiques, hypoglycémiques, tétaniques, encéphalitiques, accompagnant les maladies cérébrales chroniques, la méningite purulente et tuberculeuse, la parotidite et l'épilepsie.

TRĘŚĆ: T. KORZYBSKI. O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym w płynie mózgowo-rdzeniowym. — Z. HOROWICZ. Paraglutynacja pałeczki okrężnicy wyosobnionej z kałem w przebiegu duru brzuszego. — M. LEWENFISZ. Rentgenoterapia okolicy przysadkowej w schorzeniach ogólnych. — H. J. LANDAU. Nowe prace z dziedziny fizjologii. (Str. zbior. dok.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — A. FESTENSZTAT. O drgawkach wieku dziecięcego. — M. KACPRZAK. Poglądy na szczepionki. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: T. KORZYBSKI. Essais sur la signification de la réaction de l'or colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien. — Z. HOROWICZ. Sur la paragglutination du *b. coli* isolé des matières fécales dans la fièvre typhoïde. — M. LEWENFISZ. La rentgenothérapie de la région hypophysaire dans les maladies générales. — H. J. LANDAU. Travaux phthisiologiques récents. (Rev. gén. fin.) — A. FESTENSZTAT. Convulsions chez les enfants et leur traitement. — M. KACPRZAK. Sur les vaccins.